

11234
2 ej 33

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

CONJUNTIVITIS CRONICAS SIN RESPUESTA AL
TRATAMIENTO

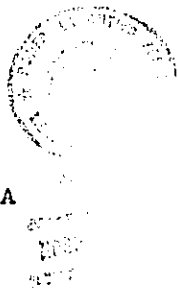
TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el diploma de
ESPECIALIDAD EN OPTALMOLOGIA

Presenta:

Dr. Librado Osuna Peraza

Asesor: Dr. Anselmo Fonte Vazquez



Hospital General de México
Departamento de Enseñanza
Secretaría de Salud

México D.F.

1987

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 .

	Pag
Introducción.....	I
Revisión bibliográfica:	
Conjuntivitis crónicas por blefaritis.....	2
Conjuntivitis foliculares crónicas.....	7
Conjuntivitis alérgicas.....	14
Conjuntivitis por ojo seco.....	19
Conjuntivitis por trastornos dermatológicos...	23
Conjuntivitis bacterianas crónicas.....	25
Estudio observacional:	
Objetivo.....	27
Material y métodos.....	27
Resultados.....	28
Discusión.....	35
Resumen.....	37
Bibliografía.....	38

I N T R O D U C C I O N .

Las conjuntivitis crónicas son muy importantes dentro de la oftalmología; no por la gravedad del proceso en sí, sino por su frecuencia en la clínica y por la dificultad a la que se enfrenta el Oftalmólogo, de establecer un diagnóstico acertado y una terapéutica eficaz (1).

El primer obstáculo es establecer la etiología del proceso; ya que en todos los pacientes la sintomatología es la misma y ésta es muy inespecífica; con fases de remisión y exaceración y, muchas veces, la exploración oftalmológica aporta pocos datos que nos ayuden a establecerla. El otro problema es el de establecer una terapéutica adecuada, ya que frecuentemente se piensa que estos cuadros son de etiología infecciosa y los pacientes son manejados con antibióticos o antisépticos de una manera indiscriminada.

Si bien, el componente infeccioso juega un papel importante en las conjuntivitis, se deben de tomar en cuenta otro tipo de causas que pueden ser más importantes que el mismo proceso infeccioso, como sucede con las conjuntivitis alérgicas o en las producidas por un ojo seco en donde los factores desencadenantes del problema es un antígeno o una alteración de la película lagrimal.

Las conjuntivitis crónicas con frecuencia le ocasionan al paciente un verdadero problema ya que pueden llegar a incapacitarlo tanto en su trabajo, como en su vida social; marginándose ésta por el desagradable aspecto cosmético que presentan algunos de éstos cuadros (2).

Existen cuadros clínicos de conjuntivitis crónicas cuyas características, nos hacen englobarlos dentro de una patología específica como son:

I.- Conjuntivitis crónicas que se asocian a Blefaritis (3).

- 2.- Las que dan reacción folicular (4) :
 - a.- Tracoma.
 - b.- Conjuntivitis de inclusión.
 - c.- Tóxica:
 - Por molusco contagioso.
 - Inducida por medicamentos.
 - Por cosméticos.
 - d.- Bacterianas que dan reacción folicular.
 - e.- Conjuntivitis de Axenfeld.
 - f.- Queratoconjuntivitis de hygeson.
 - g.- Síndrome oculoglandular de Parinaud.
- 3.- Las de tipo alérgico (5).
 - a.- Conjuntivitis primaveral.
 - b.- Conjuntivitis atópicas.
- 4.- Las asociadas a defectos de la película lagrimal (6).
 - Ojo seco.
- 5.- Las de tipo bacteriano (7).
- 6.- Dermatológicas (8).

CONJUNTIVITIS DEBIDAS A BLEFARITIS.

Las condiciones que afectan el borde anterior del párpado son:

- a.- Blefaritis estafilococica.
- b.- Blefaritis seborreica. y
- c.- Blefaritis por rosacea.

El borde palpebral posterior se va a alterar por la disfunción de las glándulas de meibomio (3).

Blefaritis estafilococica.- De las blafaritis que afectan el borde palpebral anterior, la causa más comun es la infección por estafilococo y la seborrea (9). El estafilococo es un micro organismo que se encuentra presente todo el tiempo en la nasofaringe y puede ser causa de numerosas infecciones de larga evolución, como se ha visto en la blefaroconjuntivitis crónica.

