



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

SECRETARÍA DE SALUD

**DISFUNCIÓN DE GLÁNDULAS DE MEIBOMIO Y SU RELACIÓN CON DISLIPIDEMIA EN EL
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO CIRUJANO OFTALMÓLOGO

P R E S E N T A

DR. JORGE MAURICIO MARTÍNEZ PÉREZ

DIRECTOR DE TESIS: DRA. KARLA PAOLA GARCÍA CARMONA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

MÉXICO, D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Resumen.	4
Antecedentes.	5-11
Planteamiento del problema.	11
Objetivos.	11-12
Criterios de inclusión y exclusión.	12
Metodología.	13-15
Resultados.	16-19
Discusión.	19-21
Conclusión.	21
Gráficas.	22-33
Tablas.	34-63
Bibliografía.	64-65

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia quien me ha apoyado todo este tiempo.

A mis profesores por el tiempo y la paciencia invertidos en mi enseñanza.

A mis compañeros por también haber aprendido de ellos en esta maravillosa experiencia.

A mi novia quien incondicionalmente se ha encontrado a mi lado.

DISFUNCIÓN DE GLÁNDULAS DE MEIBOMIO Y SU RELACIÓN CON DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EDUARDO LICEAGA

INTRODUCCIÓN

La Disfunción de glándulas de meibomio (DGM), es uno de los principales contribuyentes al síndrome de ojo seco. Es un problema de salud que afecta desde el 9 % hasta el 70 % de la población general a nivel internacional.¹ Su importancia radica en que es uno de los motivos más frecuentes de atención y conlleva un importante gasto en salud, En nuestro país carecemos de información documental de la prevalencia de este síndrome, así mismo a nivel nacional e internacional, existen pocos estudios acerca de los factores de riesgo como dislipidemia para presentar disfunción de glándulas de meibomio.

METODOLOGÍA

Se seleccionaron pacientes del servicio de Oftalmología, del Hospital General de México, con disfunción de glándulas de meibomio, Se realizó exploración en lámpara de hendidura, se aplicó un cuestionario, para establecer la severidad de la enfermedad de ojo seco (OSDI), se midió el tiempo de ruptura lagrimal, así como test de Schirmer, se clasificó la DGM según la clasificación de Foulks y Bron y se solicitó perfil de lípidos. Se realizó estudio estadístico con medidas de tendencia central, correlación de Pearson y t de Student.

RESULTADOS

Se encontró que existe una correlación estadísticamente significativa entre la DGM, la hipercolesterolemia con una p (0.008) , hipertrigliceridemia con una p (0.0009) y LDL con una P(0.020) , también se demostró que a niveles mayores de lípidos existe un grado más severo respecto a la disfunción

Se encontró una correlación negativa con el tiempo de ruptura lagrimal y test de Shirmer.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio se demuestra que existe una relación positiva entre la DGM y la presencia de dislipidemia esto nos indica que debe de ser diagnosticada y tratada para mejorar esta condición.

La DGM se podría convertir en un marcador previamente desconocido para sospechar dislipidemia y así el oftalmólogo incrementar su participación temprana en detectar esta patología que es un importante factor de riesgo cardiovascular.

PALABRAS CLAVE

Disfunción de glándulas de meibomio, Dislipidemia, Tiempo de ruptura lagrimal. Test de Shirmer, Ojo seco.

ANTECEDENTES

La Disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM) es una anomalía crónica y difusa de las glándulas meibomianas, comúnmente caracterizada por la obstrucción del conducto terminal y/o cambios cualitativos/cuantitativos en la secreción glandular.¹ Esto puede tener como resultado una alteración de la película lagrimal, síntomas de irritación ocular, inflamación clínicamente aparente y enfermedades de la superficie ocular¹

La Disfunción de las Glándulas de Meibomio (DGM) es la principal causa del síndrome de ojo seco en todo el mundo.^{2,3}

La prevalencia de la DGM constatada es muy variable.³ Una observación sorprendente revela que la prevalencia de la DGM es mayor en poblaciones de Asia, a menudo considerada mayor del 60% en diferentes estudios asiáticos de base poblacional². En contraste, la prevalencia en caucásicos se extiende desde el 3,5 % al 19,9 %^{2,3}. Muchas personas con signos clínicos de la DGM también presentan síntomas superpuestos de síndrome de ojo seco³.

Un número de factores oftálmicos, sistémicos y relacionados con el uso de ciertas medicaciones pueden contribuir a la patogénesis de la DGM. Los factores oftálmicos pueden incluir la blefaritis anterior, el uso de lentes de contacto, la presencia en los párpados del Demódex folliculorum y el síndrome de ojo seco.⁴ Los factores sistémicos que pueden provocar la DGM incluyen, entre otros, la deficiencia de andrógenos, la menopausia, el envejecimiento, el síndrome de Sjögren, los niveles de colesterol, la psoriasis, la atopia, la rosácea, la hipertensión y la hiperplasia prostática benigna (HPB)⁴. Los medicamentos asociados con la patogénesis de la DGM incluyen antiandrógenos, medicamentos utilizados para tratar la HPB, la terapia hormonal posmenopáusica (como por ejemplo, estrógenos y progestágenos), antihistamínicos, antidepresivos y los retinoides. Los ácidos grasos omega-3 posiblemente puedan ser protectores^{5,6}.

La obstrucción de los orificios de las glándulas de meibomio y de los conductos terminales, así como los cambios cualitativos y/o cuantitativos de las secreciones de dichas glándulas, se consideran los aspectos más representativos de la DGM. Asimismo, en la definición se incluyen síntomas subjetivos de irritación ocular, como los síntomas de mayor preocupación del paciente y, en ocasiones, del médico. La mejora de los síntomas del paciente es el principal objetivo en el tratamiento de la DGM. El papel de la inflamación en la etiología de la DGM es polémico e incierto^{2,5,6}.

En muchos textos se han utilizado los términos “blefaritis posterior” y DGM como si fueran sinónimos, pero estos términos no son intercambiables. El término blefaritis posterior se emplea para describir condiciones inflamatorias del borde posterior del párpado, de las cuales la DGM es solo una posible causa. En sus etapas iniciales, la DGM no suele asociarse a los signos clínicos característicos de la blefaritis posterior. En esta etapa, las personas afectadas pueden presentar síntomas o pueden ser asintomáticas y su condición ser considerada subclínica^{7,8}. A medida que avanza la DGM, se desarrollan los síntomas y los signos en el borde posterior del párpado, con cambios en la capacidad de exprimir el contenido de las glándulas, así como en la calidad del mismo. El enrojecimiento del borde del párpado se hace más evidente. En ese momento, se dice que existe una blefaritis posterior relacionada con la DGM^{9,10}.

El término DGM se considera apropiado para describir las alteraciones funcionales de las glándulas de meibomio. El término “enfermedad de la glándula de meibomio” se utiliza para describir una amplia gama de trastornos de las glándulas de meibomio, incluyendo las neoplasias y enfermedades congénitas¹⁰. Otros términos como el de meibomitis o meibomianitis describen un subconjunto de trastornos de la DGM relacionados con la inflamación de las glándulas de Meibomio. A pesar de que la inflamación puede ser importante en la clasificación y en el tratamiento de la DGM, este término no es lo suficientemente general, ya que la inflamación del borde del párpado no siempre está presente^{2,10}.

La DGM se puede clasificar según los cambios anatómicos, los cambios fisiopatológicos o la gravedad de la enfermedad^{8,10,11,12}. Cualquier sistema de clasificación debe cumplir con las necesidades del médico y del investigador. Una clasificación basada en la fisiopatología se considera como la que mejor cumple con estas necesidades^{11,12}.

Se propone una clasificación de la DGM en dos grandes categorías, basada en la secreción de las glándulas de Meibomio: 1) Estados de baja liberación y 2) Estados de liberación elevada (Figura 1)^{11,12}. Los estados de baja liberación se clasifican en: hiposecretor u obstructivo, con subcategorías cicatricial y no cicatricial. La DGM hiposecretora describe una liberación reducida de la secreción sebácea debido a anomalías en las glándulas de Meibomio sin obstrucción notable. La DGM obstructiva se debe a la obstrucción del conducto terminal. En la forma cicatricial, los orificios del conducto se desplazan posteriormente en la mucosa, mientras que en la DGM no cicatricial dichos orificios permanecen en su posición normal. En los casos de liberación elevada, la DGM hipersecretora se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de lípidos en el borde del párpado, que se vuelven visibles al aplicar presión en el tarso durante el examen médico. Cada categoría de DGM puede ser de origen primario (sin una causa evidente) o estar asociada a otras causas secundarias tal y como aparece recogido en la (Figura 1)^{11,12}.

En conjunto, la DGM puede generar alteraciones de la película lagrimal, síntomas de irritación ocular, inflamación y ojo seco.¹

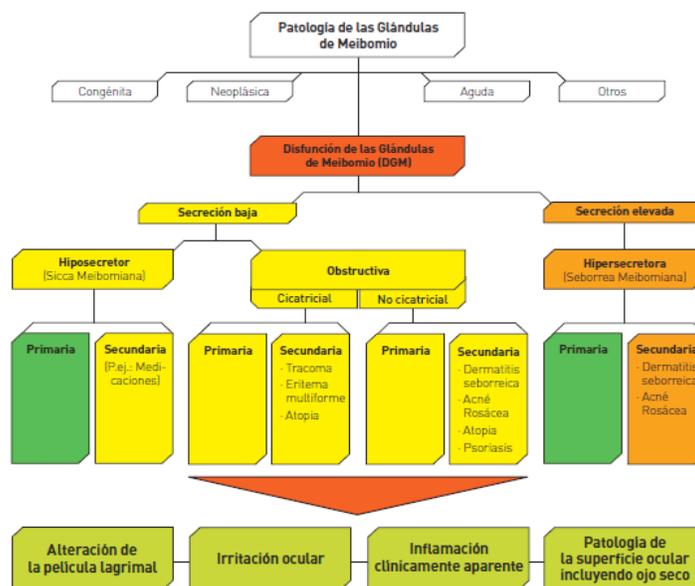


Figura 1

Las glándulas de meibomio son unas glándulas sebáceas de gran tamaño situadas en las placas tarsales de los párpados. Estas glándulas sintetizan y secretan activamente lípidos y proteínas que se distribuyen en los bordes superior e inferior del párpado, justo delante de las uniones mucocutáneas^{2,13}. Los lípidos glandulares se esparcen en la película lagrimal, fomentando su estabilidad y evitando su evaporación.

Las glándulas meibomianas, a diferencia de otras glándulas sebáceas, no están en contacto directo con los folículos pilosos. Cada glándula de meibomio se compone de múltiples acinos secretores que contienen meibocitos, ductulos laterales, un conducto central y un conducto excretor terminal que se abre en el margen posterior del párpado. La cantidad y volumen de las glándulas de meibomio es mayor en el párpado superior, en comparación con el inferior, si bien el aporte funcional relativo en la película lagrimal de las glándulas de ambos párpados aún no se ha determinado con exactitud. Asimismo, se desconocen las fuentes de las células madre de estas glándulas¹⁰.

Las glándulas de meibomio están densamente innervadas y su función está regulada por andrógenos, estrógenos, progestágenos, ácido retinoico, factores de crecimiento y, posiblemente, por neurotransmisores^{2,3,4}. Las glándulas producen lípidos polares y no polares a través de un proceso complejo y no completamente entendido. Estos lípidos se secretan dentro de los conductos a través de un proceso holócrino. La salida de la secreción sebácea del borde palpebral se produce con la contracción muscular durante el movimiento del párpado.

La causa principal de la disfunción de las glándulas de meibomio es la obstrucción del conducto terminal con secreción sebácea espesa y opaca que contiene material celular queratinizado. Esta obstrucción se debe, a su vez, a una hiperqueratinización del epitelio ductal y a un aumento en la viscosidad de la secreción sebácea. Este proceso obstructivo está influenciado por factores endógenos como la edad, el sexo y las alteraciones hormonales, así como por factores exógenos, como la medicación tópica. La obstrucción puede provocar una dilatación intraglandular quística, una atrofia de meibocitos, la pérdida de glándulas y la baja secreción, efectos en donde no suelen estar implicadas las células inflamatorias. El resultado final de la DGM es una disponibilidad reducida de secreción sebácea en el borde del párpado y la película lagrimal.

La consecuencia de una falta de lípidos puede incrementar la evaporación, hiperosmolaridad y la inestabilidad de la película lagrimal, aumentar el número de bacterias en el borde del párpado, el ojo seco evaporativo, así como la inflamación y daños en la superficie ocular. En general, la DGM es una condición muy importante, posiblemente subestimada, y muy probablemente la causa más frecuente de síndrome del ojo seco^{2,9,13}.

Lípidos de la película lagrimal e interacciones entre lípidos y proteínas en la salud y en la enfermedad.

Las glándulas de meibomio son la principal fuente de lípidos de la película lagrimal del ser humano. Las secreciones de las glándulas de meibomio consisten en una mezcla compleja de varios lípidos polares y no polares, que contienen ésteres de colesterol y de cera, diésteres, triglicéridos, colesterol libre, ácidos grasos libres y fosfolípidos. La secreción lipídica se esparce en la película lagrimal y actúa para reducir la evaporación del componente acuoso, conservar limpia la superficie óptica y formar una barrera para proteger el ojo de los agentes microbianos y materia orgánica, como el polvo y el polen.¹⁰

En la (Figura 2) se muestra una propuesta de modelo de la película lagrimal humana. Este modelo incluye proteínas (como lipocalina, lisozima, proteínas surfactantes B y C) intercaladas y/o absorbidas en la capa lipídica externa. Estas interacciones de las proteínas parecen influir en las propiedades físicas y en la tensión superficial de la capa de la película lipídica lagrimal. El modelo propuesto también presenta una cadena muy larga de (Acilo) hidroxiácidos grasos omega, que pueden actuar en la formación de una subcapa de lípidos surfactantes intermedia entre los lípidos no polares externos y la capa acuosa de la película lagrimal.

Los patrones de secreción de los lípidos de las glándulas de meibomio presentan muchas similitudes entre individuos normales, pero difieren de los presentes en las personas con DGM. Algunas de estas diferencias se deben a una mayor presencia de ciertos tipos de bacterias comensales en el párpado, capaces de hidrolizar los lípidos. De hecho, la capacidad de los antibióticos para inhibir las enzimas lipolíticas de las bacterias podría explicar la eficacia de dichos productos farmacéuticos en el tratamiento de la DGM.

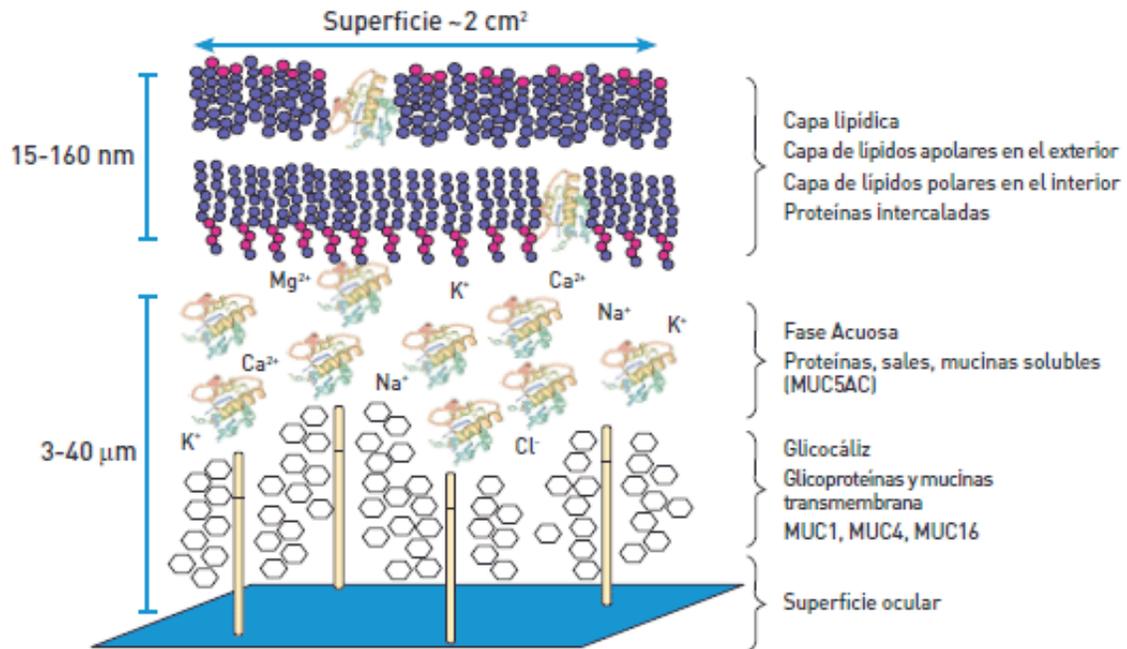
El incremento del colesterol en la secreción glandular ha sido postulado como necesario para el desarrollo de disfunción de glándulas de meibomio, una forma común de blefaritis.

