



SINDROME DE OJO ROJO EN ATENCIÓN PRIMARIA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

JORGE OPORTO C.¹, FRANCISCA ZUAZO E.², GILDA VALDES³, XIMENA CONTRERAS³
¹ Residente de Oftalmología, Fundación Oftalmológica Los Andes
² Interna séptimo año de medicina Universidad de Los Andes
³ Departamento de Medicina Familiar UC, CRS San Rafael

Correspondencia a:
 Francisca Zuazo
 Dirección postal: Las Hualtatas 5951
 E-mail: franzuazo@gmail.com
 Fono: 9-4794718

Financiamiento: ninguno
 Conflictos de interés no identificados
 Recuento de palabras del resumen: 67
 Recuento de palabras del artículo: 1598

RESUMEN

En atención primaria la consulta ocular más frecuente es por ojo rojo. Bajo este síndrome es posible encontrar patologías como las conjuntivitis, hemorragias subconjuntivales, alteraciones palpebrales, uveítis, escleritis y glaucoma agudo de ángulo cerrado. En la presente revisión se detalla los diagnósticos diferenciales de ojo rojo, su manejo en APS y los criterios para una

oportuna derivación. **Palabras claves:** conjuntivitis, blefaritis, chalazión, uveítis, escleritis, glaucoma agudo de ángulo cerrado.

RED EYE IN PRIMARY CARE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT SUMMARY

The most frequent eye problem in primary care is the red eye. This syndrome includes

conjunctivitis, subconjunctival hemorrhage, eyelid disorders, uveitis, scleritis and acute angle-closure glaucoma. In the present review we discuss differential diagnosis of red eye and its treatment, because an adequate diagnosis allows a correct treatment and referral.

Key words: conjunctivitis, blepharitis, uveitis, scleritis, acute angle-closure glaucoma

INTRODUCCIÓN

Entre 2 a 5% de las consultas en atención primaria están relacionadas al ojo^{1,2,3}, siendo el cuadro más frecuente el síndrome de ojo rojo. Si bien algunas condiciones requieren de atención por el especialista (escleritis, uveítis anterior, queratitis viral o bacteriana, glaucoma agudo de ángulo cerrado) la mayoría pueden ser manejadas en atención primaria por el médico general.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE PACIENTE CON OJO ROJO: ANAMNESIS. Debe detallarse la forma de comienzo, tiempo de evolución, compromiso uni o bilateral, síntomas asociados, enfermedades oculares y sistémicas, uso de medicamentos tópicos y sistémicos, antecedente de trauma y uso de lentes de contacto.

La pérdida de la agudeza visual o dolor periocular intenso asociado a ojo rojo constituyen síntomas de alarma y causa de derivación al especialista (ver tabla 1)⁴

EXAMEN OCULAR. Realizar una inspección visual de la región periocular, anexos, superficie ocular y cámara anterior. Puede diferenciarse la hiperemia en: 1) patología relacionada a alteraciones palpebrales, 2) periférica: predominio en los fondos de saco, 3) periquerático: mayor intensidad en limbo esclero-corneal, o 4) localizado.

Buscar alteraciones de la transparencia corneal o elementos en la cámara anterior como hifema (sangre) o hipopion (pus). La tinción con fluoresceína (colorante vital) permite identificar regiones desepitelizadas al examinarse con luz azul (filtro de cobalto), presente en todos los oftalmoscopios.

CLASIFICACIÓN. Ver tabla 1.⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO.

I - OJO ROJO DE ORIGEN PALPEBRAL O PERIocular BLEFARITIS. Inflamación crónica del borde libre palpebral, causada por la infección crónica por *Staphylococcus aureus* o por disfunción de las glándulas de Meibomio que causan un aumento anormal de

Tabla 1:
Cuadro resumen causas de ojo rojo según ubicación preferente de la hiperemia conjuntival.

