

Fundamentos de Oftalmología para el Primer Nivel de Atención

Kerly Lilibeth Cabezas Estrada
Patricia Belén Aguilera Yépez

Fundamentos de Oftalmología para el Primer Nivel de Atención

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Andrea Alejandra Villavicencio Rodríguez, Universidad San Francisco de Quito
Paulo Vicente Guerrero Carrión, Universidad Técnica Particular de Loja

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-63-7 Cámara Ecuatoriana del Libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-63-7>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Kerly Lilibeth Cabezas Estrada

Médico UESS

Médico Privado

Patricia Belén Aguilera Yépez

Médica Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médica Escolar en Academia Naval Almirante Illingworth

Índice

El síndrome de ojo rojo: diagnóstico diferencial clínico y manejo inicial	6
Kerly Lilibeth Cabezas Estrada	6
Urgencias que amenazan la visión: estabilización y criterios de derivación inmediata	23
Patricia Belén Aguilera Yépez	23

El síndrome de ojo rojo: diagnóstico diferencial clínico y manejo inicial

Kerly Lilibeth Cabezas Estrada

Introducción y relevancia del tema en atención primaria

El "ojo rojo" es la manifestación clínica ocular más frecuente en la consulta de atención primaria, representando hasta el 15% de todas las visitas relacionadas con problemas oftalmológicos en el primer nivel de atención. Este término es un cajón de sastre, un signo cardinal inespecífico que agrupa a una amplia variedad de patologías cuya gravedad abarca desde condiciones autolimitadas y benignas, como una hemorragia subconjuntival o una conjuntivitis viral, hasta emergencias oftalmológicas que amenazan irreversiblemente la función visual, como el glaucoma agudo de ángulo cerrado, la úlcera corneal o la uveítis anterior aguda.

Para el médico general, el médico familiar y el personal de salud del primer nivel, el desafío principal no radica en diagnosticar con precisión milimétrica la etiología exacta mediante equipos de alta tecnología, sino en realizar un triaje clínico eficiente. La responsabilidad central es distinguir de manera rápida y segura las patologías que pueden ser manejadas de forma conservadora y empírica en el centro de salud, de aquellas que requieren una derivación urgente o prioritaria al especialista en oftalmología. Un error de juicio en esta etapa, como la prescripción inadvertida de corticosteroides tópicos en una queratitis herpética o el retraso en la referencia de un glaucoma agudo, puede resultar en la ceguera permanente del paciente. Por lo tanto, el dominio del abordaje clínico del ojo rojo, basado en una anamnesis dirigida y un examen físico oftalmológico básico pero sistemático (sin depender de la lámpara de hendidura), es una competencia irrenunciable en la medicina de atención primaria.

Recuerdo anatómico y fisiológico pertinente

Para comprender el síndrome de ojo rojo, es indispensable repasar brevemente la anatomía de la superficie ocular y su vascularización, ya que el patrón de enrojecimiento proporciona pistas diagnósticas vitales.

La superficie anterior del ojo está cubierta por la conjuntiva, una membrana mucosa transparente y delgada que se divide en dos porciones anatómicas: la conjuntiva bulbar, que recubre la esclerótica anterior hasta el limbo esclerocorneal, y la conjuntiva palpebral o tarsal, que recubre la superficie interna de los párpados superior e inferior. Debajo de la conjuntiva bulbar se encuentra la episclera, una capa de tejido conectivo vascularizado, y más profundamente, la esclerótica, la capa fibrosa blanca protectora del globo ocular.

La córnea, ubicada en la porción central y anterior, es una estructura avascular y altamente transparente, cuya integridad es vital para la visión. La córnea está densamente inervada por la primera rama del nervio trigémino (V1), lo que explica por qué las lesiones corneales (abrasiones, úlceras) producen un dolor tan exquisito, fotofobia y blefarespasm reflejo.

La vascularización de estas estructuras proviene de dos sistemas principales que el médico debe saber diferenciar clínicamente:

1. El sistema conjuntival superficial: Sus vasos son tortuosos, móviles al deslizar la conjuntiva con un hisopo, y su congestión produce un enrojecimiento difuso (típicamente rojo brillante) que predomina en los fondos de saco y periferia, característico de las conjuntivitis.
2. El sistema ciliar profundo: Sus vasos forman un plexo radial alrededor de la córnea (en el limbo esclerocorneal). Su congestión produce la llamada "inyección ciliar" o "rubor ciliar", un halo rojizo-violáceo fijo alrededor de la córnea. Este patrón es un signo de alarma ineludible, pues indica

inflamación de estructuras intraoculares o corneales graves (queratitis, uveítis, glaucoma agudo).

Fisiopatología del ojo rojo

El enrojecimiento ocular, o hiperemia, es la respuesta fisiopatológica de la red vascular superficial o profunda a un estímulo nocivo. Este estímulo puede ser infeccioso (bacterias, virus, hongos, parásitos), alérgico, irritativo (químico, físico, cuerpo extraño, luz ultravioleta), inmunológico-autoinmune, o debido a alteraciones hemodinámicas (aumento drástico de la presión intraocular).

El mecanismo patogénico básico implica la liberación de mediadores inflamatorios locales (histamina, prostaglandinas, leucotrienos, citoquinas) que inducen una intensa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y exudación de fluidos y células inflamatorias hacia el espacio extravascular y la superficie ocular. Esto se traduce clínicamente en eritema (hiperemia), edema de la conjuntiva (quemosis) y la producción de secreciones (acuosas, mucosas o purulentas), dependiendo del agente etiológico.

En contraste, la hemorragia subconjuntival no es un proceso inflamatorio activo, sino la extravasación y acumulación de sangre entre la conjuntiva y la episclera tras la rotura mecánica de un vaso capilar superficial, frecuentemente por maniobras de Valsalva, picos hipertensivos, microtraumatismos o uso de anticoagulantes. En este caso, no hay vasodilatación progresiva ni exudado, sino una mancha hemática plana y de bordes definidos.

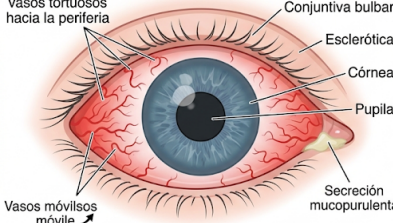
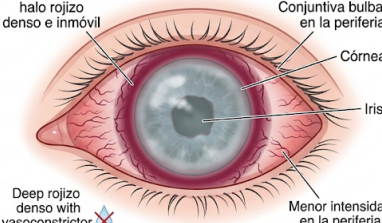
HIPEREMIA CONJUNTIVAL DIFUSA (PATRÓN CONJUNTIVAL) Típicamente benigno (Conjuntivitis)	INYECCIÓN CILIAR O PERIQUEMOSIS (PATRÓN CILIAR) Típico una patología grave intraocular o corneal (c.o., Queratitis, Uveítis, Glaucoma Agudo)
 vasos tortuosos hacia la periferia Conjuntiva bulbar Esclerótica Córnea Pupila Secreción mucopurulenta Vasos móviles móviles ↗	 halo rojizo denso e inmóvil Conjuntiva bulbar en la periferia Córnea Iris Deep rojizo denso with vasoconstrictor ✗ Menor intensidad en la periferia
Resumen para el Médico de Atención Primaria: Hiperemia Conjuntival Típicamente benigno Vasos móviles, tortuosos Mayor intensidad en periferia Córnea/pupila normal	Inyección Ciliar (Periquemosis) Típicamente grave Halo periquerático fijo, profundo Menor intensidad en periferia Córnea/pupila alterada (urgencia)

Ilustración anatómica esquemática comparando un ojo con hiperemia conjuntival difusa (vasos tortuosos hacia la periferia) frente a un ojo con inyección ciliar o periquemosis (halo rojizo denso e inmóvil alrededor de la córnea), destacando las diferencias visuales clave para el médico.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico en el primer nivel

El abordaje diagnóstico del ojo rojo en el primer nivel no requiere equipos sofisticados, pero sí exige una metodología estricta. La evaluación se divide en una anamnesis meticulosa y un examen físico guiado por herramientas básicas (linterna de bolsillo, oftalmoscopio directo, cartilla de Snellen y, de ser posible, tiras de fluoresceína y colirio anestésico).