La evidencia indica que la secreción glandular meibomio en pacientes con disfunción se incrementa por el melting point (punto de fusión) y la alteración en la viscosidad de la secreción^{13,14,15}.

Estudios han encontrado diferencias estadísticamente significativas, de diferencias en composición del meibomio en personas con disfunción, comparado con controles normales, en particular ésteres de colesterol, lo que sugiere que alteraciones en este, son necesarias para el desarrollo de disfunción.¹⁵ Un estudio reciente reportó que los pacientes con DGM de moderada a severa, tienen una mayor incidencia de colesterol total elevado en sangre que la población general^{7 14,15,16}.

Los perfiles de los lípidos presentes en la secreción de las glándulas de meibomio humanas difieren de los de la película lagrimal. El estudio de las cantidades totales y relativas de los lípidos polares, presentes tanto en la secreción como en la película lagrimal, es un tema de especial interés que todavía no se ha resuelto^{20,21}.

Otra característica de los lípidos de la película lagrimal es que al parecer son esenciales para brindar comodidad en el uso de lentes de contacto, pero por contra también están involucrados en la formación de depósitos en dichas lentes²³. Es posible que el uso mismo de lentes de contacto pueda alterar las glándulas de meibomio y/o la capa de lípidos, además de generar la evaporación de la película lagrimal y malestar en la superficie ocular.



(Figura 2) Propuesta de película lagrimal humana

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la DGM constatada es muy variable.² Una observación sorprendente revela que la prevalencia de la DGM es mayor en poblaciones de Asia, a menudo considerada mayor del 60% en diferentes estudios asiáticos de base poblacional². En contraste, la prevalencia en caucásicos se extiende desde el 3,5 % al 19,9 %^{2,9}. Muchas personas con signos clínicos de la DGM también presentan síntomas superpuestos de síndrome de ojo seco.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DGM, ya sea aislada o asociada a un daño en la superficie ocular u ojo seco, debe visualizarse en el contexto del diagnóstico de cualquier enfermedad de la superficie ocular²⁴. Las pruebas deben efectuarse de tal forma que minimicen la influencia que pueda tener una prueba sobre la siguiente¹⁶. Se presentan una serie de pruebas recomendadas en el diagnóstico de la DGM y en las afecciones relacionadas con la DGM, incluyendo el ojo seco evaporativo.^{16,25}

Pruebas para el diagnóstico de la DGM

En los adultos asintomáticos es apropiado incluir la expresión glandular (por ejemplo, mediante la aplicación de presión digital moderada al párpado inferior central) en el diagnóstico de rutina del paciente, con el fin de detectar la DGM asintomática que no es evidente^{8,24,25}. Un diagnóstico de la DGM podrá requerir que el paciente sea evaluado más adelante de las alteraciones presentes en la superficie ocular y de la presencia de ojo seco, empleando las técnicas de diagnóstico apropiadas.

En los pacientes con síntomas en la superficie ocular o signos morfológicos de DGM en el párpado (por ejemplo, obstrucción del orificio y otros signos en el orificio o en el margen del párpado), la funcionalidad de las glándulas de meibomio debe evaluarse por medio de la presión digital sobre el tercio central (\pm nasal) de los párpados inferior/superior, para determinar el alcance y la gravedad de la DGM (expresión y calidad de la secreción)⁸. Ésta debe realizarse con una presión digital moderada o una técnica estandarizada. El paciente deberá ser evaluado así mismo para descartar alteraciones en la superficie ocular y ojo seco^{7,8,17,18}.

Pruebas para el diagnóstico del ojo seco relacionado con la DGM

Se recomienda un enfoque en dos etapas para el diagnóstico del ojo seco relacionado con la DGM. En la primera etapa, se excluyen los sujetos normales, quedando únicamente los pacientes con ojo seco de cualquier tipo (ojo seco en general). La segunda etapa consiste en el diagnóstico diferencial del ojo seco evaporativo relacionado con la DGM con el ojo seco por deficiencia acuosa^{19,20,21}.

A continuación se presenta la secuencia adecuada de las pruebas que se realizan en una clínica general para el diagnóstico de la enfermedad relacionada con la DGM, en pacientes que presentan síntomas de la enfermedad en la superficie ocular^{5,22,23}:

1. Entrega de un cuestionario de síntomas.
2. Medición de la frecuencia de parpadeo y cálculo del intervalo interparpadeo.
3. Medición de la altura mínima del menisco lagrimal.
4. Instilación de fluoresceína y medición del tiempo de ruptura lagrimal
5. Graduación de la tinción corneal y conjuntival con fluoresceína.
6. Prueba Schirmer u otra (prueba del rojo de fenol).

Un resultado positivo (anormal) en las pruebas 1, 4 y 5 revela una evidencia parcial de la presencia de ojo seco genérico, sin especificar si se trata de ojo seco por deficiencia acuosa o de ojo seco evaporativo. La evidencia de ojo seco por deficiencia acuosa se puede obtener mediante la medición del flujo lagrimal o a través de la evaluación del volumen acuoso en base a la altura del menisco lagrimal o prueba de Schirmer.

Si no se hubiera caracterizado la DGM (sintomática/ asintomática) en una visita anterior, entonces podrá evaluarse al final de esta secuencia como sigue:

- i. Cuantificación de características morfológicas del párpado.
- ii. Expresión: cuantificación de la liberación y calidad de la secreción lipídica.
- iii. Meibografía: cuantificación de la pérdida.

Si la prueba sugiere un diagnóstico de ojo seco genérico, y las pruebas de flujo y volumen lagrimal son normales, entonces se trata de ojo seco evaporativo y la cuantificación de la DGM indicará la contribución de las glándulas de meibomio^{19,20,26}. Esta secuencia de prueba también permite realizar un diagnóstico de la DGM sintomática, con o sin coloración de la superficie ocular y con o sin ojo seco. Las puntuaciones graduadas de cada prueba pueden utilizarse para controlar la enfermedad durante el tratamiento.

También se propone una serie "ideal" o completa de pruebas para los especialistas en la córnea o para los investigadores involucrados en los ensayos clínicos a las clínicas que tienen acceso a una gama más amplia de equipos de diagnóstico^{24,25,26}. Algunas de las pruebas mencionadas son alternativas y están basadas más bien en la investigación. Una

vez más, se recomienda que el diagnóstico se lleve a cabo en dos etapas, la primera para diagnosticar el ojo seco genérico y posteriormente el subtipo con el grado de DGM^{27,28}.

Esta serie de pruebas consiste en una evaluación de los síntomas (por ej., el índice de enfermedad de la superficie ocular OSDI, el cuestionario para ojo seco DEQ) y las mediciones de la osmolaridad, la secreción, el volumen, la estabilidad y la evaporación de las lágrimas. Las pruebas de las alteraciones de la superficie ocular, como la coloración corneal y conjuntival, también están incluidas en la serie de pruebas^{29,30}. Asimismo, las pruebas de mediadores inflamatorios, la presencia de marcadores de células inflamatorias y otros análisis de espectrometría de masas proteómica y lipidómica también pueden evaluarse para proporcionar información sobre el estado inflamatorio de la superficie ocular, aunque la relación específica con la DGM se desconozca en este momento. También se recomiendan las mediciones específicas de la producción de lágrimas para el diagnóstico de la deficiencia acuosa del ojo seco³¹.

JUSTIFICACIÓN

La disfunción de las glándulas de meibomio, es el mayor contribuyente al síndrome del ojo seco, a nivel mundial es una enfermedad de muy alta prevalencia, con el costo económico y en calidad de vida, que ello implica, ya que es una de las principales causas de consulta oftalmológica, existen pocos estudios acerca de los factores contribuyentes para disfunción de glándulas de meibomio como la dislipidemia a nivel internacional, por lo cual se realizó este estudio con lo cual se podrán crear nuevas estrategias de prevención y tratamiento para una patología tan prevalente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿Existe relación entre la dislipidemia, los diferentes tipos de lípidos sericos y la disfunción de las glándulas de meibomio?
- La incidencia de disfunción de glándulas de meibomio como factor de riesgo asociado a dislipidemia será la misma que la reportada en la literatura mundial.

HIPÓTESIS

Si la DGM tiene una relación directa con dislipidemia, entonces al presentar DGM se obtendrán altos niveles en las diferentes fracciones de lípidos.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Determinar la asociación entre la disfunción de glándulas de meibomio el mayor contribuyente al síndrome de ojo seco y la dislipidemia, así como con los diferentes niveles de lípidos sericos.

Objetivos Específicos

- Determinar la incidencia de la dislipidemia y la disfunción de las glándulas de meibomio.
- Determinar cuales son las alteraciones lipídicas más frecuentemente asociadas en la disfunción de glándulas de meibomio.
- Determinar si la disfunción de las glándulas de meibomio es un factor que nos pueda indicar que existe dislipidemia.
- Determinar si la dislipidemia es un factor de riesgo para la presencia de disfunción de glándulas de meibomio.

POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

La población que se estudio fue todo paciente que acudió al servicio de oftalmología del Hospital General de México, con síntomas asociados a Disfunción de Glándulas de Meibomio en el periodo del 1 Mayo de 2013 a 1 Mayo de 2014 clasificado por médico oftalmólogo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Pacientes que acudan al servicio de Oftalmología del Hospital General de México, con síntomas asociados a disfunción de glándulas de meibomio, que acepten exploración en lámpara de hendidura, contestar el cuestionario OSDI para evaluar la severidad de ojo seco, medición del tiempo de ruptura de película lagrimal, test de Shirmer y solicitar perfil de lípidos, que no estén bajo ningún tratamiento sistémico que pudiera alterar el perfil de lípidos o enfermedades sistémicas asociadas con DGM u ojo seco, con funciones mentales adecuadas para contestar el cuestionario.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que acudan al servicio de oftalmología general del Hospital General de México, del periodo del 1 de Mayo 2013 al de 1 Mayo del 2014.
- Pacientes con diagnóstico de disfunción de glándulas de meibomio, utilizando los criterios de:
 - Clasificación de Foulks-Bron para DGM.
 - Ojo seco por evaluación OSDI.

Criterios de No inclusión:

Pacientes que No presenten disfunción de glándulas de meibomio.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes que usen suplementos alimenticios con ácidos grasos omega 3 y 6.
- Pacientes que estén tomando medicamentos que alteren el perfil de lípidos, estatinas, fibratos etc.
- Pacientes con patología reumatológica de base u otra enfermedad sistémica que condicione DGM y ojo seco.
- Pacientes que no acudan a sus citas de seguimiento.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

PROCEDIMIENTO

1. Se seleccionaron los pacientes que acudieron al servicio de Oftalmología del Hospital General de México, con síntomas de disfunción de glándulas de meibomio, en el periodo de 1 Mayo 2013 a 1 Mayo de 2014, que cumplan con criterios de inclusión establecidos para DGM, se les informó del procedimiento y se firmó el consentimiento informado por cada uno de los pacientes.
2. Una vez incluido al paciente, se realizó cuestionario OSDI, para evaluar ojo seco.
3. Se realizó exploración oftalmológica, bajo lámpara de hendidura.
4. Se midió el tiempo de ruptura lagrimal.
5. Se clasificó la disfunción de glándulas de meibomio, con la clasificación de Foulks y Bron.
6. Se realizó test de Schirmer.
7. Se solicitó perfil de lípidos.
8. Se obtuvieron las estadísticas descriptivas para poder dar los resultados y conclusiones del estudio.

Se explican las variables de cada uno de los puntos del procedimiento.

Disfunción de glándulas de meibomio.

Se evaluó mediante la Clasificación de Foulks y Bron con expresión glandular y calidad del meibomio

El diagnóstico de disfunción de glándulas de meibomio, se llevó a cabo por examen clínico, por médico oftalmólogo basado en la obstrucción glandular y la calidad del meibomio. Este se obtiene por una presión digital firme en el tercio central del párpado, observando la facilidad de la excreción y la calidad del meibomio, bajo biomicroscopia con lámpara de hendidura.

La exploración con lámpara de hendidura se realizó con una magnificación de 10 y 16 X, la integridad o disfunción de glándulas de meibomio fue evaluado en todos los sujetos con el sistema de clasificación de Foulks – Bron, el cual cuantifica la inflamación observable, así como la calidad, expresibilidad y volumen del meibomio.

La disfunción de las glándulas de meibomio se gradúa de la siguiente manera:

- 0 No disfunción de glándulas de meibomio, el meibomio se expresa fácilmente.
- 1 Obstrucción media, el meibomio es expresable con una presión leve.
- 2 Obstrucción moderada, el meibomio es expresable con una presión moderada.
- 3 Obstrucción completa, las glándulas no son expresables aun con presión intensa.

La calidad del meibomio se clasifica de la siguiente manera:

- 0 meibomio fluido claro.

- 1 meibomio ligéramente espeso.
- 2 meibomio espeso.
- 3 meibomio como pasta de dientes.

Los pacientes con grado 1 o más alto en la escala fueron diagnosticados con disfunción de glándulas de meibomio de moderada a severa.

Ojo seco

Se evaluara mediante cuestionario OSDI con un valor nominal de 100 puntos.

Valores normales de las pruebas usadas para evaluar ojo seco.

Tiempo de ruptura lagrimal 10 segundos.

Test de shirmer mayor de 10 mm hasta 35 mm.

Los test objetivos fueron considerados indicativos de ojo seco, en las siguientes instancias

Test de Schirmer menos de 10 mm, tiempo de ruptura lagrimal menos de 10 segundos.

El ojo seco fue definido por la presencia de síntomas y al menos un signo.

Tiempo de Ruptura lagrimal

Se evaluará mediante aplicación de fluoresceína, y medición del tiempo de ruptura lagrimal, con cronómetro.

El tiempo de ruptura lagrimal se midió después de la instilación de 1 gota de fluoresceína sódica al 1% en el saco conjuntival inferior. La película lagrimal fue observada en lámpara de hendidura con filtro azul cobalto después de pedirle al paciente que parpadeará varias veces. El tiempo entre el último parpadeo y la primera desecación, fue medido en segundos. La media de 3 resultados después de una sola instilación de fluoresceína fue registrada como el TRL.

Se consideró anormal un tiempo de ruptura lagrimal menor de 10 segundos.

Ojo seco evaporativo

El objetivo del test de Schirmer es detectar la asociación entre la disfunción de las glándulas de meibomio y el ojo seco, es una prueba útil en la investigación de enfermedades oculares.

Se evaluó mediante test de Schirmer, con tiras estandarizadas, para esta prueba.

Se realizo test de shirmer con anestesia topica.

El test de schirmer se realizó 5 minutos después tras la instilación de 1 gota de tetracaína al 0.4% en el fornix inferior y se colocó una tira para test de schirmer precalibrada estándar en el fornix temporal inferior durante 5 minutos, durante este tiempo se instruyó al participante que mantuviera un parpadeo normal, después de retirar la tira se realizó la medición.

Se consideró anormal un resultado menor de 10 mm en 5 minutos.

Dislipidemia

Una muestra de sangre con ayuno de 8 horas fue tomada de cada participante para determinar colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos.

La dislipidemia fue definida como colesterol total arriba de 200 mg/dl, triglicéridos mayor de 150 mg/dl, LDL mayor de 130 mg/dl y HDL por debajo de 40 mg/dl de acuerdo a la norma oficial mexicana para el control del síndrome metabólico

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez obtenidos los datos se realizó análisis estadístico con valores de tendencia central, correlación de Pearson y T de student.

Los valores de las variables fueron analizados mediante el índice de correlación de Pearson, el valor r y p graficados. Para el análisis se comparó la correlación entre el valor obtenido en las diferentes pruebas y clasificaciones aplicadas con los niveles séricos de lípidos estudiados. Los valores fueron agrupados según los grados de afectación de los pacientes y se analizó mediante prueba de t de student la significancia entre las medias de los niveles séricos de lípidos. Los datos fueron analizados en el programa computacional GraphPad Prism 5.0. Los valores de $p < 0.05$ fueron considerados significativos.

Correlación de Pearson

El índice de correlación de Pearson representa la relación que existe entre las variables y se representa por el valor de r que al ser 0 significa que no existe asociación alguna, al acercarse a 1 o -1 la relación es perfectamente positiva o negativa. Los valores de $p > 0.05$ son considerados significativos.