OJO ROJO DE ORIGEN PALPEBRAL O PERIocular	OJO ROJO SUPERFICIAL DIFUSO
Blefaritis Chalazión Orzuelo Celulitis orbitaria Dacriocistitis	Conjuntivitis infecciosas Conjuntivitis alérgicas Síndrome de ojo seco
OJO ROJO PERIQUERÁTICO DE ORIGEN INTRAOCULAR	OJO ROJO LOCALIZADO
Queratitis Uveítis Glaucoma agudo	Hemorragia subconjuntival Pterigión Epiescleritis Escleritis

la secreción lipídica^{6,7}, inestabilidad de la película lagrimal y por ende ojo seco evaporativo. Se caracteriza por la presencia de caspa en las pestañas con engrosamiento, telangiectasias y aspecto grasoso del borde palpebral. Produce un ojo rojo periférico bilateral⁸. En casos severos puede causar ulceración, pérdida de pestañas (madarosis) y queratinización de la conjuntiva tarsal adyacente, (ver foto 1).



Foto 1: Blefaritis. Eritema del borde palpebral, collarettes y seborrea en pestañas. Orzuelo en el centro de la fotografía.

El tratamiento consiste en aplicación de compresas calientes, masajes palpebrales en ciclos de 10 frotos (dirección descendente en el párpado superior y ascendente en el inferior) varias veces al día y limpieza mecánica al menos una vez al día. Se recomienda usar lágrimas artificiales, dado su asociación al ojo seco. Si a las tres semanas los síntomas persisten se debe derivar al especialista.

CHALAZION. La obstrucción de las glándulas de Meibomio favorece la acumulación del contenido graso produciendo aumento de volumen y reacción inflamatoria en el espesor del párpado. Frecuente en personas con rosácea, dermatitis seborreica y blefaritis. Se caracteriza por un aumento de volumen palpebral, prurito, sensibilidad a la palpación y ojo rojo periférico.

El tratamiento consiste en masaje y calor local, a fin de drenar el contenido graso. De no haber respuesta y de ser estéticamente molesto, puede realizarse un drenaje quirúrgico por el especialista.

II - OJO ROJO SUPERFICIAL DIFUSO

CONJUNTIVITIS. Es la causa más frecuente de ojo rojo^{11,12,13,14} siendo de etiología viral, bacteriana o alérgica. Se caracteriza por ardor ocular, hiperemia superficial periférica mayor en **fondos de saco**, quemosis y secreción ocular, sin compromiso de la agudeza visual, córnea ni pupila. La característica de la secreción (serosa, mucosa, mucopurulenta o pseudomembranosa) no permite establecer etiología¹⁵.

Las **conjuntivitis virales** son más frecuentemente por adenovirus y ocurren concomitante a una infección respiratoria alta. Suelen ser unilaterales y el hallazgo de adenopatías preauriculares apoya el diagnóstico. Su curso es autolimitado, siendo lo más importante las medidas higiénicas por su alta contagiosidad. No se ha demostrado que el tratamiento antibiótico prevenga la sobreinfección bacteriana¹⁶.

Las **conjuntivitis bacterianas** corresponden al 50%^{17,18,19,20} de las conjuntivitis infecciosas, siendo los patógenos más frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, y *Haemophilus influenzae*^{21,22}. El uso de lentes de contacto amplía el espectro a *Pseudomonas aeruginosa* y *Acanthamoeba spp.*, por lo que debieran ser manejadas por su oftalmólogo tratante.

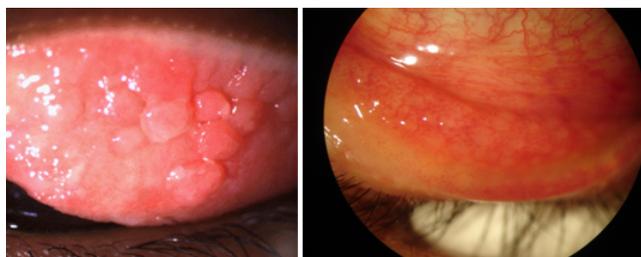
Se caracteriza por hiperemia periférica unilateral de inicio abrupto, con posible extensión contralateral. Secreción mucopurulenta o purulenta puede aparecer entre el primer y segundo día, causando la sensación de "ojos pegados al despertar".