Anamnesis detallada:

El interrogatorio debe buscar activamente los "signos y síntomas de alarma" o banderas rojas. Se debe preguntar:

- Inicio y evolución: ¿Fue agudo, hiperagudo, gradual? ¿Es unilateral o bilateral? (Las patologías virales y alérgicas suelen ser bilaterales o secuenciales, mientras que uveítis, queratitis y glaucoma agudo suelen ser unilaterales).
- Dolor: Es fundamental diferenciar el "ardor, escozor o sensación de cuerpo extraño" (típico de superficie ocular, como ojo seco o conjuntivitis) del dolor ocular verdadero, profundo, taladrante e irradiado a la cabeza (indicativo de

glaucoma agudo, escleritis o uveítis). El dolor verdadero es una bandera roja absoluta.

- Alteración de la agudeza visual: La pérdida de visión, visión borrosa que no mejora con el parpadeo, o halos alrededor de las luces, son signos de compromiso del eje visual (córnea, cámara anterior, presión intraocular). Una conjuntivitis simple NUNCA disminuye la agudeza visual.
- Fotofobia: La intolerancia severa a la luz sugiere inflamación corneal o del tracto uveal (espasmo ciliar).
- Tipo de secreción: Acuosa (viral, alérgica), purulenta espesa (bacteriana), mucopurulenta (bacteriana o clamidia), filamentosa/mucosa (ojo seco, alergia).
- Historia clínica: Uso de lentes de contacto (alto riesgo de queratitis por *Pseudomonas* o *Acanthamoeba*), traumatismos recientes, cirugías oculares previas, enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus, espondilitis anquilosante), y uso de medicamentos (inmunosupresores).

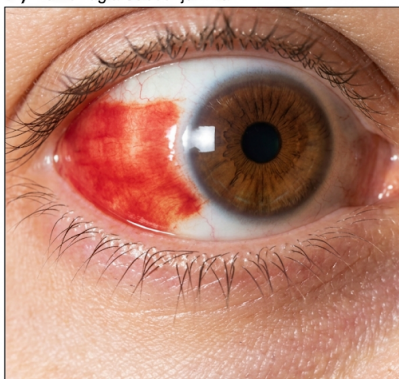
Examen físico básico (sin lámpara de hendidura):

1. Agudeza visual (AV): Es el "signo vital" del ojo. Debe medirse siempre, ojo por ojo, con corrección (gafas) o con agujero estenopeico. Una AV disminuida excluye automáticamente el diagnóstico de conjuntivitis simple no complicada.
2. Inspección externa y linterna: Observar los párpados y anejos (edema, vesículas herpéticas, celulitis). Evaluar el patrón de inyección vascular (ciliar vs. conjuntival). Buscar la presencia de quemosis (edema conjuntival).
3. Reactividad pupilar: Usar la linterna para evaluar tamaño y simetría. Una pupila en media midriasis arrefléctica sugiere fuertemente glaucoma agudo de ángulo cerrado. Una miosis unilateral con dolor sugiere uveítis anterior (por espasmo del esfínter del iris).
4. Reflejo corneal y cámara anterior: Iluminar lateralmente la córnea. Si hay pérdida de transparencia, opacidad focal (infiltrado blanco) o pérdida del brillo, se debe sospechar queratitis o úlcera. Una cámara anterior plana o poco profunda orienta a riesgo de glaucoma de ángulo cerrado.

5. Tinción con fluoresceína (si está disponible): Se instila una gota de anestésico, se aplica la tira de fluoresceína y se ilumina con luz azul cobalto (disponible en muchos oftalmoscopios directos). Teñirá de verde cualquier defecto epitelial: patrón punteado (queratopatía por exposición/ojo seco), lineal (cuerpo extraño subtarsal, requiere eversión del párpado), o dendrítico/ramificado (patognomónico de queratitis por virus del herpes simple).
6. Eversión del párpado superior: Obligatorio si el paciente refiere sensación de cuerpo extraño, para descartar partículas retenidas que causan abrasión corneal continua.

Diagnóstico Diferencial Clínico del Ojo Rojo

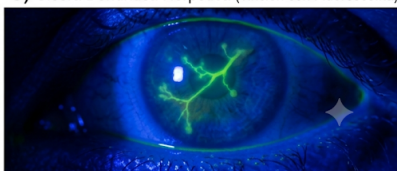
A) Hemorragia Subconjuntival



B) Conjuntivitis Purulenta



C) Úlcera Dendrítica Herpética (Tinción con Fluoresceína)



Fotografía clínica de alta calidad dividida en tres paneles: A) Hemorragia subconjuntival con sangre roja brillante delimitada; B) Conjuntivitis purulenta con exudado espeso pegando las pestañas; C) Tinción con fluoresceína bajo luz azul cobalto mostrando una úlcera dendrítica herpética típica.

Diagnóstico Diferencial del Ojo Rojo

El diagnóstico diferencial se estructura más eficazmente en función de la presencia o ausencia de dolor verdadero y alteración visual.

1. Ojo rojo indoloro o con molestias leves (sin disminución de agudeza visual):

- Conjuntivitis viral: Es la causa más frecuente. Típicamente causada por Adenovirus. Inicio unilateral que rápidamente se

hace bilateral. Secreción acuosa profusa, reacción folicular en conjuntiva tarsal y, frecuentemente, adenopatía preauricular palpable (muy sugerente). Altamente contagiosa, puede asociarse a síntomas de tracto respiratorio superior.

- Conjuntivitis bacteriana aguda: Secreción purulenta o mucopurulenta continua que "pega" los párpados por la mañana. Menos frecuente que la viral en adultos, más común en población pediátrica (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*).
- Conjuntivitis alérgica: El prurito (picazón) es el síntoma cardinal e insustituible. Bilateral, asociada a quemosis, secreción acuosa-mucosa, antecedentes de atopia o estacionalidad. Reacción papilar en la conjuntiva tarsal.
- Hemorragia subconjuntival (Hiposfagma): Aparición súbita, asintomática, aspecto alarmante de "charco de sangre". Agudeza visual normal. Se debe controlar la presión arterial del paciente e indagar uso de anticoagulantes, pero oftalmológicamente es inocua.
- Síndrome de ojo seco (Queratoconjuntivitis seca): Sensación de arena, ardor, que empeora a lo largo del día o con el uso de pantallas. Hiperemia leve a moderada. Frecuente en adultos mayores, posmenopáusicas o enfermedades reumatológicas.
- Blefaritis: Inflamación del borde palpebral, caspa en pestañas (collarettes), ardor matutino. Suele cursar con ojo rojo leve crónico.

2. Ojo rojo doloroso y/o con pérdida visual (Emergencias y Urgencias):

- Queratitis / Úlcera corneal: Dolor severo, fotofobia intensa, lagrimeo, inyección ciliar profunda. Si es bacteriana (ej. por *Pseudomonas* en usuarios de lentes de contacto), se observa una mancha blanca/grisácea en la córnea (infiltrado). Si es herpética, puede presentarse con dolor variable, pero la tinción con fluoresceína revelará una lesión dendrítica. Requiere manejo especializado urgente.