Los valores de p en negritas son significativos cada asterisco representa la significancia del valor; un asterisco cuando el valor es menor a 0.05, dos asteriscos cuando el valor es menor a 0.01 y tres asteriscos cuando el valor es menor a 0.001 lo que significa que las probabilidades que la asociación relevante sea causa del azar es menos a 5%, 1% y 0.1%, respectivamente.

Prueba de T

La prueba de t se utilizó para analizar si las medias de los valores entre los grupos tienen una diferencia significativa. Cuando el análisis arroja un valor significativo quiere decir que la diferencia entre la media que observamos en los niveles de lípidos es relevante. En las tablas fueron comparados grupos de dos en dos y el valor de p para cada análisis fue situado entre las medias.

CONTRIBUCIÓN DEL PROYECTO

La disfunción de las glándulas de meibomio, es el principal contribuyente al síndrome de ojo seco, con prevalencias a nivel mundial de 3.9% hasta 70%^{1,3,13} Su importancia radica en que es uno de los motivos mas frecuentes de atención oftalmologica y conlleva un importante gasto en salud. En nuestro país carecemos de información documental de la prevalencia de este síndrome, así mismo a nivel nacional e internacional, existen pocos estudios acerca de los factores de riesgo para presentar disfunción de glándulas de meibomio por lo que nuestro estudio contribuirá en la información del conocimiento de la DGM y nuestros resultados serán publicados en tesis.

RESULTADOS

La muestra del estudio fue de 30 pacientes de ellos fueron 19 mujeres (63%) y 11 hombres (37%). **Gráfica 1**

La edad media fue de 46.7 años con un rango de 20 a 67 años **Tabla 2.**

Se encontró una prevalencia de dislipidemia mayor en hipertrigliceridemia, (18) seguida por hipoalfalipoproteinemia (15) y colesterol en tercer lugar (8) en la muestra total **Gráfica 2.**

Se encontró obstrucción leve en 43% (13) moderada en 40% (12) y completa en 17% (5) de la muestra total. **Gráfica 3.**

Se encontró por el Cuestionario OSDI que el 60% (8) de la muestra padecía ojo seco moderado, seguido de ojo seco leve con 26,7 % (18) y únicamente 13,3 % (4) padecía ojo seco severo. **Gráfica 4.**

Tiempo de ruptura lagrimal se encontró una mediana de 9 segundos, con rangos de 4 a 13 segundos. **Tabla 5.**

Test de shirmer se encontró una mediana de 9 mm, con rangos de de 4 a 13 mm **Tabla 6.**

Perfil de lipidos se encontró una mediana de 179 mg/dl para colesterol con un rango de 82 mg/dl a 254 mg/dl

Para triglicéridos se encontró una mediana de 182 mg/dl con rangos de 96 a 462 mg/dl

Para LDL se encontró una mediana de 109 mg/dl con rangos de 41 a 186 mg/dl Y para HDL una mediana de 39.5 mg/dl con rangos de 19 a 70 mg **Tabla 7.**

En la clasificación de Foulks-Bron se encontró una Obstrucción leve en 23 % (7) de las pacientes del sexo femenino moderada en 30% (9) y severa en 10%, (3). En el sexo masculino obstrucción leve en 20% (6) moderada en 10% (3) y severa en 7% (2) **Tabla 8.**

Se encontró en el sexo femenino ojo seco leve en 17% (5) moderado en 33% (10) y severo en 13% (4). En el sexo masculino ojo seco leve 10% (3) y moderado 27%, (8) por

cuestionario OSDI **Tabla 9.**

Se encontró alterado el tiempo de ruptura lagrimal en el 37% (11) de los pacientes del sexo femenino y en el 20% (6) del masculino

No existió alteración en el tiempo de ruptura lagrimal en el 27% (8) de las pacientes del sexo femenino y 17% (5) del masculino. **Tabla 10.**

El test de Schirmer se encontró alterado en el 37% (11) de las pacientes del sexo femenino y 17% (5) del sexo masculino

No existió alteración del test de Schirmer en 27% (8) de las pacientes del sexo femenino y en 20% (6) de los pacientes del sexo masculino **Tabla 11.**

Se encontró hipercolesterolemia en 3% (1) de las pacientes con obstrucción leve en 13% (4) con obstrucción moderada y en el 10% (3) con obstrucción severa, según la clasificación de Foulks-Bron. No se encontró hipercolesterolemia en 40% (12) de los pacientes con obstrucción leve, en 27% (8) con obstrucción moderada y en 7% (2) con obstrucción completa **Tabla 12.**

Se encontró hipertrigliceridemia en el 17% (5) de los pacientes con obstrucción leve en el 30% (9) de los pacientes con obstrucción moderada y el 13% (4) de los pacientes con obstrucción severa. No se encontró hipertrigliceridemia en el 27% (8) de los pacientes con obstrucción leve, 10% (3) de los pacientes con obstrucción moderada y 3% (1) con obstrucción completa. **Tabla 13**

Se encontró hipoalfalipoproteinemia en 27% (8) de los pacientes con obstrucción leve en 17% (5) con obstrucción moderada y en 7% (2) con obstrucción severa

No se encontró hipoalfalipoproteinemia en 17% (5) con obstrucción leve, 23% (7) con moderada y 10% (3) con severa **Tabla 14.**

Se encontró elevación de colesterol LDL en 3% (1) de los pacientes con obstrucción leve, 10% (3) con obstrucción moderada y 7% (2) con obstrucción severa

No se encontró elevación de LDL en 40% (12) de los pacientes con obstrucción leve, 30% (9) con obstrucción moderada y 10% (3) con obstrucción severa **Tabla 15.**

Se encontró hipercolesterolemia en 3% (1) de los pacientes con ojo seco leve por cuestionario OSDI 17% (5) en moderado y 7% (2) severo

No se encontró hipercolesterolemia en 23% (7) de los pacientes con ojo seco leve, 43% (13) con moderado y 7% (2) con severo **Tabla 16.**

Se encontró hipertrigliceridemia en 17% (5) de los pacientes con ojo seco leve por cuestionario OSDI en 33% (10) con ojo seco moderado y 10% (3) con ojo seco severo

No se encontró hipertrigliceridemia 10% (3) de los pacientes con ojo seco leve por cuestionario OSDI en 27% (8) con ojo seco moderado y en 3% (1) con ojo seco severo. **Tabla 17.**

Se encontró hipoalfalipoproteinemia en 17% (5) de los pacientes con ojo seco leve por cuestionario OSDI en 30% (9) con moderado y 3% (1) con ojo seco severo

No se encontró hipoalfalipoproteinemia en 10% (3) de los pacientes con ojo seco leve por cuestionario OSDI en 30 % (9) con moderada y en 10% (3) con severo **Tabla 18.**

Se encontró elevación de LDL en 3% (1) de los pacientes con ojo seco leve, 13% (4) con ojo seco moderado y 3% (1) con severo

No se encontró elevación de LDL en 23% (7) de los pacientes con ojo seco leve en 47% (14) con ojo seco moderado y en 10% (3) con severo **Tabla 19.**

En los pacientes que se encontró alteración del tiempo de ruptura lagrimal, se encontró hipercolesterolemia en 3% (1) y no se encontró hipercolesterolemia en 33% (7)

En los pacientes que NO se encontró alteración en el tiempo de ruptura lagrimal se encontró hipercolesterolemia en 23% (4) y no se encontró hipercolesterolemia en 40% (14). **Tabla 20.**

En los pacientes que se encontró alteración del tiempo de ruptura lagrimal se encontró hipertrigliceridemia en 43% (13) y no se encontró la misma en 13% (4)

En los pacientes en los que no existió alteración en el tiempo de ruptura lagrimal se encontró hipertrigliceridemia en 17% (5) y no se encontró en 27% (8) **Tabla 21.**

En los pacientes que se encontró alteración en el tiempo de ruptura lagrimal hubo hipoalfalipoproteinemia en 23% (7) y no existió la misma en 33% (10)

En los pacientes que NO se encontró alteración en el tiempo de ruptura lagrimal existió hipoalfalipoproteinemia en 27% (8) y no existió la misma en 17% (5) **Tabla 22.**

En los pacientes en los que se encontró alteración del tiempo de ruptura lagrimal existió elevación de LDL en 17% (5) y no existió la misma en 40% (12).

En los pacientes que NO se encontró alteración del tiempo de ruptura lagrimal existió elevación de LDL en 3% (1) y no existió elevación de la misma en 40% (12) **Tabla 23.**

En los pacientes que existe alteración en el test de Schirmer existe hipercolesterolemia en 23% (7) y no existe la misma en 30% (9)

En los pacientes que NO existe alteración en el test de Schirmer existe hipercolesterolemia en 3% (1) y no existe la misma en 43% (13) **Tabla 24.**

En los pacientes con alteracion del test de Schirmer existe hipertrigliceridemia en 30% (9) y no existe en 23% (7)

En los pacientes que NO existe alteracion del test de Schirmer existe hipertrigliceridemia en 30% (9) y no existe la misma en 17% (5) **Tabla 25.**

En los pacientes que existe alteración en el test de Schirmer se encontró hipoalfalipoproteinemia en 20% (6) y no se encontró la misma en 33% (10)

En los pacientes que NO existe alteración en el test de Schirmer se encontró hipoalfalipoproteinemia en 30% (9) y no se encontró la misma en 17% (5) **Tabla 26.**

En los pacientes que presentaron alteración del test de Schirmer se encontró elevación de LDL en 17% (5) y no se encontró la misma en 37% (11)

En los pacientes que no existe alteración en el test de Schirmer se encontró elevación de LDL en 3% (1) y no se encontró la misma en 43 % (13) **Tabla 27.**

En el análisis de correlación Lípidos – Disfunción de glándulas de meibomio se obtuvo con Colesterol-DGM (**P=0.003**) Triglicéridos-DGM (**P=0.003**) LDL-DGM (**P=0.020**) y HDL-DGM (P=0.256) **Tabla 28.**

En el análisis de correlación Lípidos – Cuestionario OSDI se obtuvo con Colesterol - OSDI (P=0.246) Triglicéridos – OSDI (P=0.230) LDL-OSDI (P=0.461) HDL-OSDI (P=0.230) **Tabla 29.**

En el análisis de correlación Lípidos-Tiempo de ruptura lagrimal se obtuvo Colesterol-TRL (**P=0.002**) Triglicéridos-TRL (**P=0.027**) LDL-TRL (**0.020**) HDL-TRL (P=0.068) **Tabla 30.**

En el análisis de correlación Lípidos-Test de Schirmer se obtuvo Colesterol-Schirmer (**P=0.041**) Triglicéridos-Schirmer (P=0.154) LDL-Schirmer (P=0.156) HDL-Schirmer (P=0.064) **Tabla 31.**

En el análisis mediante prueba de T se obtuvo para colesterol-DGM (**P=0.008**) Triglicéridos-DGM (**P=0.0009**) LDL-DGM (0.055) HDL-DGM (0.325) **Tabla 32.**

En el análisis mediante prueba de T se obtuvo para Colesterol-OSDI (0.287), Triglicéridos-OSDI (P=0.186) LDL-OSDI (0.551) HDL-OSDI (0.067) **Tabla 33.**

En el análisis mediante prueba de T se obtuvo para Colesterol-TRL (**P=0.0004**) Triglicéridos-TRL (P=0.079) LDL-TRL (**P=0.004**) HDL-TRL (0.105) **Tabla 34.**

En el análisis mediante prueba de T se obtuvo para Colesterol-Schirmer (**P=0.013**) Triglicéridos-Schirmer (P=0.141) LDL-Schirmer (P=0.083) HDL-Schirmer (P=0.122) **Tabla 35.**

DISCUSIÓN.

El propósito de este estudio de investigación es la posible correlación entre la DGM y la dislipidemia y su relación con las diferentes fracciones de lípidos.

La disfunción de glándulas de meibomio, es uno de las enfermedades más prevalentes a nivel mundial, con series que van desde 3.5% a 69 %^{19,23} que afecta severamente la calidad de vida al alterar la superficie ocular y como la principal causa de ojo seco, se ha asociado a varios factores sistémicos como deficiencia de andrógenos o dislipidemia sin embargo aún no existe confirmación clínica de estos hallazgos¹⁹.

La evidencia indica que secreción de la glándula de meibomio en pacientes con DGM tiene un punto de fusión alterado, lo cual altera su viscosidad y excreción. El punto de fusión normal del meibomio y el colesterol es de 30 a 34 y 46 grados centígrados respectivamente, Una mayor concentración de colesterol en el meibomio se ha postulado incrementa su punto de fusión teóricamente incrementando su viscosidad y causando DGM.

Estudios han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los componentes del meibomio de los pacientes con DGM comparado con controles, en particular esteroides de colesterol, los cuales siempre están presentes en pacientes con DGM, esto sugiere que se requiere este tipo de alteraciones para desarrollar DGM, así mismo se ha encontrado una incidencia mayor de dislipidemia que en la población general ^{7,9}. En nuestro estudio si se encontró una relación estadísticamente significativa entre la hipercolesterolemia y la DGM.

La enfermedad como la dislipidemia se ha propuesto que tiene un efecto dañino en la función de la glándula de meibomio y su tratamiento probablemente deba de formar parte de la estrategia de tratamiento de la DGM³.

Múltiples estudios clínicos han demostrado la relación entre la dislipidemia y la disfunción de las glándulas de meibomio, sin embargo aún existe controversia y aún existen reportes donde no se ha encontrado asociación¹⁴, sin embargo en nuestro estudio, se demuestra que existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de dislipidemia y el grado de severidad de la disfunción de las glándulas de meibomio.

Nuestro estudio también demuestra que existe una correlación estadísticamente significativa entre la disfunción de glándulas de meibomio, los niveles de colesterol triglicéridos y LDL, esta correlación también demuestra que a niveles más elevados de colesterol, triglicéridos y LDL existe una probabilidad más alta de presentar un grado más severo de DGM.

Se encontró una correlación negativa con el tiempo de ruptura lagrimal, esto significa que a mayor nivel de colesterol, triglicéridos y LDL, existirá un tiempo de ruptura lagrimal más disminuido.

Para el test de Shirmer solo se encontró correlación negativa respecto a la hipercolesterolemia, esto significa que a mayores niveles de colesterol existirá un test de shirmer con resultado más bajo.

El análisis mediante prueba de t student reveló diferencias significativas entre los niveles de colesterol en pacientes con valoración por Folks-Broun (DGM) leve contra moderada y leve contra severa. Los pacientes con grado moderado y completo tienen niveles mayores de colesterol que los pacientes con grado leve. La misma asociación significativa fue identificada para el nivel de triglicéridos donde los pacientes con grado moderado y completo tienen niveles mucho más elevados que los pacientes con grado leve con una (P 0.0009).

El análisis estadístico mediante prueba de t del nivel de lípidos para los grupos normal y anormal en el tiempo de ruptura de la película lagrimal fue significativo para el nivel de colesterol y LDL. Los pacientes con tiempo anormal tienen niveles de colesterol y LDL significativamente mayores a los pacientes con tiempo normal.

Mediante prueba de t para los niveles de colesterol contra los valores obtenidos mediante la clasificación Schirmer mostró diferencia significativa para los niveles de colesterol entre los pacientes con grado leve y severo. Esto significa que los pacientes con grado severo muestran niveles significativamente mayores de colesterol que los pacientes con grado leve.

Nuestro estudio tiene resultados consistentes con el estudio de Dao et al, ⁷ el cual demostró que los pacientes que presentan DGM de moderada a severa tienen una incidencia más elevada de colesterol total que la población en general, estos autores

encontraron que el componente de colesterol total que mayor contribuye a este incremento es el HDL, en contraste con nuestros resultados, en nuestro estudio se encontró que existe una mayor asociación estadísticamente significativa con el colesterol total y triglicéridos principalmente con triglicéridos con una P menor de 0.0009 en donde Dao et al⁷ reporta una incidencia menor de hipertrigliceridemia de los pacientes con DGM contrastando con nuestros resultados, así mismo estos autores encontraron relación de HDL elevado y DGM, reportando que no existe en la literatura alguna patología que se relacione con niveles elevados de HDL, sin embargo en nuestro estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa de los niveles de HDL elevados con ninguno de nuestros parámetros, sin embargo si se encontró correlación estadísticamente significativa de los niveles de LDL elevados con la clasificación de folks - braun y tiempo de ruptura lagrimal.

Nuestro estudio también concuerda con Buckhari et al¹⁴ existiendo una prevalencia ligeramente mayor del sexo femenino respecto al masculino para presentar DGM, y encontrando que existe una relación estadísticamente significativa de los altos niveles de triglicéridos y LDL con la severidad de la DGM, sin embargo contrasta en que nosotros encontramos que si existe una relación entre presentar dislipidemia y desarrollar DGM, lo cual en este estudio se reporta que no existe asociación.