De los estafilococos, el aureos y el epidermidis han demostrado ser capaces de producir lesiones en la conjuntiva y córnea, existiendo relaciones definidas entre la dermatonecrotina que produce el estafilococo, y la conjuntivitis y queratitis inferiores vista en la blefaroconjuntivitis estafilococica crónica (IO). La reacción del borde palpebral al estafilococo puede ser de dos tipos: Escamosa y ulcerativa. En la escamosa, que es la mas frecuente, se encuentran escamas frágiles de material fibrinoso que provienen del párpado lesionado. La ulcerativa que es la menos común, se caracteriza por un material de supuración costroso que rodea a la pústula. Cuando la costra se remueve, se pueden apreciar pequeñas úlceras en los folículos pilosos que pueden llegar a sangrar. Los signos clinicos que presentan este tipo de blefaritis son: vasodilatación en el borde de los párpados, irregularidad en el mismo, madarosis, poliosis, triquiasis, ruptura y pérdida de las pestañas (II).

La reacción de la conjuntiva a ésta secreción irritativa va a estar dada por una conjuntivitis crónica papilar y una cantidad moderada de exudado mucopurulento que es más manifiesto por las mañanas al levantarse. Las complicaciones corneales son frecuentes en éste tipo de blefaritis. Se observan predominantemente en el cuadrante inferior de la córnea y consisten en lesiones punteadas finas, pequeñas, planas, de bordes regulares que tinte con fluoresceína y con el rosa de bengala. La dermatonecrotina está concentrada en las lágrimas y es la responsable de la queratitis. Las otras complicaciones que tambien se ven son la ulceración del borde palpebral, flictenulosis y formación de pannus (9).

La blefaritis por si misma es relativamente poco sintomática, o al menos bien tolerada y va a estar dada por prurito y sensación de pesantes en el borde libre palpebral. Pero, cuando se acompaña de conjuntivitis o queratitis, es cuando las molestias se vuelven menos tolerables y es cuando se acude al médico.

Siendo el estafilococo un parasito intracelular obligado, cuan-

do penetra en las glándulas sebáceas de los folículos pilosos y en las glándulas de meibomio y produce una blefaritis ulcerativa o escamosa, es muy difícil erradicarlo con los medios terapéuticos convencionales, ya que no es fácil que el antibiótico penetre a través de las escamas y de los orificios de los conductos que se encuentran inflamados y obstruidos y por conseguir una concentración terapéutica adecuada en éstas estructuras. De ahí, la resistencia que muestran al tratamiento si no se hace una movilización adecuada de la secreción en éstos conductos mediante la expresión palpebral.

Cuando el tratamiento no da resultado a pesar de todas las medidas que se toman, se puede recurrir a la inmunoterapia. Administrada a base de vacunas, con dosis graduadas de toxina esta filocócica, con frecuencia se han obtenido resultados espectaculares para neutralizar la toxina y desensibilizar al paciente (9).

Blefaritis seborreica.— Con frecuencia se encuentra asociada a una infección estafilocócica. Se observa como una secreción excesiva de las glándulas sebáceas de Zeiss y Moll, con la apariencia clínica de enrojecimiento del borde palpebral sin ulceración y con escamas grasosas (de aspecto oleoso) de color amarillento que están libremente adheridas a las pestañas (12). Esta condición puede estar asociada con dermatitis seborreica del cuero cabelludo, nariz o torax. También se ve en la piel grasosa. La acumulación de escamas como la caspa también se ha visto en el cuero cabelludo, cejas y pestañas. Se pone en duda el papel de la caspa misma en ésta enfermedad. La higiene palpebral y el remover el exceso de grasa por expresión de las glándulas puede ayudar a aliviar los síntomas de escozor, prurito y lagrimeo.

Borde palpebral posterior.

Las alteraciones del borde palpebral posterior estan dadas por la alteración o disfunción de las glándulas de meibomio, que se produce cuando las glándulas se encuentran infectadas por el estafilococo y se va a alterar la secreción oleosa que ésta glándula produce (13).

Cuando un paciente presenta éste problema, lo que observamos a la exploración es un residuo liquido presente sobre el borde libre del parpado con acumulación de lágrimas espumosas en el canto, pudiendose observar una película lagrimal grasosa espesa. Puede haber ademas, hiperemia, engrosamiento, irregularidad y pérdida del contorno posterior del borde palpebral. Esta condición puede estar asociada con material semisólido, amarillo y de consistencia oleosa que proviene de las glándulas de meibomio. La conjuntivitis y queratitis epitelial superficial tambien pueden presentarse en la disfunción de las glandulas de meibomio. La causa de ésta "conjuntivitis meibomiana" no es clara. En estadios crónicos en donde los signos palpebrales son minimos, los cultivos de la secreción frecuentemente son negativos. Lo que mas se aísla son estafilococos epidermidis y aureos. Los sintomas incluyen lagrimeo, escozor, prurito, irritación y fotofobia. El signo ocular más prominente es el de cicatrización por infección crónica, hipertrofia papilar conjuntival y rompimiento rápido de la película lagrimal (14).