- Uveítis anterior aguda (Iridociclitis): Inflamación del tracto uveal anterior (iris y cuerpo ciliar). Unilateral, dolor sordo y profundo que empeora con la acomodación y la luz (fotofobia directa y consensual). Inyección ciliar franca, pupila miótica (pequeña) o irregular por sinequias (adherencias). Típicamente asociada a HLA-B27 y espondiloartropatías.
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado: Cierre brusco del drenaje del humor acuoso. Presión intraocular que salta abruptamente (ej. de 15 a 60 mmHg). Clínica dramática: ojo rojo intenso (inyección mixta), dolor periocular y cefalea hemicraneal insoportable, náuseas, vómitos (frecuentemente confundido con abdomen agudo o migraña), visión muy borrosa con percepción de halos de colores. Al examen: córnea opaca/edematosa ("deslustrada") y pupila en media midriasis fija. Es una verdadera emergencia médica; la ceguera puede ocurrir en horas si no se trata.
- Escleritis: Inflamación profunda de la esclera. Dolor taladrante que despierta al paciente por la noche e irradia a la cara, no mejora con analgésicos comunes. Los vasos episclerales están ingurgitados y no blanquean al instilar fenilefrina (una prueba de especialista, pero el dolor desproporcionado es la clave). Frecuente asociación sistémica (artritis reumatoide, granulomatosis con poliangéitis).
- Epiescleritis: Entidad benigna, dolor leve o sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento sectorial (un cuadrante del ojo). Autolimitada.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo basado en hallazgos clínicos clave

Condición Clínica	Secreción	Dolor	Agudeza Visual	Pupila	Fotofobia
Conjuntivitis Viral	Acuosa	Leve / Ardor	Normal	Normal	Ausente / Leve
Conjuntivitis Bacteriana	Purulenta	Leve / Ardor	Normal	Normal	Ausente
Conjuntivitis Alérgica	Acuosa o mucosa	Prurito (pica-zón)	Normal	Normal	Ausente
Queratitis / Úlcera	Acuosa	Modera-do a grave	Disminuida	Normal o miótica	Intensa
Uveítis Anterior	Ausente	Sordo y profundo	Disminuida	Miótica	Intensa
Glaucoma Agudo	Ausente	Muy severo	Muy disminuida	Media midriasis fija	Modera-da
Hemorragia Subconjuntival	Ausente	Ausente	Normal	Normal	Ausente

Criterios de referencia urgente y no urgente al oftalmólogo

La decisión más crítica en el primer nivel es cuándo derivar. Para estandarizar esta decisión, el médico debe guiarse por la presencia de signos de alarma anatómicos y funcionales.

RECUADRO: ¿Cuándo referir de urgencia?

Derivación inmediata o en menos de 24 horas al servicio de oftalmología si el paciente presenta UNO o más de los siguientes criterios:

1. Disminución aguda o subaguda de la agudeza visual.
2. Dolor ocular moderado a severo, especialmente si es profundo, taladrante o se asocia a cefalea/náuseas.
3. Inyección ciliar (halo periquerático profundo) o alteración del reflejo luminoso corneal (córnea opaca).
4. Anormalidades pupilares (asimetría, media midriasis fija, miosis reactiva dolorosa).
5. Fotofobia severa (intolerancia extrema a la luz).
6. Presencia de infiltrados corneales (manchas blancas), úlceras o captación de fluoresceína (especialmente formas dendríticas).
7. Antecedente reciente de traumatismo ocular penetrante, trauma químico severo o cirugía oftalmológica reciente (sospecha de endoftalmitis).
8. Cualquier paciente usuario de lentes de contacto que se presente con ojo rojo y molestias (alto riesgo de queratitis bacteriana fulminante).
9. Ausencia de mejoría clínica en un cuadro presuntamente benigno tras 48-72 horas de tratamiento correcto en atención primaria.

Referencia no urgente (diferida):

- Conjuntivitis alérgica crónica refractaria a antihistamínicos tópicos.
- Ojo seco moderado a severo que no responde a lágrimas artificiales.

- Sospecha de pterigión sintomático o pingüécula inflamada crónicamente.
- Epiescleritis recurrentes (requiere estudio sistémico).

Manejo inicial en el primer nivel de atención

Si el médico general ha descartado las banderas rojas y se enfrenta a un ojo rojo de origen presuntamente superficial y benigno, el manejo debe ser resolutivo, empírico y escalonado.

Conjuntivitis viral:

Al ser autolimitada (7 a 14 días), el tratamiento es sintomático. Compresas frías sobre los párpados cerrados durante 10-15 minutos varias veces al día. Lágrimas artificiales sin conservantes para diluir antígenos y calmar el ardor. Lavado de manos estricto, uso de toallas individuales, cambio frecuente de fundas de almohada y aislamiento escolar/laboral mientras dure la secreción activa para evitar epidemias (el adenovirus es extremadamente resistente). NO prescribir antibióticos "por si acaso" ni para prevenir sobreinfecciones, ya que alteran el microbioma ocular y causan toxicidad.

Conjuntivitis bacteriana:

La mayoría son autolimitadas en 5-7 días, pero los antibióticos tópicos de amplio espectro aceleran la curación clínica y reducen la transmisibilidad.

- Opciones de primera línea: Polimixina B/Trimetoprima en gotas (1 gota cada 6 horas por 5-7 días) o Eritromicina en ungüento (excelente para niños, aplicar en el fondo de saco conjuntival inferior 3 a 4 veces al día).
- Opciones alternativas: Tobramicina 0.3% o Ciprofloxacino 0.3% (reservar quinolonas preferentemente, aunque su uso empírico es común, para no generar resistencias cruzadas graves en úlceras corneales).

Si en 72 horas no hay franca mejoría, reevaluar y derivar.

Conjuntivitis alérgica:

El pilar fundamental es evitar el alérgeno. Farmacológicamente, se recomiendan antihistamínicos tópicos de doble acción (antihistamínico y estabilizador del mastocito), como Olopatadina 0.1% o 0.2%, Ketotifeno 0.025% o Epinastina. Usualmente 1 gota cada 12 o 24 horas según la concentración. Evitar descongestionantes tópicos (nafazolina, tetrizolina) por más de 3 a 5 días debido al efecto de rebote masivo que producen, exacerbando el enrojecimiento (conjuntivitis medicamentosa).

Hemorragia subconjuntival:

Explicar al paciente la naturaleza benigna del cuadro ("es como un moretón o hematoma en la piel del ojo"). Resolutivo espontáneamente en 2 a 3 semanas. Lágrimas artificiales si hay sensación de roce leve. Tomar la presión arterial. No requiere medicación activa.

Síndrome de Ojo Seco leve:

Prescripción de lágrimas artificiales. Preferir formulaciones con hialuronato de sodio o carboximetilcelulosa. Si la instilación requerida es mayor a 4 veces al día, es obligatorio usar presentaciones libres de conservantes (sin cloruro de benzalconio, BAK), ya que el conservante causa toxicidad epitelial acumulativa. Medidas de higiene visual: regla 20-20-20 (cada 20 minutos, mirar a 20 pies de distancia, por 20 segundos) para relajar la acomodación y fomentar el parpadeo en usuarios de pantallas.