Así mismo la importancia de este estudio radica en que la dislipidemia definida por una hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, niveles elevados de LDL y bajos de HDL son un factor de riesgo significativo para enfermedad cerebrovascular, isquémica, cardíaca y vascular periférica, Los resultados demuestran que existe una relación de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia con la DGM, así mismo, existe una relación a mayor grado de dislipidemia mayor grado de severidad de DGM.

El oftalmólogo en ocasiones es el primer especialista en reconocer o detectar las manifestaciones de la aterosclerosis particularmente por la amaurosis fugax, oclusiones retinianas, neuropatía óptica isquémica o déficits visuales corticales de un infarto cerebral previo.

La DGM se podría convertir en un marcador previamente desconocido para sospechar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia y así el oftalmólogo incrementar su participación temprana en detectar esta patología que es un importante factor de riesgo cardiovascular, así mismo al existir relación directa de la dislipidemia con la DGM, el tratamiento de esta debe de formar parte de la terapéutica de esta enfermedad tan prevalente a nivel mundial.

CONCLUSIÓN

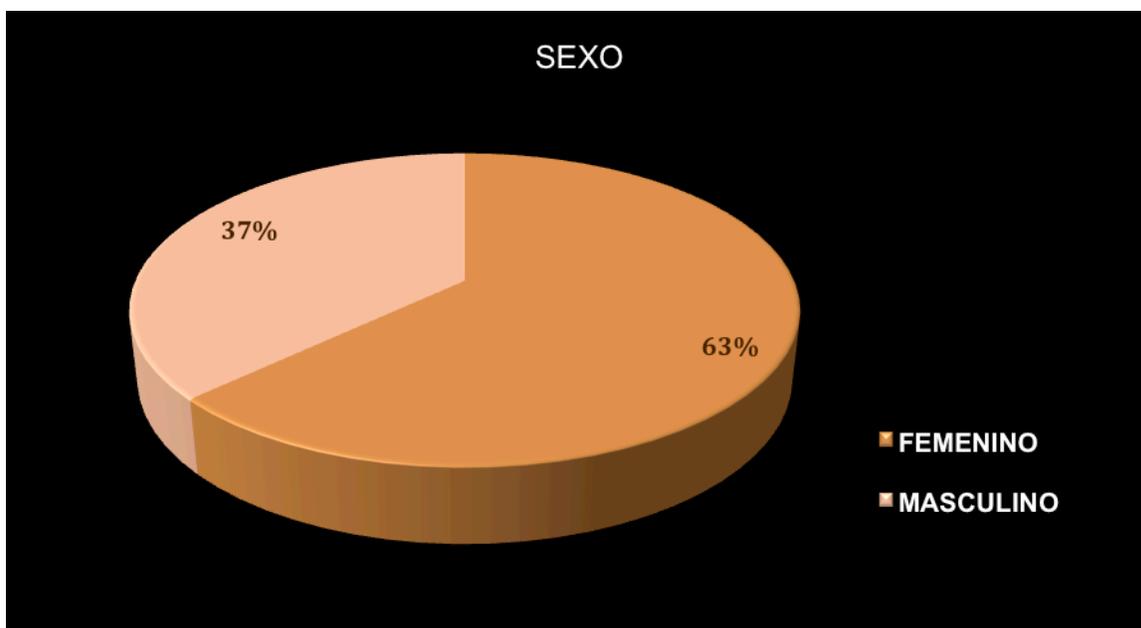
El presente estudio de investigación demuestra que existe relación estadísticamente significativa al existir hipercolesterolemia con una P(0.008), hipertrigliceridemia con una P(0.0009) y LDL con una P(0.020) respecto a presentar DGM, también se demuestra que a niveles mayores de lípidos existe un grado más severo respecto a la disfunción.

También se encontró que existe una relación negativa respecto al tiempo de ruptura lagrimal para colesterol, triglicéridos y LDL esto significa que valores más bajos en el tiempo de ruptura lagrimal se correlaciona con niveles mayores de lípidos.

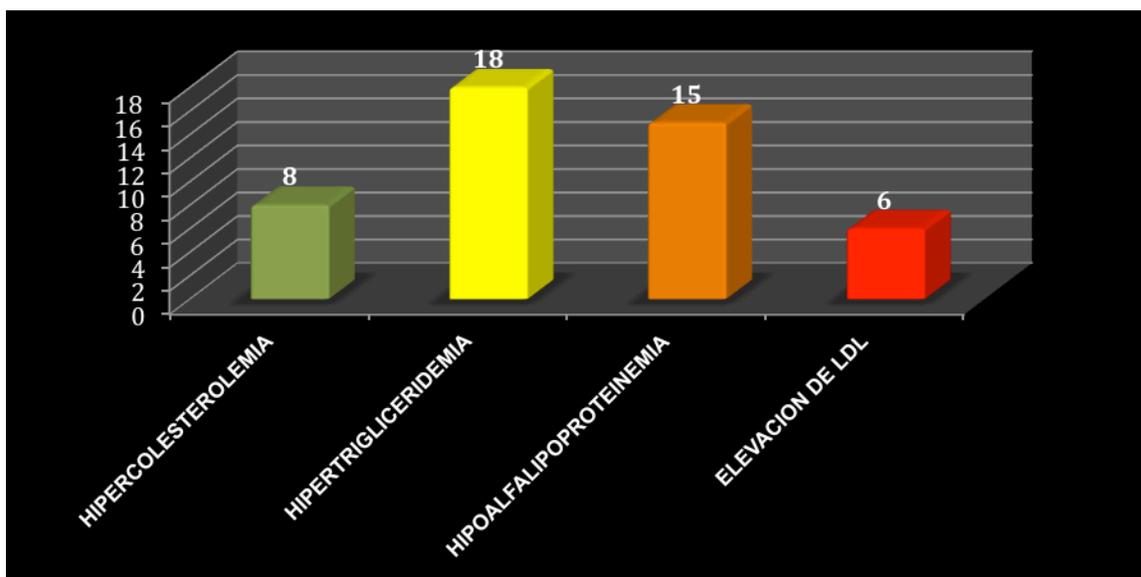
Respecto al test de shirmer se encontró una asociación negativa con la hipercolesterolemia. Esto significa que valores menores en el test de shirmer se correlacionan con mayores niveles de colesterol.