La clínica es insuficiente para distinguir entre conjuntivitis bacterianas o virales²³; pero un estudio de seguimiento encontró que un ojo pegado al despertar y la ausencia de prurito tienen un likelihood ratio positivo de 2,48 para conjuntivitis bacteriana²⁴.

El tratamiento con antibióticos tópicos debe ser con colirios, 1 gota cada 2 a 4 horas durante el día y ungüento para la noche por 7 a 10 días. Pueden utilizarse gentamicina (0,3%), tobramicina (0,3%), cloranfenicol (0,5%) y fluorquinolonas (ciprofloxacino (0,3%), ofloxacino (0,3%) o gatifloxacino^{25,26,27}) pero éstas últimas debieran reservarse para infecciones más severas. Si después de 7 días de tratamiento no hay mejoría o se compromete la agudeza visual, debe derivarse al oftalmólogo

La evidencia muestra que el uso de antibióticos en forma inmediata o luego de 3 días de iniciados los síntomas, acorta la duración, pero no reduce la severidad del cuadro. El retrasar el inicio de antibióticos reduce en 50% la necesidad de éstos sin aumentar el número de consultas comparadas con el inicio precoz de antibióticos²⁸.

La **conjuntivitis alérgica** es una reacción de hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE, que puede ser estacional, perenne, secundaria a alérgenos o a medicamentos como colirios tópicos. Es importante identificar antecedentes de atopía, asma, eczemas²⁹ y preguntar por prurito ocular bilateral, característico de este cuadro. Al examen se observa edema palpebral, ojo rojo periférico bilateral con secreción mucosa y en la eversión tarsal pueden evidenciarse papilas gigantes de hasta 1 mm de diámetro (ver foto 2 y 3). El tratamiento debe ser realizado por oftalmólogo.



Fotos 2 y 3: Conjuntivitis. A izquierda conjuntivitis alérgica: ojo rojo periférico, más intenso en los fondos de saco, y reacción papilar de la conjuntiva tarsal. A derecha conjuntivitis viral: folículos tarsales e hiperemia periférica

III - OJO ROJO PERIQUERÁTICO DE ORIGEN INTRAOCULAR QUERATITIS SUPERFICIAL. Se caracteriza por la inflamación del epitelio y estroma corneal con hiperemia conjuntival periquerática de diversas causas (ojo seco, medicamentos tópicos, infecciosas, exposición a radiación UV, lentes de contacto o blefaritis) (ver foto 4). Se acompaña de ardor, dolor, **fotofobia** y epífora. Los pacientes con este diagnóstico deben ser derivados al especialista para manejo y seguimiento.

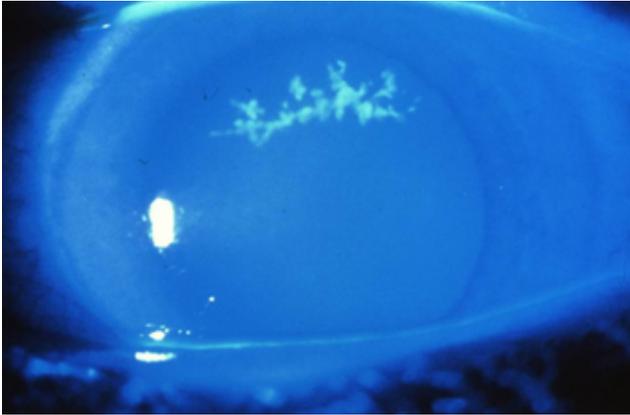
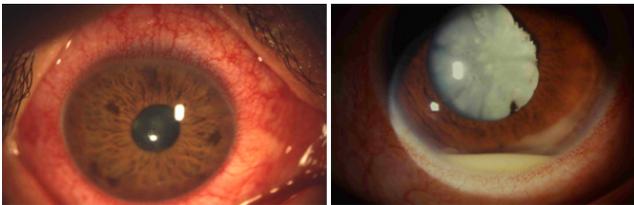


Foto 4: Queratitis Herpética. Úlcera dendrítica teñida con fluoresceína bajo luz azul. El uso de este colorante facilita el reconocimiento del defecto epitelial

UVEITIS ANTERIOR. Es la inflamación de la porción anterior del tracto uveal (iris y/o cuerpo ciliar). Es más frecuente en la adolescencia y edad media. Se caracteriza por ojo rojo periquerático uni o bilateral, **miosis** e hipotonía (ver foto 5y6).