Tabla 2. Manejo escalonado y tratamientos empíricos recomendados en el primer nivel

Patología	Tratamiento de Elección en Atención Primaria	Consideraciones Especiales
Conjuntivitis Viral	Compresas frías + Lágrimas artificiales	Cuadro muy contagioso (indicar higiene estricta). No recetar antibióticos.
Conjuntivitis Bacteriana	Eritromicina en ungüento o Polimixina B en gotas	Evitar aminoglucósidos innecesarios; reservar fluoroquinolonas para casos graves.
Conjuntivitis Alérgica	Olopatadina o Ketotifeno (gotas oftálmicas)	Evitar el uso de nafazolina y otros descongestionantes por más de 3 a 5 días.
Hemorragia Subconjuntival	Observación clínica y control de presión arterial	Se reabsorbe espontáneamente en 14-21 días. Sin riesgo para la función visual.
Ojo Seco (leve)	Lágrimas artificiales (idealmente sin conservantes)	Indicar medidas de higiene visual (regla 20-20-20) e higiene palpebral diaria.

Errores frecuentes y perlas clínicas en el manejo del ojo rojo

El primer nivel de atención es el frente de batalla principal, y ciertos errores de prescripción pueden tener consecuencias médico-legales y visuales devastadoras. A continuación, se detallan las iatrogenias más comunes que deben evitarse a toda costa:

- 1. Uso de corticosteroides tópicos (Dexametasona, Prednisolona, Betametasona):** NUNCA deben ser prescritos por un médico de atención primaria o médico

familiar sin la supervisión directa de un oftalmólogo. El uso inadvertido de esteroides tópicos exacerba masivamente infecciones latentes o incipientes (especialmente la queratitis por herpes simple, convirtiendo una úlcera dendrítica autolimitada en una queratitis geográfica profunda que puede perforar la córnea). Además, los esteroides inducen catarata subcapsular posterior e incrementan severamente la presión intraocular (glaucoma esteroideo) en pacientes respondedores. La gran mayoría de colirios "combinados" comerciales (antibiótico + esteroide) deben ser evitados por el médico general.

2. **Prescripción de anestésicos tópicos (Tetracaína, Proparacaína):** El anestésico ocular es exclusivamente para uso en consultorio (para facilitar el examen físico, la toma de presión intraocular o el lavado de cuerpos extraños). Su uso terapéutico ambulatorio para calmar el dolor es una mala praxis absoluta. Los anestésicos inhiben la cicatrización epitelial, suprimen el reflejo de parpadeo (dejando el ojo desprotegido) y son directamente tóxicos para las células madre del limbo corneal, provocando fusión corneal ("corneal melting") y ceguera permanente en cuestión de días.
3. **No registrar la agudeza visual:** La omisión de la medida de la agudeza visual antes de tocar el ojo o recetar medicamentos es el error clínico y legal más grave en el abordaje del paciente oftalmológico. Es la prueba irrefutable del estado funcional del ojo al momento de la consulta.
4. **Ignorar el riesgo del uso de lentes de contacto:** Cualquier ojo rojo en un portador de lentes de contacto no es una "conjuntivitis" hasta demostrar lo contrario. Es una queratitis bacteriana inminente (a menudo por *Pseudomonas aeruginosa* o especies de *Acanthamoeba*) y requiere derivación inmediata para cultivo y antibioterapia fortificada. Se debe suspender el uso del lente inmediatamente.
5. **Confundir el glaucoma agudo con un problema sistémico:** Por el intenso componente vagal (náuseas, vómitos, cefalea), estos pacientes a menudo son derivados a

urgencias generales con diagnóstico presuntivo de migraña, gastroenteritis o aneurisma cerebral, ignorando el ojo rojo y la pupila en media midriasis, retrasando el tratamiento hipotensor ocular vital.

Conclusiones

El síndrome de ojo rojo en la práctica médica diaria es un desafío diagnóstico que se supera con un enfoque estructurado. La abrumadora mayoría de los casos corresponderá a patologías benignas de la superficie ocular que el médico general y familiar puede diagnosticar mediante una buena anamnesis y un examen básico, tratándolas eficazmente con medidas conservadoras, lágrimas artificiales, antialérgicos tópicos y antibióticos de primera línea. Sin embargo, el éxito del primer nivel de atención reside en la vigilancia perpetua y la identificación precoz de las banderas rojas clínicas: la alteración de la visión, el dolor profundo, la inyección ciliar y la anomalía pupilar. La regla de oro permanece invariable: ante la duda clínica, la sospecha de alteración del eje visual o la falta de mejoría tras el tratamiento empírico inicial, la interconsulta y derivación oportuna al oftalmólogo es la conducta que salvará la visión del paciente.

Puntos clave para el médico de primer nivel

- La agudeza visual es el signo vital oftalmológico; su medición es obligatoria e ineludible en toda evaluación de ojo rojo.
- El diagnóstico diferencial se basa en distinguir entre molestias superficiales (ardor, prurito) y dolor verdadero (profundo, urente, fotofobia).
- La ausencia de dolor severo y una visión conservada apuntan casi invariablemente a patología benigna de la superficie conjuntival.
- Está terminantemente contraindicada la prescripción de corticosteroides tópicos y anestésicos locales en el primer nivel de atención.
- Los pacientes portadores de lentes de contacto con ojo rojo doloroso deben ser considerados como urgencia

oftalmológica (alta sospecha de queratitis infecciosa) y referidos de inmediato.

- Los colirios combinados de antibiótico con esteroide representan un riesgo injustificado en atención primaria; prescriba medicamentos de un solo principio activo siempre que sea posible.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology (AAO) Cornea/ External Disease Panel. Conjunctivitis Preferred Practice Pattern®. En: Preferred Practice Patterns. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2023.
2. Bowling B. Kanski. Oftalmología clínica: un enfoque sistemático. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2023.
3. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician*. 2023;107(2):137-146.
4. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP, editores. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 8th ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2021.
5. Hovding G. Acute bacterial conjunctivitis: An update on epidemiology, diagnostics and treatment. *Acta Ophthalmol*. 2022;100(1):15-25.
6. Craig JP, Nelson JD, Azar DT, et al. TFOS DEWS II Report Updates and clinical utility in dry eye management. *Ocul Surf*. 2023;29:10-24.
7. Riordan-Eva P, Augsburger JJ. *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*. 19th ed. Nueva York: McGraw-Hill Education; 2022.
8. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye (Lond)*. 2021;35(4):1084-1101.
9. World Health Organization (WHO). Primary eye care training manual: a course to strengthen the capacity of health

- personnel in primary health care facilities. Ginebra: World Health Organization; 2022.
10. Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: A systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA Ophthalmol.* 2021;139(6):663-671.
 11. Sheikh A, Hurwitz B, van Schayck CP, McLean S, Nurmatov U. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;9(9):CD001211.
 12. Visscher KL, Patel MS. Evaluation and Management of the Red Eye in the Outpatient Setting. *Med Clin North Am.* 2021;105(3):477-493.
 13. Smith JR, Levinson RD. Acute anterior uveitis: Clinical presentation, differential diagnosis, and management in primary care. *BMJ.* 2022;378:e069152.
 14. Foster PJ, Jiang Y. Epidemiology of primary angle-closure glaucoma and updates on initial primary care management. *Lancet Global Health.* 2021;9(5):e563-e564.
 15. Jacobs DS, Rosenthal P. Management of ocular inflammations in primary health settings: recognizing when to refer. *Surv Ophthalmol.* 2023;68(1):55-70.

Urgencias que amenazan la visión: estabilización y criterios de derivación inmediata

Patricia Belén Aguilera Yépez

Introducción y relevancia del tema en atención primaria

Las urgencias oftalmológicas representan aproximadamente entre el 2% y el 3% de todas las visitas a los servicios de urgencias y a las consultas de atención primaria. Aunque la gran mayoría de estos casos corresponden a patologías benignas y autolimitadas, como la conjuntivitis viral o el síndrome de ojo seco, existe un subgrupo crítico de patologías que amenazan de forma inminente la viabilidad del globo ocular y la función visual. El médico de primer nivel de atención (médico general, médico familiar o personal de salud en centros de salud periféricos) se erige como el primer y más importante filtro en la cadena de atención.