GRÁFICAS

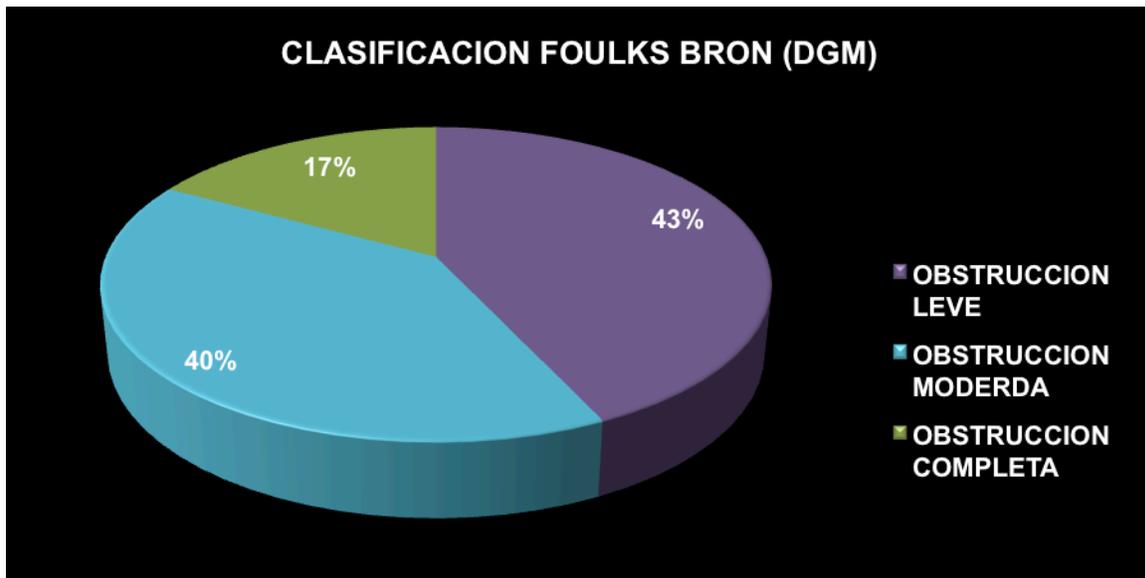
Gráfica 1



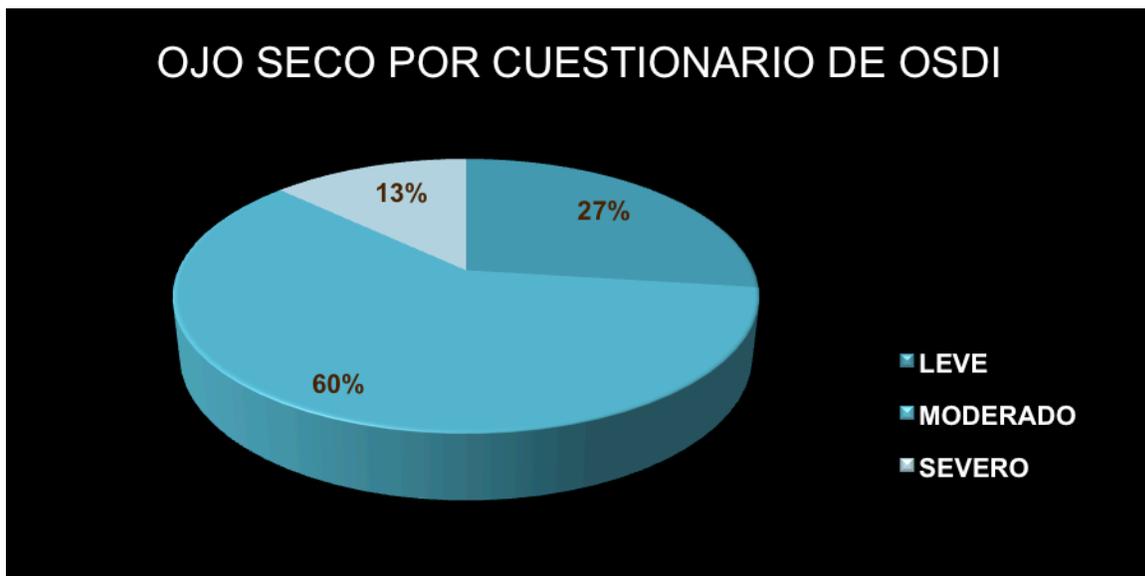
Gráfica 2



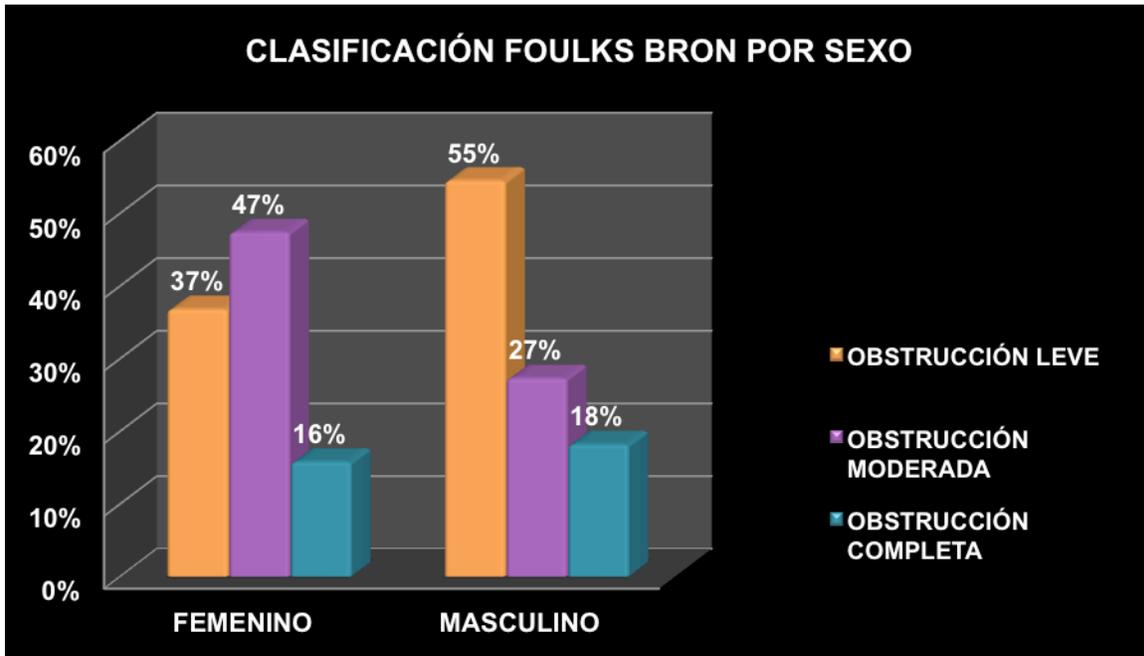
Gráfica 3



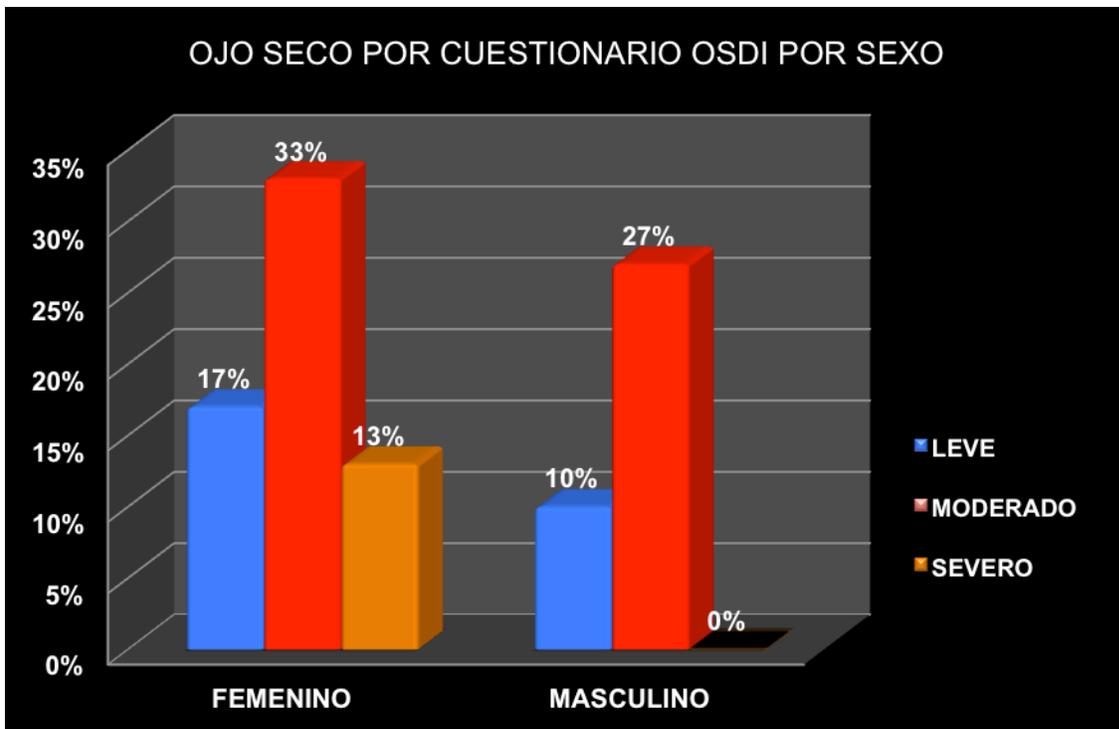
Gráfica 4



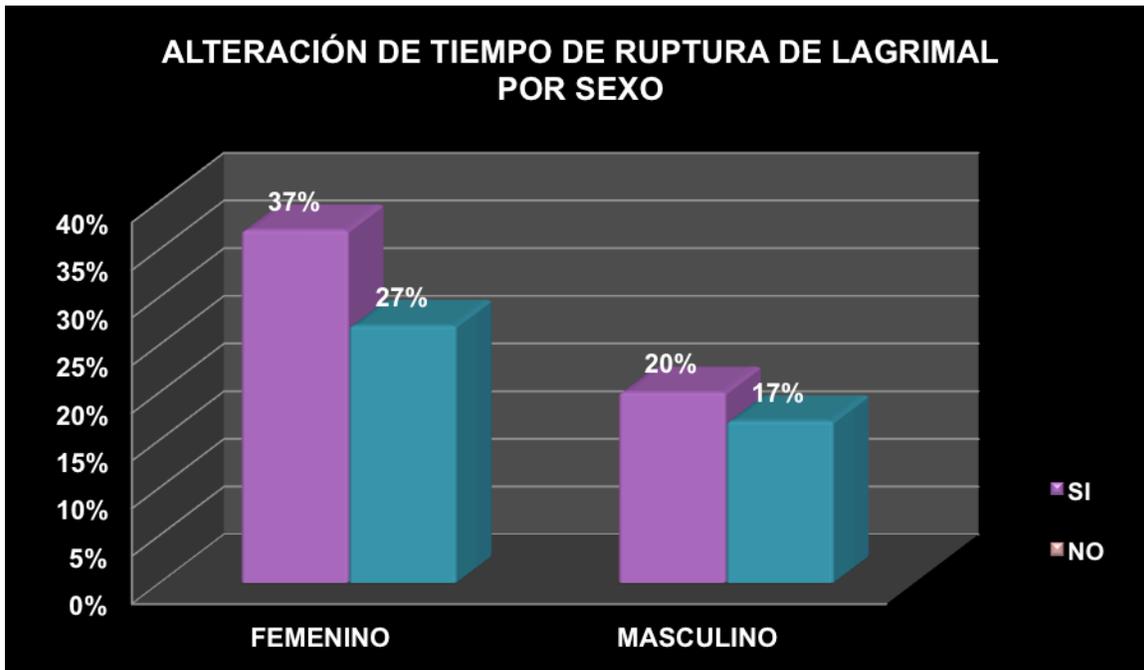
Gráfica 5



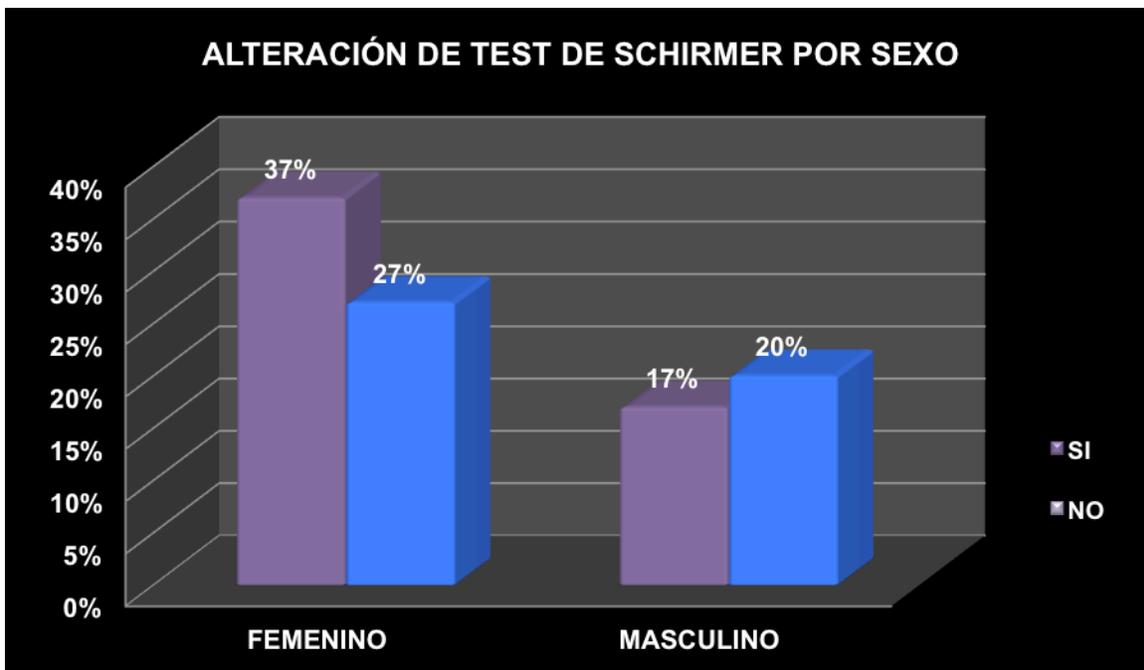
Gráfica 6



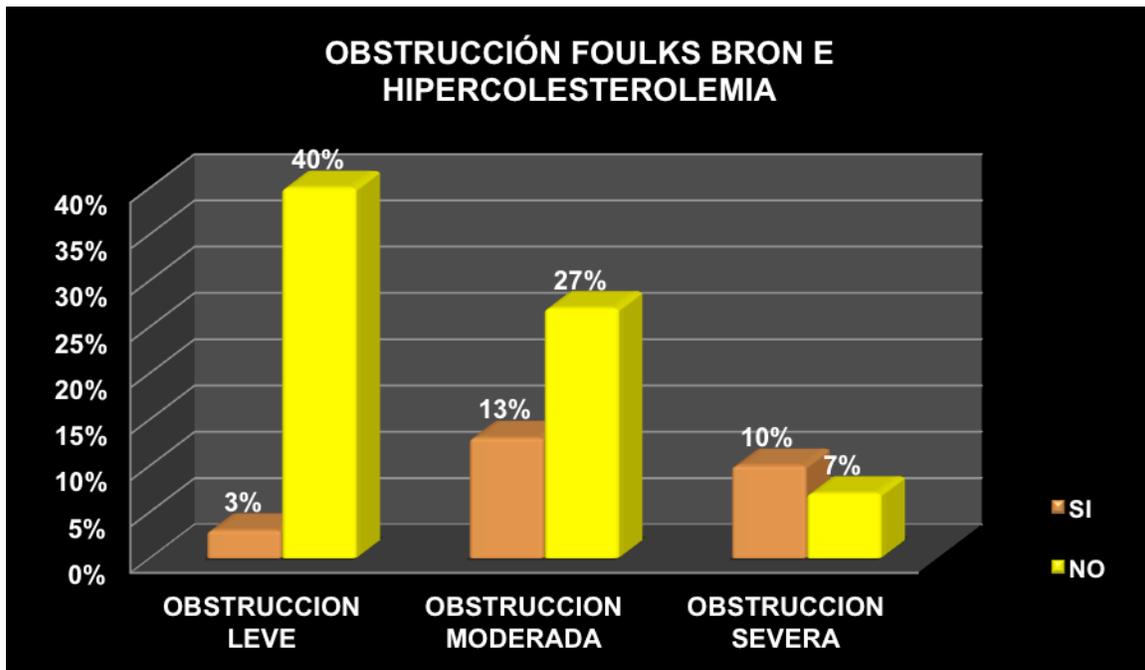
Gráfica 7



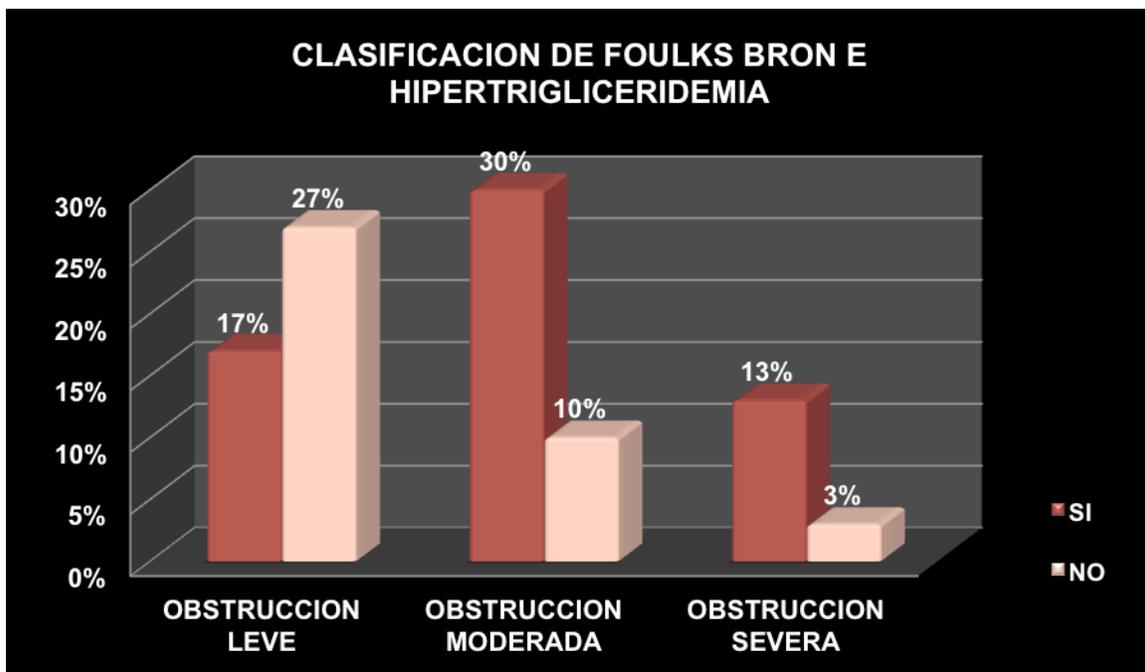
Gráfica 8



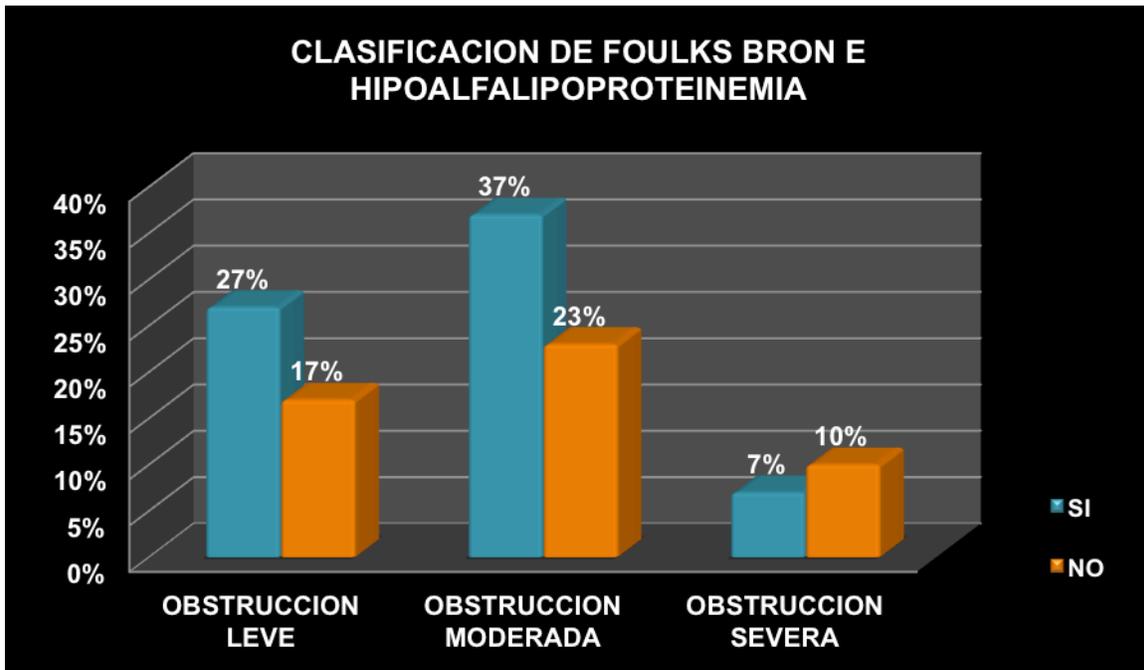
Gráfica 9



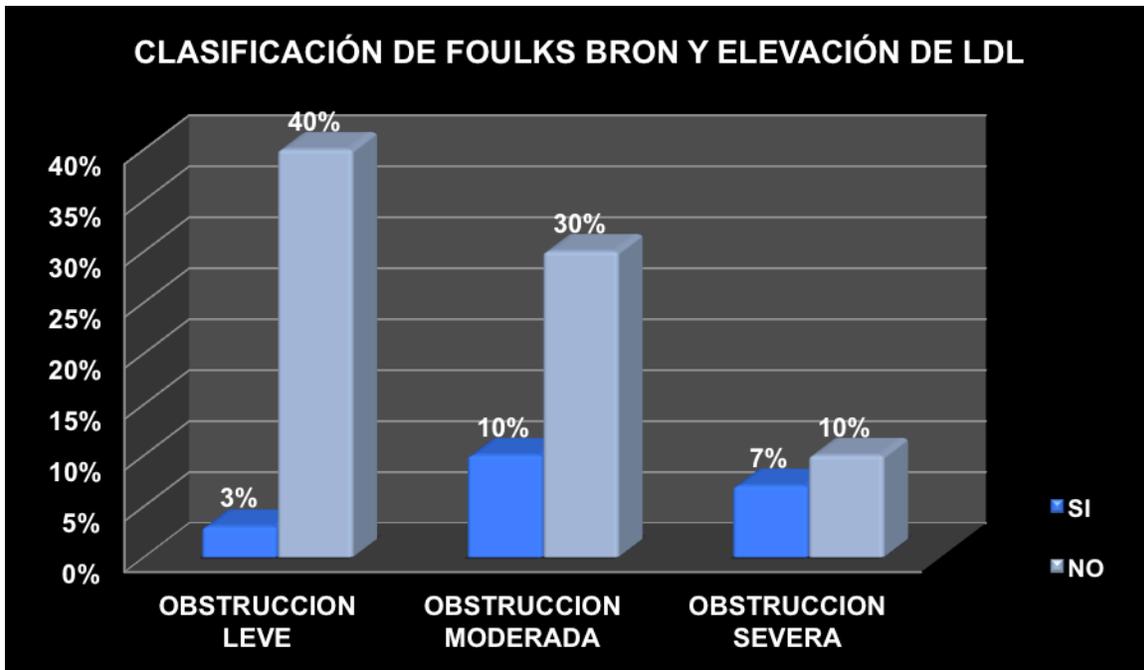
Gráfica 10



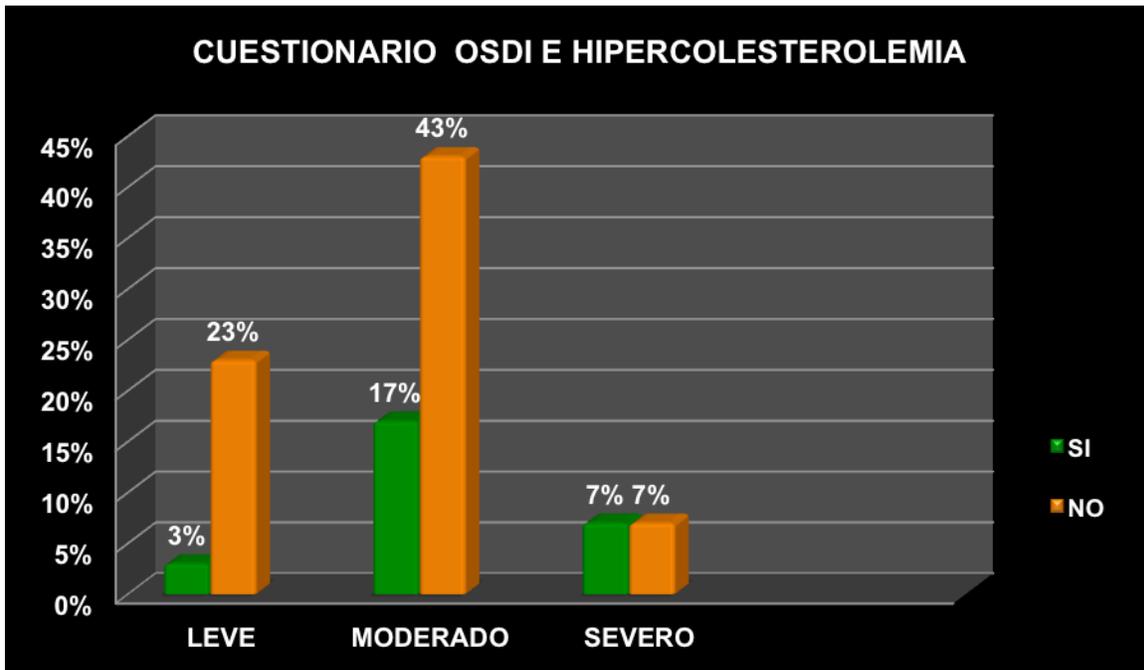
Gráfica 11



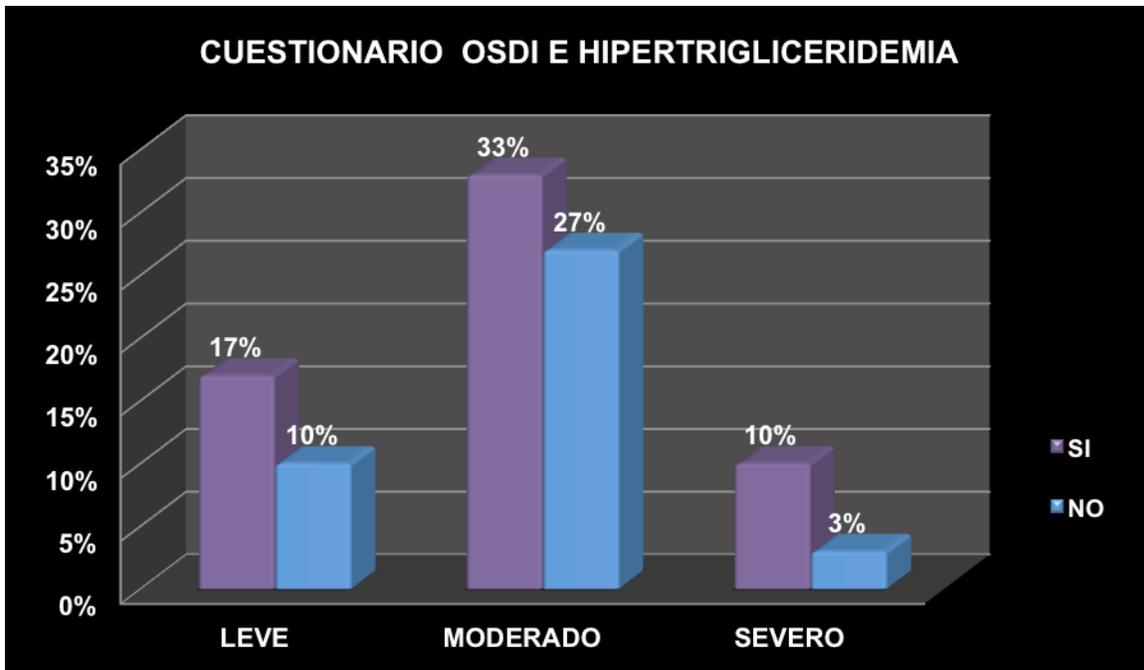
Gráfica 12



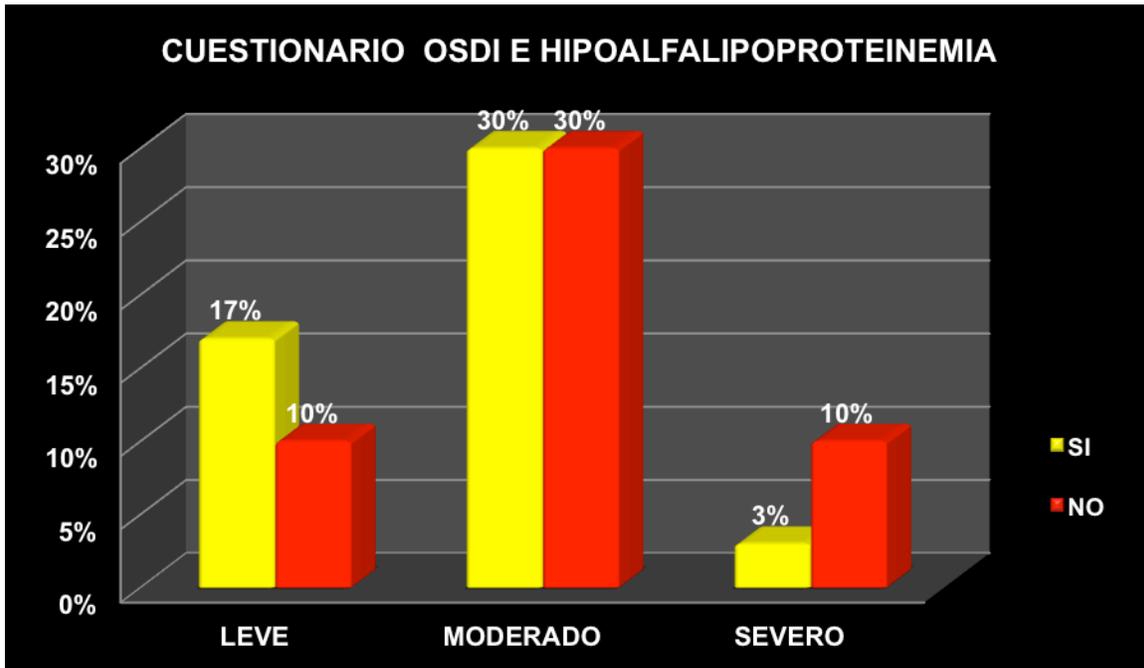
Gráfica 13



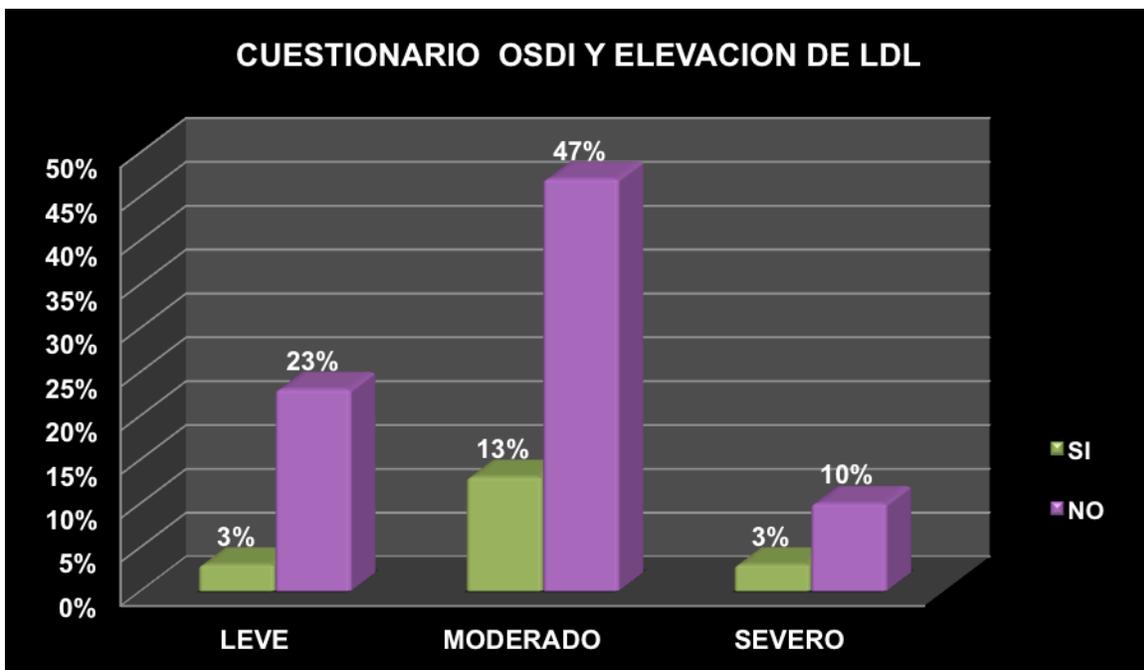
Gráfica 14



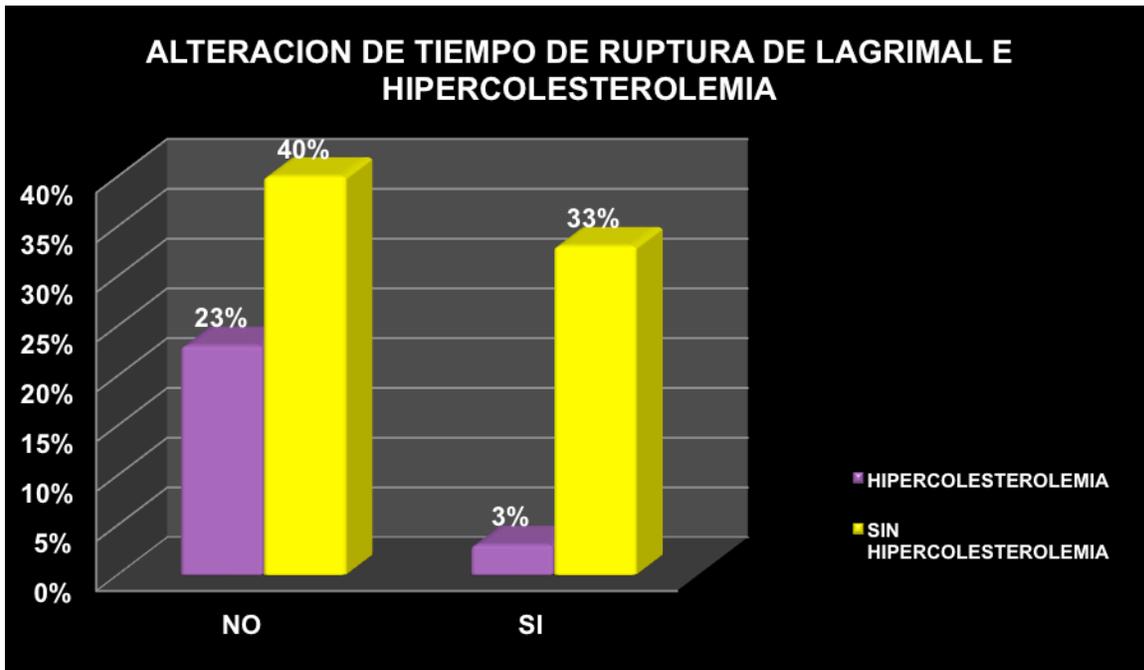
Gráfica 15



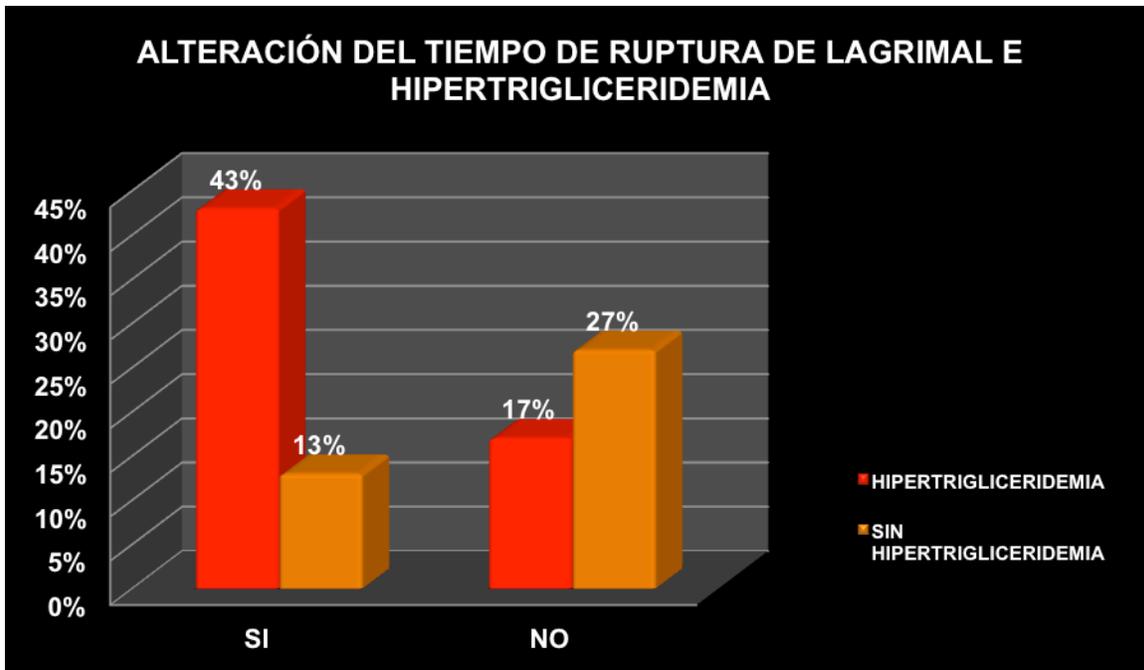
Gráfica 16



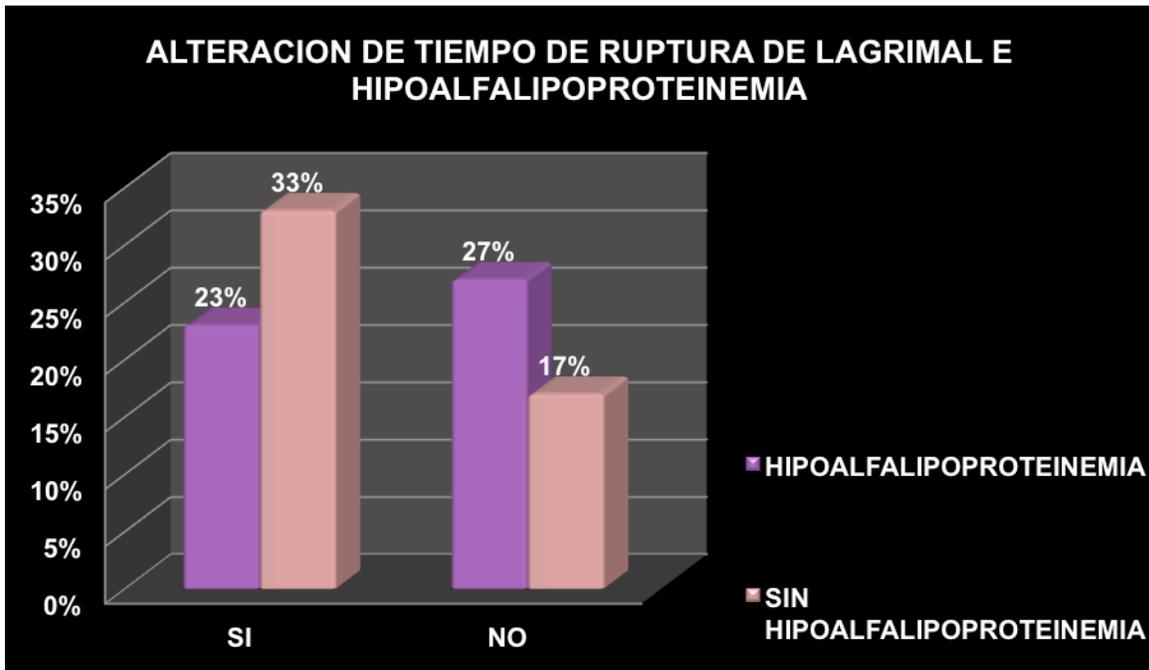
Gráfica 17



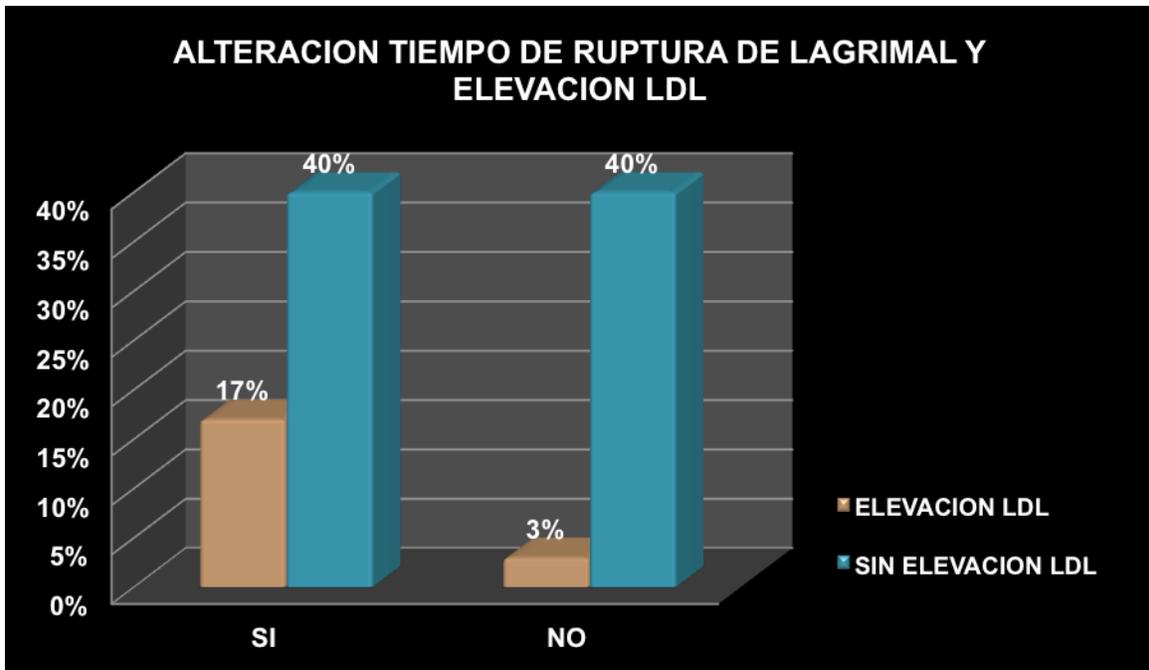
Gráfica 18



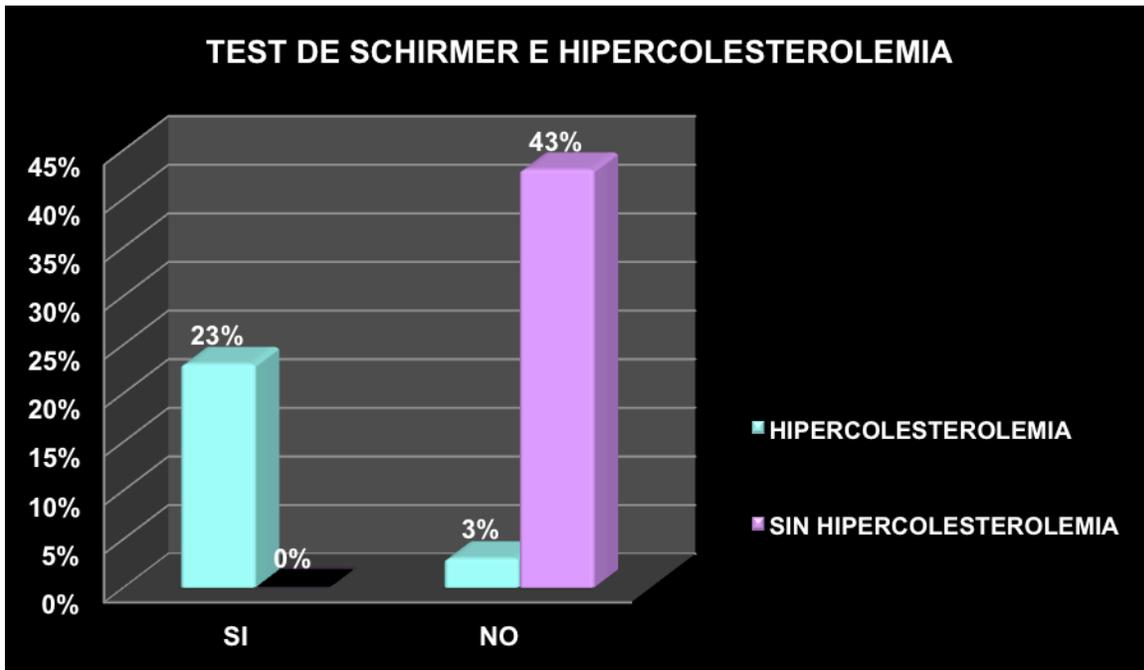
Gráfica 19



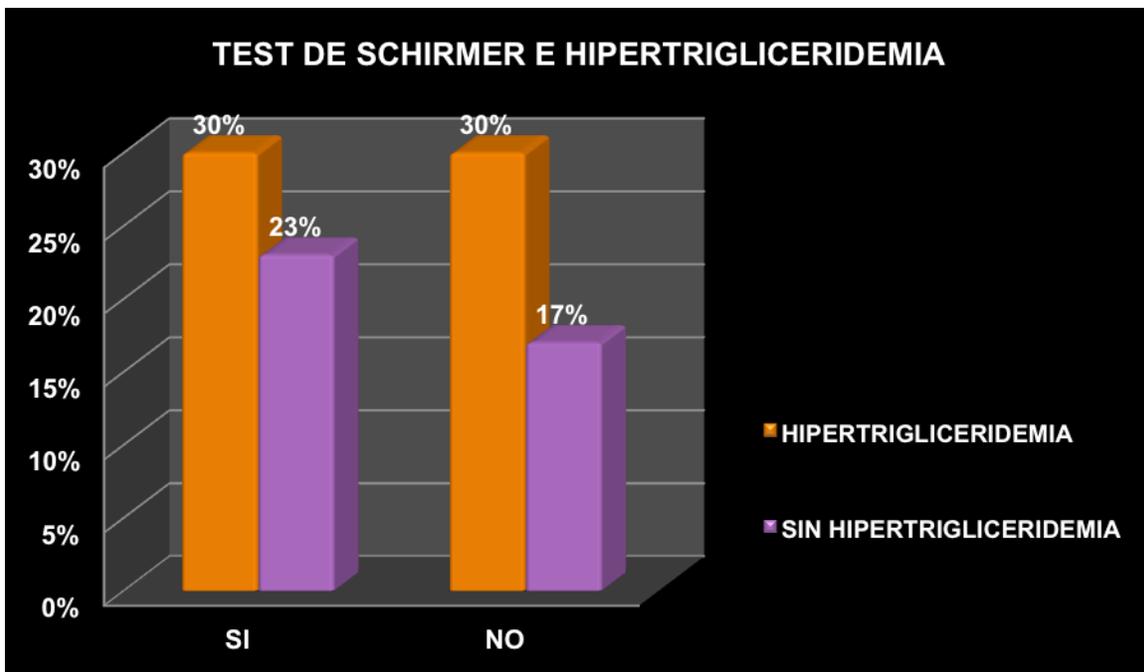
Gráfica 20



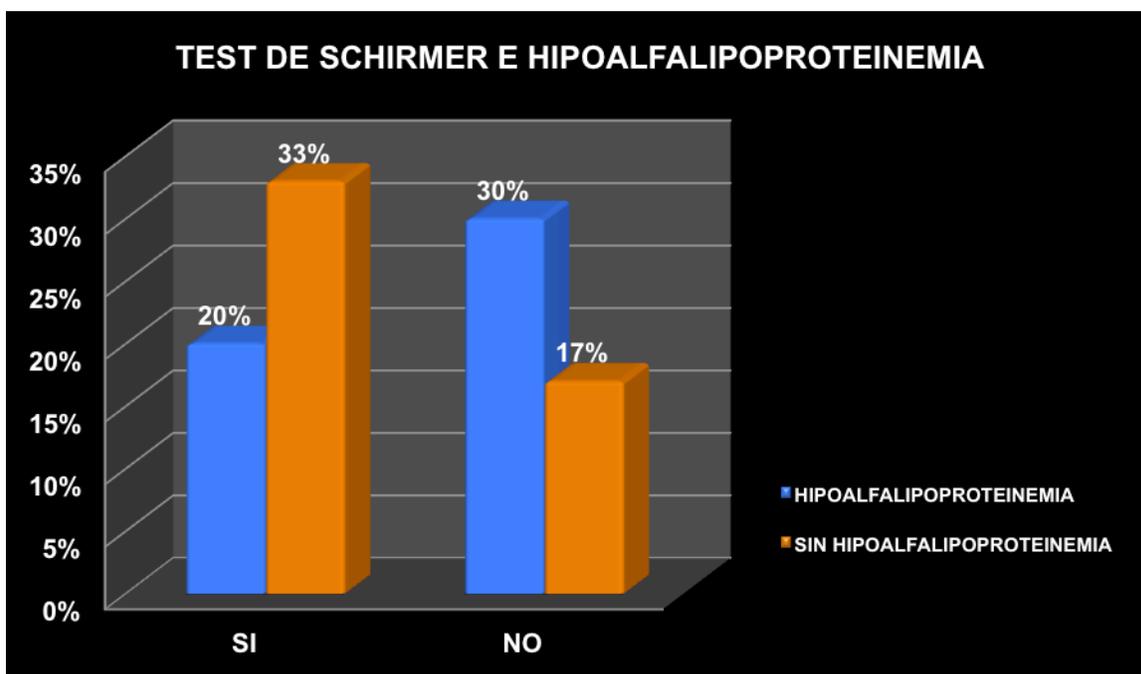
Gráfica 21



Gráfica 22



Gráfica 23



Gráfica 24

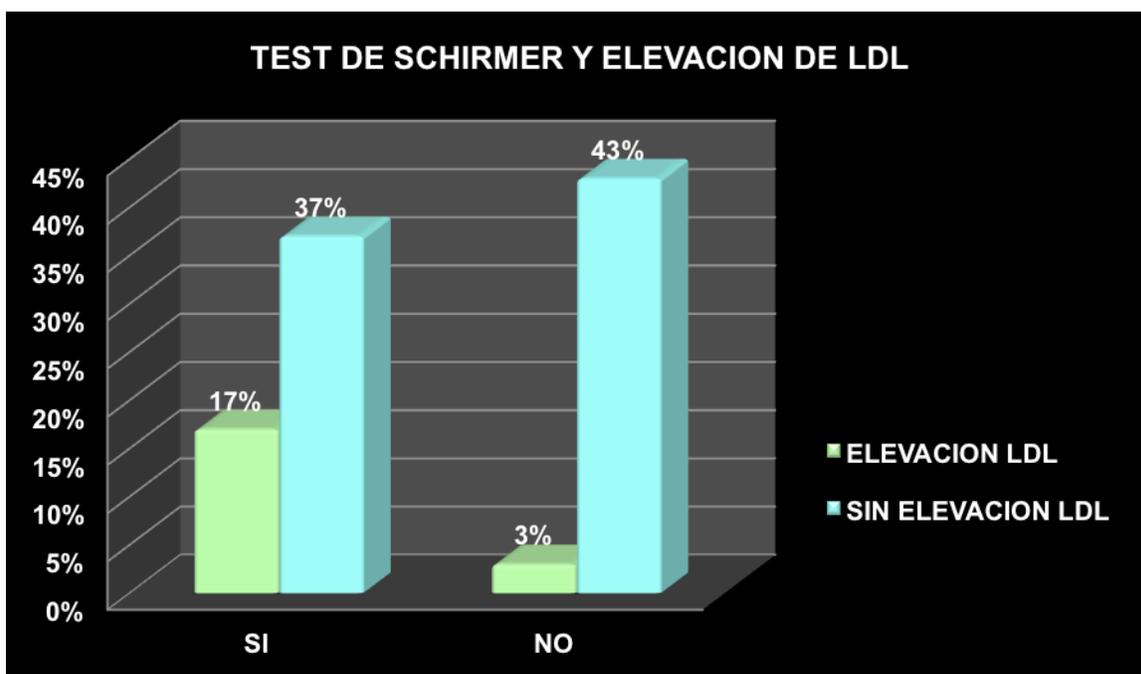


Tabla 1 Distribución de porcentaje por sexo en la muestra total.

SEXO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	F	19	63,3	63,3	63,3
	M	11	36,7	36,7	36,7
	Total	30	100,0	100,0	100,0

Tabla 2 Edad.

EDAD		
N	Válidos	30
	Perdidos	0
Media		46,70
Mediana		49,00
Moda		26 ^a
Desv. típ.		18,638
Varianza		347,390
Rango		67
Mínimo		20
Máximo		87
Suma		1401
Percentiles	25	27,75
	50	49,00
	75	61,25

Tabla 3 Distribución de porcentaje por grado de obstrucción clasificación Foulks y Bron.

CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	OBSTRUCCIÓN LEVE	13	43,3	43,3	43,3
	OBSTRUCCIÓN MODERADA	12	40,0	40,0	83,3
	OBSTRUCCIÓN SEVERA	5	16,7	16,7	100,0
	Total	30	100,0	100,0	

Tabla 4 Distribución de porcentaje por grado de ojo seco por cuestionario OSDI.

CUESTIONARIO OSDI					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	LEVE	8	26,7	26,7	26,7
	MODERADO	18	60,0	60,0	86,7
	SEVERO	4	13,3	13,3	100,0
	Total	30	100,0	100,0	

Tabla 5 Tiempo de ruptura de lágrimal.

TIEMPO DE RUPTURA DEL LAGRIMAL		
N	Válidos	30
	Perdidos	0
Media		8,87
Mediana		9,00
Moda		9 ^a
Desv. tít.		2,345
Varianza		5,499
Rango		9
Mínimo		4
Máximo		13
Suma		266
Percentiles	25	7,00
	50	9,00
	75	11,00

Tabla 6 Test de Schirmer.

TEST DE SCHIRMER		
N	Válidos	30
	Perdidos	0
Media		9,23
Mediana		9,00
Moda		9
Desv. típ.		2,344
Varianza		5,495
Rango		9
Mínimo		4
Máximo		13
Suma		277
Percentiles	25	8,00
	50	9,00
	75	11,00