Fotos 5 y 6: Uveítis Anterior. A izquierda: ojo rojo periquerático, más intenso en el limbo esclero-corneal, asociado a dolor, fotofobia, disminución de la agudeza visual y miosis. A derecha: hipopion, sinequias iridianas y catarata secundaria a uveítis.

Se asocia a dolor, ardor, fotofobia y **disminución de la agudeza visual**³⁰. En los casos en que es recurrente es posible hallar discoria pupilar. Si la inflamación es muy intensa se puede producir depósito de leucocitos en cámara anterior (hipopion). Como complicaciones destacan glaucoma, anomalías pupilares, cataratas y enfermedades maculares. Una vez sospechado el cuadro debe ser derivado de urgencia al especialista.

ESCLERITIS. Enfermedad inflamatoria caracterizada por edema e infiltración celular de la esclera y epiesclera. Puede llevar a grave compromiso de tejidos adyacentes, con aparición de cataratas, glaucoma, edema macular y pérdida de la visión³¹. Puede presentarse aislada o asociada a enfermedades sistémicas, principalmente artritis reumatoide en 30 a 60% de los casos³². En un 15% precede en meses la aparición de una enfermedad del tejido conectivo. La mortalidad a los 8 años del diagnóstico es de 30%³³ debido a la enfermedad subyacente. Se caracteriza por hiperemia periquerática

con intenso dolor, pudiendo comprometer la agudeza visual. Al igual que la epiescleritis, el uso de colirios vasoconstrictores no blanquea la hiperemia, a diferencia de lo que sucede con las conjuntivitis. Una vez sospechado el cuadro debe ser derivado de urgencia al oftalmólogo.

GLAUCOMA AGUDO DE ANGULO CERRADO. Actualmente este cuadro se conoce como cierre angular, pues no siempre se asocia a daño al nervio óptico (glaucoma). Es un aumento brusco de la presión intraocular debido a la aposición excesiva entre el iris y el cristalino que impide el flujo de humor acuoso de la cámara posterior a la anterior con el desarrollo de bloqueo pupilar relativo y abombamiento anterior del iris. Son factores de riesgo: hipermetropía, historia familiar de cierre angular, mayor edad, sexo femenino y origen oriental.

Lo más habitual es paciente de sexo femenino, de alrededor de 50 años de edad, con intenso dolor ocular o cefalea frontal, disminución de agudeza visual, visión de halos de colores alrededor de las luces por edema corneal, náuseas y vómitos. Al examen se evidencia un ojo rojo periquerático, pupila en **semi midriasis fija** (ver foto 7), córnea deslustrada y turbia por el edema. La presión ocular digital esta aumentada palpándose un ojo duro.

Es una emergencia ocular, que de no tratarse inmediatamente puede llevar a la ceguera en pocas horas³⁴. Debe asegurarse la derivación **inmediata** al especialista, entre tanto, puede iniciarse tratamiento tóxico – sistémico con pilocarpina 2%, una gota cada 15 minutos durante 2 horas, continuando con 1 gota cada 6 horas, más Acetazolamida 500 mg cada 6 horas.

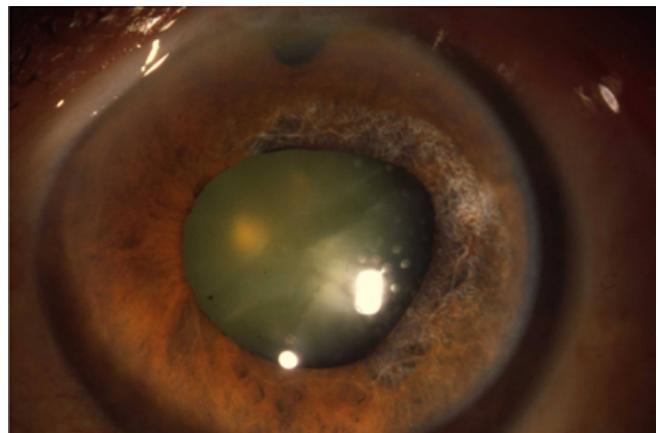


Foto 7: Cierre angular. Atrofia iridiana y pupila en semi-midriasis fija secuela de cierre angular