El pronóstico visual de un paciente con una quemadura química, un glaucoma agudo de ángulo cerrado o una oclusión de la arteria central de la retina depende directamente de las decisiones tomadas en los primeros minutos u horas tras el inicio del cuadro. La oftalmología, por su naturaleza altamente especializada y dependiente de tecnología (como la lámpara de hendidura), suele generar inseguridad en el médico no especialista. Sin embargo, el objetivo en el primer nivel no es el diagnóstico subespecializado ni el manejo quirúrgico definitivo, sino la identificación rápida de los signos de alarma (banderas rojas), la estabilización inmediata con los recursos disponibles y la derivación oportuna y dirigida.

Este capítulo proporciona un enfoque clínico, secuencial y práctico, diseñado específicamente para el entorno de atención primaria, donde el médico cuenta únicamente con una cartilla de agudeza visual, una linterna de bolsillo, un oftalmoscopio directo y su juicio clínico.

Recuerdo anatómico y fisiológico pertinente

Para comprender por qué ciertas urgencias destruyen la visión en cuestión de horas, es fundamental repasar brevemente la anatomía y fisiología de las estructuras clave:

- **La superficie ocular y la córnea:** La córnea es la principal lente refractiva del ojo. Consta de cinco capas, de las cuales el epitelio superficial se regenera rápidamente, pero el endotelio (la capa más profunda) no tiene capacidad mitótica. La transparencia corneal depende de un estado de deshidratación relativa mantenido por las bombas del endotelio. Las quemaduras químicas destruyen estas células; si el endotelio muere, la córnea se vuelve permanentemente opaca (edema corneal severo). El limbo esclerocorneal, la zona de transición circular alrededor de la córnea, alberga las células madre epiteliales. Su destrucción (isquemia limbar) impide la regeneración de la superficie ocular.
- **La cámara anterior y la malla trabecular:** El espacio entre la córnea y el iris es la cámara anterior, llena de humor acuoso. Este líquido es producido constantemente por el cuerpo ciliar (detrás del iris), fluye a través de la pupila hacia la cámara anterior y drena por la malla trabecular ubicada en el "ángulo" donde se unen el iris y la córnea. Si este ángulo se bloquea (como en el glaucoma de ángulo cerrado), el líquido no puede salir, y la presión intraocular (PIO) aumenta drásticamente en cuestión de minutos, estrangulando el nervio óptico.
- **La retina y su vascularización:** La retina tiene una doble irrigación. El tercio externo (donde están los fotorreceptores) se nutre por difusión desde la coroides subyacente. Los dos tercios internos se irrigan por la arteria central de la retina (rama de la arteria oftálmica). La mácula, el centro de la visión de detalle, posee una zona llamada fovea que es tan delgada que se nutre exclusivamente de la coroides. Si la arteria central se ocluye, la retina interna muere por isquemia, perdiendo su transparencia y volviéndose pálida, dejando ver el color rojizo de la coroides subyacente solo a

nivel de la fovea (el clásico signo de la "mancha rojo cereza"). El tejido retiniano tiene una tolerancia a la isquemia extremadamente baja, similar a la del tejido cerebral (aproximadamente 90 a 120 minutos antes de que el daño sea irreversible).

- **La integridad estructural (la esclerótica y las fascias):** El ojo es una esfera presurizada. Cualquier herida de espesor total (trauma penetrante) altera este gradiente de presión, permitiendo la extrusión del contenido intraocular (iris, cristalino, retina) y sirviendo como puerta de entrada masiva para bacterias, causando una infección intraocular devastadora (endoftalmitis).

Fisiopatología de las entidades que amenazan la visión

Las emergencias oftalmológicas verdaderas se agrupan en cuatro grandes mecanismos fisiopatológicos:

- **Mecanismo Químico (Quemaduras cáusticas):** Los agentes alcalinos (amoníaco, sosa cáustica, cal de cemento, productos de limpieza profunda) son infinitamente más peligrosos que los ácidos. Los álcalis producen saponificación (destrucción) de los ácidos grasos de las membranas celulares. Esto causa licuefacción del tejido, permitiendo que el químico penetre profundamente en el ojo en menos de 5 minutos, destruyendo las células madre limbares, el cristalino y el nervio óptico. Los ácidos, por el contrario, provocan necrosis por coagulación, lo que crea una barrera de proteínas desnaturalizadas que, en cierta medida, frena la penetración del tóxico.
- **Mecanismo Mecánico-Presórico (Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado):** Generalmente ocurre en ojos anatómicamente predispuestos (ojos pequeños, hipermetropes, con cámara anterior estrecha). El cristalino aumenta de tamaño con la edad, empujando el iris hacia adelante. En situaciones de midriasis media (estrés, oscuridad, uso de anticolinérgicos o simpaticomiméticos sistémicos), el borde del iris se pega al cristalino (bloqueo pupilar). El humor acuoso se acumula detrás del iris, empujándolo hacia

adelante (iris bombé) y colapsando por completo la malla trabecular. La PIO se dispara de un valor normal (10-20 mmHg) a más de 50-60 mmHg, causando isquemia aguda del nervio óptico y dolor isquémico extremo.

- **Mecanismo Isquémico Vascular (Oclusión de la Arteria Central de la Retina - OACR y Arteritis de Células Gigantes):** La OACR es un equivalente a un accidente cerebrovascular (ictus) isquémico. Un émbolo (proveniente de placas carotídeas o trombos cardíacos) impacta en la arteria central de la retina. El cese del flujo axoplásmico y sanguíneo provoca la necrosis indolora de las células ganglionares en menos de dos horas. Por otro lado, la Arteritis de Células Gigantes (enfermedad de Horton) es una vasculitis granulomatosa sistémica que afecta las arterias ciliares posteriores cortas en pacientes mayores de 50 años, causando inflamación, oclusión y un infarto masivo de la cabeza del nervio óptico (Neuropatía Óptica Isquémica Anterior Arterítica - NOIAA).
- **Mecanismo Traumático e Infeccioso (Estallido Ocular y Endoftalmitis):** El trauma contuso severo puede aumentar la presión intraocular hasta romper la esclerótica en sus puntos más débiles (detrás de las inserciones musculares). El trauma penetrante (objetos afilados, proyectiles) abre directamente la cavidad ocular. Posteriormente, bacterias de la flora conjuntival (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) o del ambiente (*Bacillus cereus*, que es altamente destructivo y fulminante) ingresan al vítreo. Al ser un espacio avascular, el sistema inmunológico no puede combatir eficazmente la proliferación bacteriana, lo que resulta en una endoftalmitis. El pus inunda la cavidad (hipopión), las toxinas bacterianas y la respuesta inflamatoria descontrolada destruyen los fotorreceptores retinianos en 24-48 horas.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico en el primer nivel

El enfoque diagnóstico en atención primaria debe basarse en la anamnesis dirigida y el examen físico básico. Las "banderas rojas" o signos de alarma oftálmicos son:

1. Disminución aguda (horas/días) de la agudeza visual.
2. Dolor ocular severo (no solo "sensación de arenilla" o escozor).
3. Defecto Pupilar Aferente Relativo (DPAR o Pupila de Marcus Gunn): al iluminar el ojo sano, ambas pupilas se contraen. Al pasar rápidamente la luz al ojo enfermo, la pupila de ese ojo paradójicamente se dilata. Esto indica un daño masivo en la vía aferente (nervio óptico o retina extensa).
4. Pupila irregular o deformada.
5. Hipopión (nivel de pus visible en la parte inferior del iris) o hifema (nivel de sangre).
6. Edema corneal (la córnea pierde su brillo de espejo y se ve deslustrada o blanca, como un vidrio empañado).