Tabla 7 Distribución de valores de dislipidemia en la muestra total.

		COLESTEROL (mg/dL)	TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)	COLESTEROL LDL (mg/dL)	COLESTEROL HDL (mg/dL)
N	Válidos	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0
Media		175,60	198,60	106,93	40,67
Mediana		179,00	182,00	109,00	39,50
Moda		254	201	111	40
Desv. típ.		44,313	90,096	31,233	12,050
Varianza		1963,628	8117,352	975,513	145,195
Rango		172	366	145	51
Mínimo		82	96	41	19
Máximo		254	462	186	70
Suma		5268	5958	3208	1220
Percentiles	25	148,75	120,25	83,00	32,75
	50	179,00	182,00	109,00	39,50
	75	202,75	246,25	123,75	47,75

Tabla 8 Distribución de porcentaje por sexo en clasificación Foulks y Bron.

		OBSTRUCCIÓN LEVE	OBSTRUCCIÓN MODERADA	OBSTRUCCIÓN COMPLETA	TOTAL
FEMENINO	RECuento	7	9	3	19
	% DENTRO DEL SEXO	36,8%	47,4%	15,8%	100,0%
	CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	53,8%	75,0%	60,0%	63,3%
MASCULINO	RECuento	6	3	2	11
	% DENTRO DEL SEXO	54,5%	27,3%	18,2%	100,0%
	CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	46,2%	25,0%	40,0%	36,7%
TOTAL	RECuento	13	12	5	30
	% DENTRO DEL SEXO	43,3%	40,0%	16,7%	100,0%
	% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 9 Distribución de porcentaje por sexo con cuestionario OSDI

CUESTIONARIO OSDI		LEVE	MODERADO	SEVERO	TOTAL
FEMENINO	RECuento	5	10	4	19
	% DENTRO DEL SEXO	26,3%	52,6%	21,1%	100,0%
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	62,5%	55,6%	100,0%	63,3%
MASCULINO	RECuento	3	8	0	11
	% DENTRO DEL SEXO	27,3%	72,7%	0,0%	100,0%
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	37,5%	44,4%	0,0%	36,7%
TOTAL	RECuento	8	18	4	30
	% DENTRO DEL SEXO	26,7%	60,0%	13,3%	100,0%
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 10 Distribución de porcentaje por sexo con alteración del tiempo de ruptura lagrimal.

		ALTERACIÓN DE TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL		TOTAL
		SI	NO	
FEMENINO	RECuento	11	8	19
	% DENTRO DEL SEXO	57,9%	42,1%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	64,7%	61,5%	63,3%
MASCULINO	RECuento	6	5	11
	% DENTRO DEL SEXO	54,5%	45,5%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	35,3%	38,5%	36,7%
TOTAL	RECuento	17	13	30
	% DENTRO DEL SEXO	56,7%	43,3%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 11 Distribución de porcentaje con alteración de Schirmer.

		ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER		TOTAL
		SI	NO	
FEMENINO	RECuento	11	8	19
	% DENTRO DEL SEXO	57,9%	42,1%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	68,8%	57,1%	63,3%
MASCULINO	RECuento	5	6	11
	% DENTRO DEL SEXO	45,5%	54,5%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	31,2%	42,9%	36,7%