IV - OJO ROJO LOCALIZADO

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL. Condición benigna, frecuente y autolimitada. El 95% son idiopáticas, pero si han sido traumáticas, deben derivarse al especialista para descartar lesiones esclerales ocultas. No requiere tratamiento específico, su resolución es espontánea en 2 a 3 semanas. Es importante tranquilizar e informar al paciente (ver foto 8).

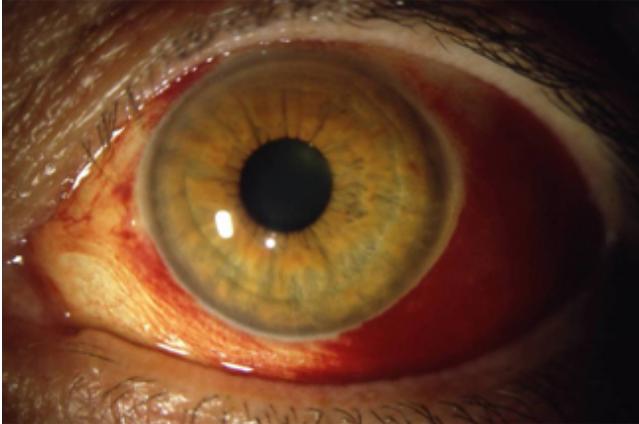
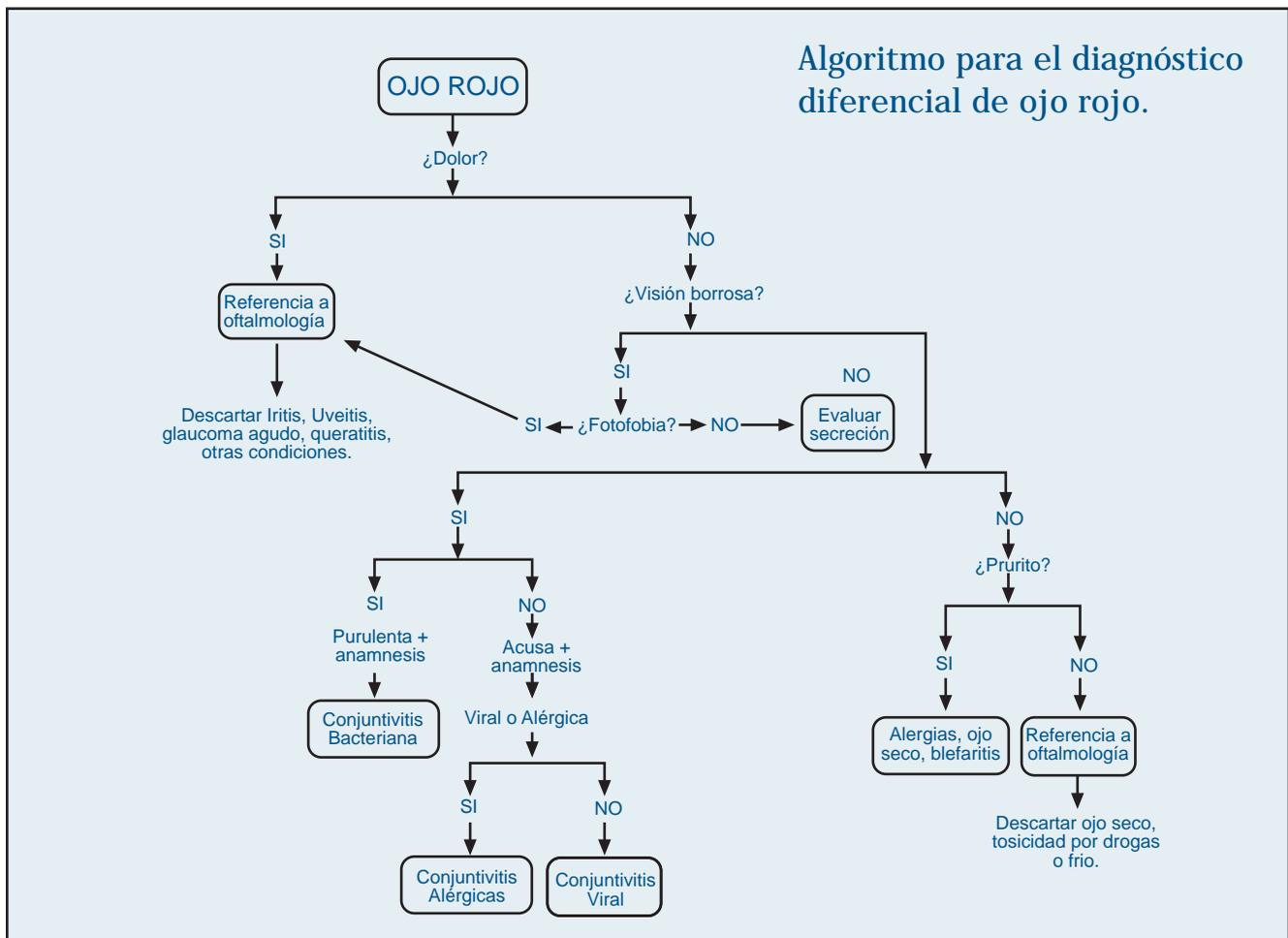