Escenarios clínicos clásicos a reconocer:

- **El paciente con ojo rojo doloroso agudo y pérdida de visión:**

Si un paciente acude con dolor intenso (que incluso le provoca náuseas y vómitos), ojo rojo y visión borrosa, el médico general debe palpar simultáneamente ambos globos oculares a través de los párpados cerrados (palpación digital bimanual). En un **Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado (GAAC)**, el ojo afectado se sentirá "duro como una piedra" en comparación con el sano. La pupila estará en midriasis media (semidilatada) y no responderá a la luz (arrefléxica). La córnea se verá opaca.

Si el paciente tiene antecedente reciente de cirugía de cataratas (en los últimos 15 días) o trauma penetrante, y presenta ojo rojo, dolor severo y disminución dramática de la visión, el diagnóstico es una **Endoftalmitis aguda** hasta que se demuestre lo contrario. A la linterna, se observará un nivel de pus blanco/amarillento en la parte inferior de la córnea (hipopión).

- **El paciente con pérdida visual aguda, profunda e INDOLORA:**

Un paciente (generalmente mayor, con factores de riesgo cardiovascular) que relata "se me apagó la luz del ojo de repente, sin dolor", tiene una **Oclusión de la Arteria Central de la Retina (OACR)**. La evaluación con linterna revelará un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) muy evidente. El examen con oftalmoscopio directo mostrará una retina pálida, blanquecina, con una característica mancha roja en el centro de la mácula (mancha rojo cereza).

Si el paciente es mayor de 50-60 años, refiere pérdida visual indolora, pero además comenta cefalea temporal intensa, dolor al masticar (claudicación mandibular), sensibilidad en el cuero cabelludo (al peinarse) y malestar general, se debe sospechar **Arteritis de Células Gigantes**. A la oftalmoscopia directa, el nervio óptico se verá hinchado y pálido (edema de papila pálido).

Si la pérdida visual está precedida de visión de "relámpagos" (fotopsias), "moscas volantes" nuevas (miodesopsias) y la percepción de un "telón o cortina oscura" que avanza desde la periferia, se trata de un **Desprendimiento de Retina**.

- **El paciente con trauma o exposición a sustancias químicas:**

En las quemaduras químicas, la clínica es de dolor abrasador, lagrimeo profuso y blefaroespasmos severos (imposibilidad de abrir los ojos). El hallazgo más ominoso no es el enrojecimiento, sino la "isquemia limbar": el tejido alrededor de la córnea se ve totalmente blanco, exangüe, como porcelana, debido a la trombosis de los vasos episclerales. Esto indica que el químico ha penetrado profundamente y ha destruido las células madre.

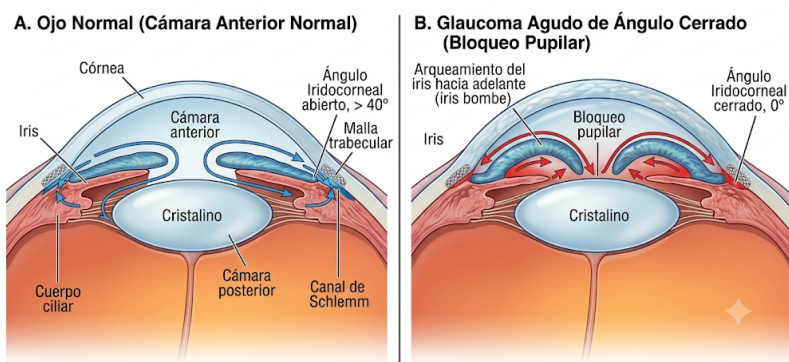
En el caso de trauma penetrante, se debe buscar el signo de "pupila en gota" o "pupila piriforme": la pupila deja de ser redonda y forma un pico que apunta exactamente hacia el lugar de la herida corneal, ya que el iris es succionado hacia la perforación.

Título: Tabla 1. Diagnóstico diferencial de emergencias en el paciente con ojo rojo doloroso.

Signo / Síntoma	Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado	Endoftalmitis Aguda	Úlcera Corneal Severa	Uveítis Anterior Aguda
Dolor	Muy severo, a menudo con náuseas/vómitos.	Severo y progresivo.	Severo, sensación de cuerpo extraño.	Moderado a severo, sordo.
Pupila	Midriasis media, arrefléxica (fija).	Generalmente miótica, o distorsionada.	Normal o reactiva.	Miosis (pequeña), a veces irregular por sinequias.
Córnea	Opaca en su totalidad (edema generalizado).	Puede estar turbia, con pus detrás.	Mancha blanca localizada (infiltrado).	Generalmente transparente.
Cámara anterior	Estrecha (iris empujado hacia adelante).	Hipopión evidente (nivel de pus).	Puede haber hipopión pequeño.	Normal, con células (si se dispone de lámpara).
Presión Intraocular	Muy alta (ojo duro a la palpación digital).	Normal a alta.	Normal.	Generalmente normal o baja.

Antecedentes	Hipermetrópia, estrés, uso de anticolinérgicos.	Cirugía intraocular reciente, trauma abierto.	Uso de lentes de contacto, trauma vegetal.	Enfermedades autoinmunes (espondilitis, etc.).
--------------	---	---	--	--

Diagrama Comparativo: Anatomía Anterior Normal vs. Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado (Bloqueo Pupilar)



Fotografía clínica comparativa o esquema anatómico que muestre la cámara anterior normal versus un bloqueo pupilar en el Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado, ilustrando el arqueamiento del iris hacia adelante y el cierre del ángulo iridocorneal.

Criterios de referencia urgente y no urgente al oftalmólogo

No toda patología ocular requiere evaluación por el subespecialista en la madrugada. En atención primaria, es vital clasificar el tiempo de respuesta requerido:

- **Derivación INMEDIATA (Minutos a < 2 horas):** El tiempo es tejido. Exige traslado inmediato al servicio de urgencias de un hospital de mayor complejidad, idealmente con oftalmólogo de guardia o equipo quirúrgico/ictus.
 - Quemaduras químicas verdaderas (especialmente álcalis).

- Sospecha de estallido ocular o trauma penetrante (herida abierta).
- Oclusión de la Arteria Central de la Retina (OACR) aguda (dentro de la ventana de 6 horas; tratar como código Ictus).
- Sospecha de Arteritis de Células Gigantes con síntomas visuales (iniciar manejo sistémico de inmediato antes o durante el traslado).
- **Derivación URGENTE (Mismo día / < 24 horas):** La pérdida irreversible no ocurre en minutos, pero sí en días si no se interviene rápido.
 - Glaucoma agudo de ángulo cerrado (después de iniciar manejo hipotensor ocular sistémico y tópico en la clínica rural/centro de salud).
 - Endoftalmitis aguda.
 - Úlcera corneal infecciosa (especialmente en usuarios de lentes de contacto o gran tamaño).
 - Celulitis orbitaria (con proptosis, dolor al movimiento ocular o alteración visual).
 - Desprendimiento de retina agudo (especialmente si la mácula no está desprendida aún, lo cual requiere cirugía urgente para preservarla).
- Derivación PREFERENTE (1 a 2 semanas):
 - Neuritis óptica típica (pérdida visual subaguda con dolor a los movimientos extraoculares, sospecha de esclerosis múltiple).
 - Trauma contuso sin ruptura del globo (evaluación para descartar desgarros retinianos o recesión angular).
 - Uveítis anterior aguda no complicada.
- Derivación RUTINARIA:
 - Catarata relacionada con la edad.
 - Presbicia, defectos refractivos.
 - Retinopatía diabética no proliferativa leve/moderada asintomática.