TOTAL	RECuento	16	14	30
	% DENTRO DEL SEXO	53,3%	46,7%	100,0%
	% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 12 Distribución de porcentaje clasificación Foulks y Bron e Hipercolesterolemia.

			HIPERCOLESTEROLEMIA		TOTAL
			SI	NO	
CLASIFICACIÓN FOLKS BROUN (DGM)	OBSTRUCCIÓN LEVE	RECuento	1	12	13
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	7,7%	92,3%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	12,5%	54,5%	43,3%
	OBSTRUCCIÓN MODERADA	RECuento	4	8	12
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	33,3%	66,7%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	50,0%	36,4%	40,0%
	OBSTRUCCION COMPLETA	RECuento	3	2	5
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	60,0%	40,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	37,5%	9,1%	16,7%
TOTAL	RECuento	8	22	30	
	% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	26,7%	73,3%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 13 Distribucion de porcentaje clasificacion foulks y bron e hipertrigliceridemia			HIPERTRIGLICERIDEMIA		TOTAL
			SI	NO	
CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	OBSTRUCCIÓN LEVE	RECuento	5	8	13
		% DENTRO DE CLASIFICACION FOULKS BRON (DGM)	38,5%	61,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	27,8%	66,7%	43,3%
	OBSTRUCCIÓN MODERADA	RECuento	9	3	12
		% DENTRO DE CLASIFICACION FOULKS BRON (DGM)	75,0%	25,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	50,0%	25,0%	40,0%
	OBSTRUCCION COMPLETA	RECuento	4	1	5
		% DENTRO DE CLASIFICACION FOULKS BRON (DGM)	80,0%	20,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	22,2%	8,3%	16,7%
TOTAL	RECuento	18	12	30	
	% DENTRO DE CLASIFICACION FOULKS BRON (DGM)	60,0%	40,0%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 14 Distribución de porcentaje clasificación Foulks y Bron e hipoalfalipoproteinemia

			SI	NO	
CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	OBSTRUCCIÓN LEVE	RECuento	8	5	13
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	61,5%	38,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	53,3%	33,3%	43,3%
	OBSTRUCCIÓN MODERADA	RECuento	5	7	12
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	41,7%	58,3%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	33,3%	46,7%	40,0%
	OBSTRUCCIÓN COMPLETA	RECuento	2	3	5
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	40,0%	60,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	13,3%	20,0%	16,7%
TOTAL	RECuento	15	15	30	
	% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	50,0%	50,0%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	100,0 %	100,0%	100,0%	

Tabla 15 Distribución de porcentaje Clasificación Foulks y Bron y elevación de LDL.