Foto 8: Hemorragia subconjuntival. Ojo rojo localizado, bien delimitado, sin inflamación circundante, indoloro y no compromete la agudeza visual. La resolución es espontánea en 2 a 3 semanas.

PTERIGION. Degeneración fibrovascular de la conjuntiva bulbar, que invade la superficie corneal generalmente desde nasal, causada por irritación crónica y exposición a radiación UV. Es asintomática, y debe derivarse en caso que exista compromiso de la agudeza visual por crecimiento al área corneal paracentral o por la inducción de astigmatismo.

EPIESCLERITIS. Es la inflamación de la epiesclera (envoltura vascular semitransparente localizada bajo la conjuntiva y sobre la esclera) de origen idiopática y autolimitada. Se caracteriza por ojo rojo localizado, nodular, violáceo y radial. No blanquea con colirio vasoconstrictor. El primer episodio puede ser manejado en atención primaria con antiinflamatorios orales o tópicos, pero en caso de recurrencia debe derivarse para mayor estudio.

Algoritmo para el diagnóstico diferencial de ojo rojo.





REFERENCIAS

- 1.- Dart JKG. Eye disease at a community health centre. *British Medical Journal* 1986;293:1477-1480.
- 2.- McDonnell PJ. How do general practitioner manage eye disease in the community?. *British Journal of Ophthalmology* 1988;72:733-6.
- 3.- McCormick A, Fleming D, Charlton J. Morbidity statistics from general practice. Fourth national study 1991-2. London: HMSO, 1995.
- 4.- Valdés, Jorge, Ojo Rojo, 2008, <http://www.docencia-css.org.pa/documentos/guias/OjoRojo2.pdf>. [Consultado: Lunes 26, Enero 2009]
- 5.- Arntz TA. Diagnostico Diferencial de Ojo Rojo. Manual Curso de Oftalmología UC 2007. Dirección URL: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidad ades/Oftalmologia/OjoRojo.html>
- 6.- Shine WE, McCulley JP. Meibomian gland triglyceride fatty acid differences in chronic blepharitis. *Cornea* 1996;15:320-46.
- 7.- McCulley JP, Shine WE. Meibomian gland secretions in chronic blepharitis. *Adv Exp Med Biol* 1998;438:319-26.
- 8.- Leibowitz HM. The red eye. *N Engl J Med*. 2000;343(5):345-351
- 9.- Mathers WD, Lane JA, Zimmerman MB. Assessment of the tear film with tandem scanning confocal microscopy. *Cornea* 1997;16:162-8.
- 10.- Mathers WD, Lane JA. Meibomian gland lipids, evaporation, and tear film stability. *Adv Exp Med Biol* 1998;438:349-60.
- 11.- Dart JKG. Eye disease at a community health centre. *BMJ* 1986; 293:1477-80.
- 12.- McDonnell PJ. How do general practitioners manage eye disease in the community? *Br J Ophthalmol* 1988;72:733-6.
- 13.- McCormick A, Flemming D, Charlton J. Morbidity statistics from general practice: fourth national study 1991-2. London: Her Majesty's Stationery Office, 1995.
- 14.-Manners T. Managing eye conditions in general practice. *BMJ* 1997;315:816-7.
- 15.- Kanski JJ. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1999.
- 16.- Leibowitz HM, Pratt MV, Flagstad IJ, Berrospi AR, Kundsins R. Human conjunctivitis. II. Treatment. *Arch Ophthalmol* 1976;94:1752-6.