¿Cuándo referir de urgencia o emergencia?

- **Quemadura por álcalis/químicos:** Derivar inmediatamente, PERO solo DESPUÉS de haber lavado el ojo continua y exhaustivamente (30-60 minutos).
- **Pérdida visual súbita e indolora (OACR):** Traslado a centro de ictus u hospital con capacidad resolutive vascular/neurológica inmediata.
- Trauma penetrante/Estallido: Derivar inmediatamente. No aplicar pomadas. No parchar con presión. No dar alimentos (preparar para cirugía). Colocar protector rígido.
- **Ojo rojo doloroso severo con alteración pupilar o de la visión:** Sospechar Glaucoma Agudo, Endoftalmitis o Úlcera severa. Derivar el mismo día (<24h).
- **Celulitis orbitaria (Ojo protruido y sin movilidad completa):** Emergencia médica, riesgo de trombosis del seno cavernoso y pérdida visual compresiva. Traslado hospitalario para antibioterapia intravenosa.

Título: Tabla 2. Enfoque del paciente con déficit visual agudo.

Tipo de Déficit Visual	Causas Más Frecuentes	Hallazgos Clave con Linterna / Oftalmoscopio	Acción Prioritaria en Atención Primaria
Súbito e Indoloro (Segundos/ Minutos)	Oclusión Arterial (OACR).	DPAR intenso, palidez retiniana, mancha rojo cereza.	Masaje ocular, derivación inmediata (Código Ictus).
Rápido e Indoloro (Horas/ Días)	Desprendimiento de Retina, Hemorragia Vítrea, Neuritis Óptica.	Ausencia de reflejo rojo (hemorragia), edema de papila.	Reposo absoluto, derivación urgente (<24h).

Asociado a Dolor Severo y Ojo Rojo	Glaucoma Agudo, Endoftalmitis, Úlcera Corneal.	Córnea opaca, pupila arreactiva o nivel de pus/hipopión.	Terapia farmacológica inicial si es posible, derivación el mismo día.
Asociado a Trauma	Trauma contuso (Hifema), Trauma Penetrante.	Sangre en cámara anterior (hifema), pupila en "gota", prolapso de iris.	Escudo protector rígido (sin presión), derivar urgente a cirugía.

Manejo inicial en el primer nivel de atención

La "estabilización" oftalmológica en el primer nivel no requiere instrumentos complejos. Exige sentido común médico y acción farmacológica/mecánica rápida. A continuación, el manejo escalonado de las principales urgencias:

- **Quemaduras Químicas (La verdadera emergencia oftálmica #1):**
 - **NO PIERDA TIEMPO** midiendo agudeza visual inicial ni llenando extensas historias clínicas.
 - Lleve al paciente inmediatamente a una camilla o fregadero. Aplique gotas de anestésico tópico (proparacaína o tetracaína) si dispone de ellas, para vencer el blefaroespasmio.
 - Inicie la irrigación ocular masiva. Utilice Solución Salina Normal (0.9%), Lactato de Ringer o, si no hay insumos médicos, agua del grifo a temperatura ambiente.
 - Mantenga los párpados abiertos a la fuerza (puede usar sus dedos envueltos en gasa para traccionar los párpados resbaladizos).
 - Irrigue un mínimo de 1 a 2 litros de solución por ojo afectado de forma continua durante al menos 30 a 60 minutos.

- Voltee (eversión) los párpados superior e inferior y pase un hisopo de algodón humedecido para barrer partículas retenidas (muy común en quemaduras por cemento, estuco o cal).
 - Si se dispone de tiras de pH (incluso las de orina pueden servir), mida el pH de la lágrima 5 minutos después de detener el lavado. Si no está en rango fisiológico (7.0 - 7.4), reanude el lavado.
 - Refiera inmediatamente con los ojos vendados suavemente y analgésicos sistémicos.
- **Oclusión de la Arteria Central de la Retina (OACR):**
 - El objetivo es intentar movilizar el émbolo aguas abajo para salvar la mayor cantidad de retina posible.
 - **Masaje ocular:** Enseñe al paciente o realice usted un masaje sobre el globo ocular cerrado con la base de las palmas. Aplique presión firme durante 10 a 15 segundos y libere súbitamente. Repita este ciclo por varios minutos. La caída abrupta de la PIO tras la compresión puede provocar una dilatación refleja de la arteria y movilizar el coágulo.
 - **Respirar en bolsa de papel:** Induzca hipercapnia leve haciendo que el paciente respire dentro de una bolsa de papel. El CO₂ es un potente vasodilatador retiniano.
 - Si cuenta con medicación para el glaucoma (Timolol al 0.5% en gotas), aplique una gota para disminuir la PIO de forma rápida y aumentar el gradiente de perfusión retiniana.
 - Derivar por vía rápida (preferiblemente ambulancia) a un centro de urgencias. Considere administración de isosorbide sublingual o aspirina si los protocolos locales de ictus lo apoyan.
- **Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado (GAAC):**
 - Posicione al paciente en decúbito supino (acostado boca arriba). Esto ayuda a que el cristalino caiga

levemente hacia atrás por gravedad, aliviando el bloqueo pupilar.

- **Tratamiento sistémico (crucial):** Administre Acetazolamida 500 mg vía oral o intravenosa (inhibidor de la anhidrasa carbónica que reduce drásticamente la producción de humor acuoso). *Contraindicación relativa: alergia a las sulfas.*
- **Tratamiento tópico (si dispone de un botiquín básico):** Administre 1 gota de Timolol 0.5% (betabloqueante) y 1 gota de un agonista alfa (Brimonidina 0.2% o Apraclonidina 1%).
- **La Pilocarpina 2% o 4%** (miótico parasimpaticomimético) es excelente para traccionar el iris y abrir el ángulo, pero **ATENCIÓN:** con presiones intraoculares superiores a 40-50 mmHg, el esfínter del iris está isquémico y no responderá a la pilocarpina. Se debe esperar aproximadamente 30-60 minutos después de administrar los otros fármacos para que la PIO baje un poco; entonces se instila pilocarpina (1 gota cada 15 min por 2-3 dosis).
- Maneje el dolor y los vómitos agresivamente (analgésicos y antieméticos parenterales).
- Derive de forma urgente (< 24 horas) para iridotomía periférica con láser (el tratamiento definitivo).

• **Trauma Penetrante / Estallido Ocular:**

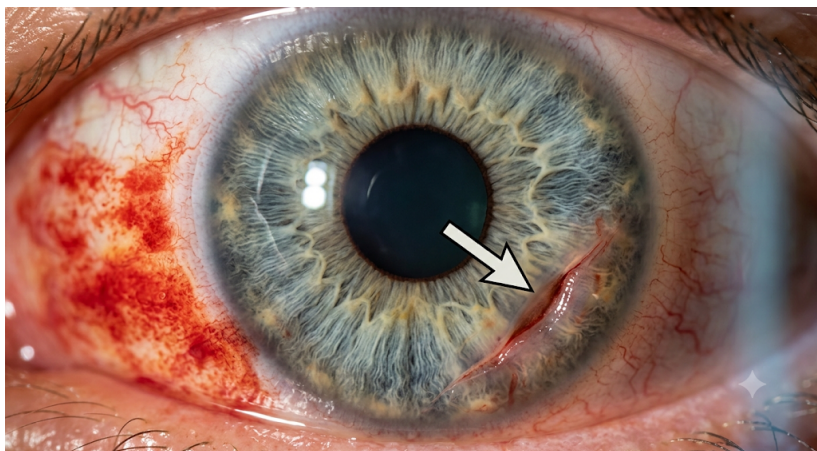
- Regla de oro: **NOLI ME TANGERE (No me toques).** No presione el ojo, no intente retirar cuerpos extraños clavados, no fuerce la apertura de los párpados si hay sospecha de perforación, y nunca mida la PIO por palpación.
- Coloque un protector rígido. Si no tiene un "Fox shield" metálico, fabrique uno cortando el fondo de un vaso plástico o de cartón desechable y fíjelo con esparadrapo apoyado en el reborde óseo orbitario

(frente y pómulo), protegiendo el ojo de cualquier presión externa.