			ELEVACIÓN DE LDL		TOTAL
			SI	NO	
CLASIFICACIÓN FOLKS BRON (DGM)	OBSTRUCCIÓN LEVE	RECUESTO	1	12	13
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	7,7%	92,3%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	16,7%	50,0%	43,3%
	OBSTRUCCIÓN MODERADA	RECUESTO	3	9	12
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	25,0%	75,0%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	50,0%	37,5%	40,0%
	OBSTRUCCION COMPLETA	RECUESTO	2	3	5
		% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	40,0%	60,0%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	33,3%	12,5%	16,7%
TOTAL	RECUESTO	6	24	30	
	% DENTRO DE CLASIFICACIÓN FOULKS BRON (DGM)	20,0%	80,0%	100,0%	
	% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 16 Distribución de porcentaje ojo seco por cuestionario OSDI e hipercolesterolemia

			HIPERCOLESTEROLEMIA		TOTAL
			SI	NO	
OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	LEVE	RECuento	1	7	8
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	12,5%	87,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	12,5%	31,8%	26,7%
	MODERADO	RECuento	5	13	18
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	27,8%	72,2%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	62,5%	59,1%	60,0%
	SEVERO	RECuento	2	2	4
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	50,0%	50,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	25,0%	9,1%	13,3%
TOTAL	RECuento	8	22	30	
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	26,7%	73,3%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 17 Distribución de porcentaje ojo seco por cuestionario OSDI e hipertrigliceridemia.

			HIPERTRIGLICERIDEMIA		TOTAL
			SI	NO	
OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	LEVE	RECuento	5	3	8
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	62,5%	37,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	27,8%	25,0%	26,7%
	MODERADO	RECuento	10	8	18
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	55,6%	44,4%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	55,6%	66,7%	60,0%
	SEVERO	RECuento	3	1	4
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	75,0%	25,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	16,7%	8,3%	13,3%
TOTAL	RECuento	18	12	30	
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	60,0%	40,0%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 18 Porcentaje de distribución ojo seco por cuestionario OSDI hipoalfalipoproteinemia.

			HIPOALFALIPOPROTEINEMIA		TOTAL
			SI	NO	
OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	LEVE	RECuento	5	3	8
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	62,5%	37,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	33,3%	20,0%	26,7%
	MODERADO	RECuento	9	9	18
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	50,0%	50,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	60,0%	60,0%	60,0%
	SEVERO	RECuento	1	3	4
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	25,0%	75,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	6,7%	20,0%	13,3%
TOTAL	RECuento	15	15	30	
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	50,0%	50,0%	100,0%	
	% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 19 Porcentaje de distribución ojo seco por cuestionario OSDI y elevación de LDL.

			ELEVACIÓN DE LDL		TOTAL
			SI	NO	
OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	LEVE	RECuento	1	7	8
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	12,5%	87,5%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	16,7%	29,2%	26,7%
	MODERADO	RECuento	4	14	18
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	22,2%	77,8%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	66,7%	58,3%	60,0%
	SEVERO	RECuento	1	3	4
		% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	25,0%	75,0%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	16,7%	12,5%	13,3%
TOTAL	RECuento	6	24	30	
	% DENTRO DE OJO SECO POR CUESTIONARIO OSDI	20,0%	80,0%	100,0%	
	% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 20 Distribución de porcentaje alteración del TRL e Hipercolesterolemia.

			HIPERCOLESTEROLEMIA		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	SI	RECuento	1	7	8
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	12,5%	87,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	16,7%	29,2%	26,7%
	NO	RECuento	4	14	18
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	22,2%	77,8%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	66,7%	58,3%	60,0%
TOTAL		RECuento	6	24	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	20,0%	80,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 21 Distribución del porcentaje alteración del TRL e Hipertrigliceridemia.

			HIPERTRIGLICERIDEMIA		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	SI	RECuento	13	4	17
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	76,5%	23,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	72,2%	33,3%	56,7%
	NO	RECuento	5	8	13
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	38,5%	61,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	27,8%	66,7%	43,3%
TOTAL		RECuento	18	12	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	60,0%	40,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 22 Distribución del porcentaje alteración del TRL e Hipoalfalipoproteinemia.

			HIPOALFALIPOPROTEINEMIA		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	SI	RECuento	7	10	17
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	41,2%	58,8%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	46,7%	66,7%	56,7%
	NO	RECuento	8	5	13
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	61,5%	38,5%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	53,3%	33,3%	43,3%
TOTAL		RECuento	15	15	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	50,0%	50,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 23 Distribución del porcentaje alteración del TRL y elevación de LDL.

			ELEVACION DE LDL		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	SI	RECuento	5	12	17
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	29,4%	70,6%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	83,3%	50,0%	56,7%
	NO	RECuento	1	12	13
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	7,7%	92,3%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	16,7%	50,0%	43,3%
TOTAL		RECuento	6	24	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN TIEMPO DE RUPTURA DE LAGRIMAL	20,0%	80,0%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 24 Distribución de porcentaje alteración del test de Schirmer e hipercolesterolemia.

			HIPERCOLESTEROLEMIA		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	SI	RECuento	7	9	16
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	43,8%	56,2%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	87,5%	40,9%	53,3%
	NO	RECuento	1	13	14
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	7,1%	92,9%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	12,5%	59,1%	46,7%
TOTAL		RECuento	8	22	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	26,7%	73,3%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERCOLESTEROLEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 25 Distribución de porcentaje alteración del test de Schirmer e hipertrigliceridemia.

			HIPERTRIGLICERIDEMIA		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	SI	RECuento	9	7	16
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	56,2%	43,8%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	50,0%	58,3%	53,3%
	NO	RECuento	9	5	14
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	64,3%	35,7%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	50,0%	41,7%	46,7%
TOTAL		RECuento	18	12	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	60,0%	40,0%	100,0%
		% DENTRO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 26 Distribución de porcentaje alteración test de Schimer e hipoalfalipoproteinemia.

			HIPOALFALIPOPROTEINEMIA		Total
			SI	NO	
ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	SI	Recuento	6	10	16
		% dentro de ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	37,5%	62,5%	100,0%
		% dentro de HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	40,0%	66,7%	53,3%
	NO	Recuento	9	5	14
		% dentro de ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	64,3%	35,7%	100,0%
		% dentro de HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	60,0%	33,3%	46,7%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	50,0%	50,0%	100,0%
		% dentro de HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 27 Distribución de porcentaje alteración del test de Schirmer y elevación de LDL.

			ELEVACIÓN DE LDL		TOTAL
			SI	NO	
ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	SI	RECuento	5	11	16
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	31,2%	68,8%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	83,3%	45,8%	53,3%
	NO	RECuento	1	13	14
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	7,1%	92,9%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	16,7%	54,2%	46,7%
TOTAL		RECuento	6	24	30
		% DENTRO DE ALTERACIÓN DE TEST DE SCHIRMER	20,0%	80,0%	100,0%
		% DENTRO DE ELEVACIÓN DE LDL	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 28

Correlación de variables con la clasificación FOULKS-BRON (DGM)		
(n = 30)		
Variable	<i>r</i>	<i>p</i>
Colesterol	0.525	0.003**
LDL	0.422	0.020*
HDL	0.214	0.256
Triglicéridos	0.529	0.003**

Tabla 29

Correlación de variables con el cuestionario OSDI		
(n = 30)		
Variable	<i>r</i>	<i>p</i>
Colesterol	0.218	0.246
LDL	0.140	0.461
HDL	0.272	0.147
Triglicéridos	0.226	0.230

Tabla 30

Correlación de variables con el tiempo de ruptura del lagrimal		
(n = 30)		
Variable	<i>r</i>	<i>p</i>
Colesterol	-0.550	0.002**
LDL	-0.424	0.020*
HDL	-0.337	0.068
Triglicéridos	-0.404	0.027*

Tabla 31

Correlación de variables con la prueba de SCHIRMER (n = 30)		
Variable	<i>r</i>	<i>p</i>
Colesterol	-0.376	0.041**
LDL	-0.265	0.156
HDL	-0.343	0.064
Triglicéridos	-0.267	0.154

Tabla 32

Prueba de t para clasificación FOULKS-BRON (DGM)			
Variable	Leve (n = 13)	Moderado (n = 12)	Completa (n = 5)
	0.017*		0.412
Colesterol	149.6 ± 10.64	190.3 ± 11.85	207.8 ± 14.44
	0.008**		
	0.088		0.351
LDL	93.23 ± 8.323	113.1 ± 7.322	127.8 ± 16.33
	0.055		
	0.218		0.921
HDL	37.23 ± 2.922	43.50 ± 4.082	42.80 ± 4.510
	0.325		
	0.005**		0.6660
Triglicéridos	142.8 ± 9.007	234.4 ± 29.53	257.8 ± 41.34
	0.0009***		

Tabla 33

Prueba de t para el cuestionario OSDI			
Variable	Leve (n = 8)	Moderado (n = 18)	Completa (n = 4)
Colesterol	0.336		0.702
	160.3 ± 15.98	179.4 ± 10.93	189.0 ± 16.31
	0.287		
LDL	0.411		0.983
	98.38 ± 11.79	110.1 ± 7.754	109.8 ± 10.45
	0.551		
HDL	0.194		0.731
	35.25 ± 2.210	42.17 ± 3.281	44.75 ± 5.006
	0.067		
Triglicéridos	0.596		0.352
	177.0 ± 24.46	197.2 ± 22.47	248.3 ± 53.07
	0.186		

Tabla 34

Prueba de t para el tiempo de ruptura del lagrimal			
Variable	Anormal (n = 22)	Normal (n = 8)	p
Colesterol	191.4 ± 7.744	132.1 ± 12.41	0.0004***
LDL	116.4 ± 6.146	81.00 ± 7.906	0.004**
HDL	42.82 ± 2.539	34.75 ± 3.899	0.105
Triglicéridos	216.0 ± 20.40	150.8 ± 18.02	0.079

Tabla 35

Prueba de t para la clasificación Schirmer			
Variable	Severo (n = 3)	Moderado (n = 17)	Leve (n = 10)
Colesterol	0.072		0.827
	227.0 ± 15.31	171.3 ± 11.77	167.5 ± 9.975
	0.013*		
LDL	0.0509		0.624
	142.7 ± 24.55	100.9 ± 7.350	106.5 ± 7.833
	0.083		
HDL	0.700		0.223
	45.67 ± 5.783	42.35 ± 3.376	36.30 ± 2.574
	0.122		
Triglicéridos	0.234		0.956
	269.7 ± 73.73	191.4 ± 23.75	189.5 ± 19.01
	0.141		

BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson JD, Shimazaki J, Benítez del Castillo JM, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52: 1930–1937.
2. Knop E, Knop N, Millar T, Obata H, Sullivan DA. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Report of the subcommittee on anatomy, physiology and pathophysiology of the meibomian gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 1938–78.
3. Schaumberg DA, Nichols JJ, Papas EB, Tong L, Uchino M, Nichols KK. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on the epidemiology of, and associated risk factors for meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52: 1994–2005.
4. Tomlinson A, Bron AJ, Korb DR, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the diagnosis subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 2006–49.
5. Machado Filho EB, Mailki LT, Dias AC. The role of dyslipidemia on ocular surface, lacrimal and meibomian gland structure and function. *Curr Eye Res*. 2012 Apr; 37(4): 300-8.
6. Lemp MA, Baudouin C, Baum J, et al. The definition and classification of dry eye disease: report of the definition and classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop et al. (2007). *Ocul Surf*. 2007 ; 5:75–92
7. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf* 2007; 5: 93–107.
8. Viso E, Rodríguez-Ares MT, Gude F. Prevalence of and associated factors for dry eye in a Spanish adult population (The Salnés Eye Study). *Ophthalmic Epidemiol*. 2009;16:15–21.
9. Viso E, Gude F, Rodríguez-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: 1–6.
10. Bron AJ, Tiffany JM. The contribution of meibomian disease to dry eye. *Ocul Surf* 2004; 2: 149–65.
11. Bron AJ, Benjamin L, Snibson GR. Meibomian gland disease : Classification and grading of lid changes. *Eye*. 1991 ; 5:395–411.
12. Foulks GN, Bron AJ. Meibomian gland dysfunction: a clinical scheme for description , diagnosis, classification, and grading. *Ocul Surf* 2003;1:107–26.
13. Dao AH, Spindle JD, Harp BA, Jacob A, Chuang AZ, Yee RW. Association of dyslipidemia in moderate to severe meibomian gland dysfunction. *Am J Ophthalmol*. 2010 Sep; 150 (3): 371-375.
14. Bukhari AA. Associations between de grade of meibomian gland dysfunction and dyslipidemia. *Ophtal Plast Reconstr Surg*. 2013 Mar-Apr; 29(2): 101-3.
15. Pinna A, Blasetti F, Zinellu A, Carru C, Solinas G. Meibomian gland dysfunction and hypercholesterolemia. *Ophtalmology*. 2013 Dec; 120 (12): 2385-9.
16. Cuevas M, Gonzalez-Garcia MJ, Castellanos E, Quispaya R, Parra Pde L, Fernandez I. Correlations among symptoms, signs, and clinical test in evaporative-type dry eye caused by meibomian gland dysfunction. *Curr Eye Res*. 2012 Oct; 37(10): 855-63
17. Korb DR, Blackie CA. Meibomian gland therapeutic expression: quantifying the applied pressure and the limitation of resulting pain. *Eye Contact Lens*. 2011 Sep; 37(5): 298-301.

18. Arita R, Itoh K, Maeda S, Maeda K, Tomidokoro A, Amano S. Efficacy of diagnostic criteria for the differential diagnosis between obstructive meibomian gland dysfunction and aqueous deficiency dry eye. *Jpn J Ophtalmol*. 2010 Sep: 54(5): 387-91
19. Foulks GN, Borchman D. Meibomian gland dysfunction: The past, present and future. *Eye Contact Lens*. 2010 Sep: 36(5) 249-53.
20. Arita R, Itoh K, Maeda S, Maeda K, Furuta A, Fukuoka S, Tomidoro A, Amano S. Proposed diagnostic criteria for obstructive meibomian gland dysfunction. *Ophtalmology*. 2009 Nov: 116(11): 2058-63
21. Korb DR, Blackie CA. Meibomian gland diagnostic expressibility: correlation with dry eye smptoms and gland location. *Cornea*. 2008 Dec: 27 (10): 1142-7
22. Bron AJ, Tiffany JM. The contribution of meibomian disease to dry eye. *Ocul Surf*. 2004 Apr: 2(2): 149-65.
23. Mc Culley JP, Shine WE. The lipid layer of tears: dependent on meibomian gland function. *Exp Eye Res*. 2004 Mar: 78(3): 361-5. Review.
24. Alfonso AA, Monroy D, Stern ME, Feuer WJ, Tseng SC, Pflugfelder SC. Correlation of tear fluorescein clearance and Shirmer test scores with ocular irritation symptoms. *Ophtalmology*. 1999 Apr: 106(4): 803-10.
25. Mather WD, Lane JA. Meibomian gland lipids, evaporation, and tear film stability. *Adv Exp Med Biol*. 1998: 438: 349-60. Review
26. Driver PJ, Lemp MA. Meibomian glan dysfunction. *Surv Ophtalmol*. 1996 Mar-Apr: 40(5): 343-67.
27. Bron AJ, Benjamin L, Snibson GR. Meibomian gland disease. Classification and grading of lid changes. *Eye (Lond)*. 1991: 5 (Pt 4): 395-411. Review.
28. Hom MM, Martinson JR, Knapp LL, Paugh JR. Prevalence of Meibomian gland dysfunction. *Optom Vis Sci*. 1990 Sep: 67(9): 710-2.
29. Norn M. Expressibility of meibomian secretion. Relation to age, lipid precorneal film, scales, foam, hair and pigmentation. *Acta Ophtalmol (Copenh)*. 1987 Apr: 65(2): 137-42.
30. Hom MM, Silverman MW. Displacement technique and meibomian gland expression . *J Am Optom Assoc*. 1987 Mar: 58(3): 223-6
31. Pandher KS, Mengher LS, Duerden JM, Bron AJ. Effect of meibomian oils on Schirmer tear test. *Acta Ophtalmol (Copenh)*. 1985 Dec: 63(6): 695-7.