- 17.- Horven I. Acute conjunctivitis: a comparison of fusidic acid viscous eye drops and chloramphenicol. *Acta Ophthalmol* 1993;71:165-8.
- 18.- Miller IM, Wittreich J, Vogel R, Cook TJ. The safety and efficacy of topical norfloxacin compared with placebo in the treatment of acute, bacterial conjunctivitis. *Eur J Ophthalmol* 1992;2:58-66.
- 19.- Gallenga PE, Lobefalo L, Colangelo L, Della Loggia G, Orzalesi N, Velati P, et al. Topical lomefloxacin 0.3% twice daily versus tobramycin 0.3% in acute bacterial conjunctivitis: a multicenter double-blind phase III study. *Ophthalmologica* 1999;213:250-7.
- 20.- Agius-Fenandez A, Patterson A, Fsadni M, Jauch A, Raj PS. Topical lomefloxacin versus topical chloramphenicol in the treatment of acute bacterial conjunctivitis. *Clin Drug Invest* 1998;15:263-9.
- 21.- Seal DV, Barrett SP, McGill JI. Aetiology and treatment of acute bacterial infection of the external eye. *Br J Ophthalmol* 1982;66:357-360
- 22.-Woodland RM, Darougar S, Thaker U, et al. Causes of conjunctivitis and keratoconjunctivitis in Karachi, Pakistan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992;86: 317-320
- 23.- Rietveld RP, Van Weert HC, Riet ter G, Bindels PJ. Diagnostic impact of signs and symptoms in acute infectious conjunctivitis: systematic literature search. *BMJ* 2003;327:789.
- 24.- Rietveld RP, ter Riet G, Bindels PJ, et al. Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combinations of signs and symptoms. *BMJ* 2004;329:206-208
- 25.- Leibowitz HM. Antibacterial effectiveness of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution in the treatment of bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1991;112:Suppl:29S-33S.
- 26.- Gigliotti F, Hendley JO, Morgan J, Michaels R, Dickens M, Lohr J. Effectiveness of topical antibiotic therapy in acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1984;104:623-6.
- 27.- Miller IM, Wittreich J, Vogel R, Cook TJ. The safety and efficacy of topical norfloxacin compared with placebo in the treatment of acute, bacterial conjunctivitis. *Eur J Ophthalmol* 1992;2:58-66.
- 28.- Everitt HA, Little PS, Smith PW. A randomised controlled trial of management strategies for acute conjunctivitis in general practice. *BMJ* 2006;333:321-326.
- 29.- Friedlaender MH. Conjunctivitis of allergic origin: clinical presentation and differential diagnosis. *Surv Ophthalmol* 1993;38:Suppl:105-14.
- 30.-Roscoe MR, Landis T. How to diagnose the acute red eye with confidence. *JAAPA* 2006;19(3):24-30
- 31.- Fraunfelder FT, Watson PG. Evaluation of eyes enucleated for scleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 227-30.
- 32.- Williamson J. Incidence of eye disease in cases of connective tissue disease. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1974; 94: 742-52.
- 33.- Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis. Effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmology*. 1984;91(10):1253-1263
- 34.- Jackson WB. Acute red eye: diagnosis and treatment guidelines. University of Ottawa Eye Institute. 2004. Dirección: <http://www.eyeinstitute.net/redeye.pdf>. [Consultado Miércoles 14, Enero 2009]