- Mantenga al paciente en ayuno (NPO) estricto de cara a la cirugía de reparación primaria.
- Administre antieméticos sistémicos profilácticos (ej. Ondansetrón). Un episodio de vómito genera maniobra de Valsalva, aumenta la presión venosa episcleral y puede expulsar todo el contenido intraocular a través de la herida.
- Inicie profilaxis tetánica e inicie antibióticos intravenosos de amplio espectro (ej. fluoroquinolonas como levofloxacin, o cefalosporinas) para prevenir la endoftalmitis.
- Evite absolutamente pomadas o ungüentos tópicos, ya que la base grasa penetrará al interior del ojo causando toxicidad severa.

- **Arteritis de Células Gigantes (Neuropatía Isquémica):**

- Ante la fuerte sospecha clínica (anciano con pérdida visual aguda, claudicación mandibular y VSG/PCR elevadas), no espere a la biopsia de la arteria temporal, ni a la evaluación del oftalmólogo o reumatólogo.
- Inicie de inmediato corticoterapia a dosis altas para salvar el ojo contralateral (que tiene un riesgo inminente de infarto del 50% en los próximos días). Use Metilprednisolona intravenosa 1 gramo diario por 3 días, seguido de esteroides orales, o en su defecto Prednisona oral 1 mg/kg/día de forma empírica si no dispone de terapia intravenosa.



Fotografía clínica de un trauma ocular penetrante mostrando el signo de la pupila piriforme (en gota) apuntando hacia una laceración corneal periférica. La imagen debe incluir una flecha señalando la irregularidad pupilar para facilitar el reconocimiento al médico no especialista.

Errores frecuentes y perlas clínicas en el primer nivel

La iatrogenia por omisión o por acción incorrecta es frecuente en oftalmología debido al desconocimiento de los protocolos básicos.

- **Error fatal 1: El uso de esteroides tópicos sin diagnóstico claro.** Nunca recete gotas oftálmicas que contengan dexametasona, prednisolona o betametasona para un "ojo rojo" inespecífico. Si el paciente tiene una queratitis por virus del Herpes Simple (úlceras dendríticas), el esteroide suprimirá la inmunidad local, permitiendo que el virus destruya la córnea en cuestión de días (queratitis amebiana o perforación herpética). Los esteroides son potestad exclusiva del oftalmólogo tras visualización con lámpara de hendidura.
- **Error fatal 2: El uso de anestésicos tópicos como tratamiento del dolor.** La proparacaína o tetracaína alivian el dolor instantáneamente, pero son altamente tóxicas para el epitelio corneal si se usan de forma continua. Impiden la cicatrización, bloquean el reflejo del parpadeo (causando sequedad extrema) y pueden derivar en úlceras corneales.

neurotróficas y ceguera. Úselas solo en el consultorio para examinar o lavar el ojo, y jamás le entregue el frasco al paciente.

- **Error fatal 3: Parchar un ojo con secreción.** Si un ojo tiene secreción purulenta (conjuntivitis bacteriana o úlcera), parcharlo incrementa la temperatura local y crea un ambiente de incubación cerrado ideal para el sobrecrecimiento bacteriano (especialmente *Pseudomonas aeruginosa*), llevando a la perforación corneal. El parche oclusivo solo se justifica temporalmente en defectos epiteliales traumáticos limpios, e incluso hoy en día, las guías prefieren lágrimas artificiales y antibióticos profilácticos sin parche.
- **Perla Clínica 1: Siempre evalúe la agudeza visual de AMBOS ojos.** El mejor proyector del futuro de un ojo lesionado es la agudeza visual inicial documentada. Es el signo vital del ojo. Hágalo siempre, salvo en la quemadura química activa (donde el lavado prima).
- **Perla Clínica 2: En oftalmología, menos es más en trauma abierto.** Si sospecha que el globo ocular está abierto, absténgase de usar cualquier gota, pomada o maniobra manual. Cubra con protector rígido y derive.
- **Perla Clínica 3: La regla del paciente anciano.** Toda pérdida de visión aguda, o aparición de visión doble (diplopía) en un paciente mayor de 60 años con cefalea y síntomas constitucionales, es una Arteritis de Células Gigantes hasta demostrar lo contrario. Retrasar los esteroides significa condenarlo a la ceguera bilateral irreversible.

Conclusiones

El primer nivel de atención no está diseñado para resolver patologías oftalmológicas de alta complejidad quirúrgica, pero su rol es, irónicamente, el más determinante para el pronóstico visual final del paciente. La capacidad del médico general para sospechar un glaucoma agudo al palpar un ojo pétreo, para irrigar compulsivamente una quemadura alcalina, o para identificar una pupila piriforme e instaurar un escudo protector sin manipular el ojo, marca la diferencia anatómica y funcional entre la recuperación y la

ceguera permanente. El profesional de atención primaria debe centrarse en reconocer rápidamente las desviaciones de la normalidad (dolor agudo, cambios en la pupila, déficit visual súbito) y actuar protocolizadamente para estabilizar y referir.

Puntos clave para el médico de primer nivel

- Toda quemadura ocular química exige irrigación copiosa e inmediata con litros de suero antes de cualquier otra evaluación (incluyendo la agudeza visual).
- Ante la tríada de ojo rojo, dolor severo ipsilateral y náuseas/vómitos, sospeche siempre un Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado; palpe ambos ojos para comparar la tensión intraocular.
- En pacientes con pérdida súbita e indolora de la visión y "mancha rojo cereza", inicie maniobras de vaso-dilatación (masaje, respiración en bolsa) y derive inmediatamente; es un infarto ocular.
- Si sospecha trauma penetrante ocular, el principio rector es "no tocar". Coloque un escudo protector rígido apoyado en los huesos de la cara (nunca parches compresivos), indique ayuno y administre antibióticos y antieméticos IV.
- Nunca prescriba de forma empírica gotas con corticosteroides para el manejo del ojo rojo; el riesgo de agravar infecciones herpéticas o fúngicas es inasumible en atención primaria.
- Los anestésicos tópicos son herramientas diagnósticas exclusivas del consultorio; jamás deben prescribirse como tratamiento ambulatorio para el dolor por riesgo de lisis corneal.

Bibliografía

1. Bowling B, Lane M. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 9th ed. Elsevier; 2023.
2. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course, Section 8: External Disease and Cornea. San Francisco: AAO; 2023-2024.

3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma. San Francisco: AAO; 2023-2024.
4. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course, Section 12: Retina and Vitreous. San Francisco: AAO; 2023-2024.
5. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, et al. Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2021;52(6):e282-e294.
6. Patel A, et al. Acute Angle Closure Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
7. Gurnani B, Kaur K. Chemical Eye Burns. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
8. Blair K, et al. Central Retinal Artery Occlusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
9. Megbelayin E. Endophthalmitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
10. Nallasamy N, et al. Open Globe Injury. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
11. World Health Organization (WHO). Blindness and vision impairment. Fact sheet [Internet]. Geneva: WHO; 2023.
12. Mackie SL, Dejaco C, Appenzeller S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2022;61(4):e74-e83.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-63-7**

Velseris Manta, Ecuador

Agosto: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.