Sobre la córnea se producira una queratopatía superficial punteada acompañandose en la mayoría de las veces de inestabilidad de la película lagrimal. Esto último, no sucede en las blefaritis anteriores. El estancamiento de las glándulas de meibomio que produce la papa oleosa de la película lagrimal, puede explicar la inestabilidad de ésta (13).

El manejo de estos pacientes va a ser de acuerdo a cada tipo en particular. Si el cuero cabelludo presenta seborrea, debe de lavarse con shampu para caspa del tipo sulfuro de selenio. Se debe de investigar la secreción de las glándulas de meibomio y si se encuentra excesiva, deben de exprimirse los párpados todos los

días con aplicadores de algodón y asearse con shampu para bebé. En los casos de blefaritis de larga evolución por estafilococo, la terapia antibacteriana de los párpados es muy importante. En orden de frecuencia se deben de aplicar unguentos de bacitracina, eritromicina (en México no los hay) y cloramfenicol.

Es necesario hacer notar que el estafilococo aureus puede sobrevivir después de haber sido fagocitado por los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Se ha visto la bacteria viva dentro de los fagocitos, protegida de la acción de altas concentraciones de antibióticos. Sin embargo, la rifampicina es capaz de eliminar el estafilococo intraleucocitario (9).

En los casos en que la meibomitis y la seborrea se encuentran asociados, los antibióticos sistémicos pueden ser útiles. Se pueden administrar tetraciclinas un gramo diario dividido en 4 tomas y posteriormente 250 mg diarios, teniendo la precaución de no administrarlas en niños ni en madres embarazadas. Como alternativa se puede utilizar la eritromicina (15).

Blefarconjuntivitis por Rosácea.— Esta enfermedad de la piel se presenta principalmente en el área de la frente, nariz, mejillas y barba. Se trata de una dermatitis papular y pustular con eritema cutáneo, hipertrofia de glándulas sebáceas y telangiectasias en la piel de la cara y nariz. Con frecuencia se presenta en mujeres de entre 25 y 55 años (16).

Las manifestaciones oculares pueden aparecer antes que las lesiones en la cara y pueden ser tan severas que impiden la visión. Las remisiones y exacerbaciones oftalmológicas pueden presentarse independientemente del problema de la piel. El hallazgo principal es que los vasos sanguíneos de la conjuntiva se encuentran dilatados en forma similar a los vasos sanguíneos de los párpados, piel, nariz y cara. La dilatación vascular se presenta más frecuentemente en áreas interpalpebrales, siendo estos vasos grandes y tortuosos. La rosácea puede confundirse con una conjuntivitis infecciosa, la cual frecuentemente es tratada sin

necesidad. Lo que mas molesta al paciente es el enrojecimiento persistente del ojo (16).

La córnea se ve afectada con cicatrización y neovascularización. Con frecuencia se observa un pannus en el tercio inferior, queratitis epitelial con infiltración subepitelial que causan leucomas densos y de gran vascularización. La córnea periférica se ve con adelgazamiento progresivo que evoluciona a la perforación, especialmente si se estan administrando esteroides sin cautela.

El manejo de estos pacientes es de vigilancia estrecha por el Dermatólogo y el Oftalmólogo. En la rosácea cutanea se administra tetraciclina a dosis de 250 a 1000 mgs. diarios durante 6 semanas o en su lugar, se pueden usar la ampicilina por via oral y la eritromicina por via tópica con resultados similares (17). Los pacientes con rosácea ocular requieren de un tratamiento más prolongado con disminución gradual de la dosis diaria. No se conoce la razon por la cual la rosácea responde a la tetraciclina (18).

Cuando se encuentra una blefaritis agregada, ésta responde al uso prolongado de tetraciclinas, asi como con antibióticos tópicos de eritromicina y bacitracina.

Hay que tener cuidado con el uso de los esteroides, principalmente si los usamos por tiempos prolongados, ya que aumentan la lisis del estroma corneal, la presión intraocular y la formación de catarata. Sin embargo, son de utilidad en el manejo. Cuando hay una cicatrización muy extensa de la córnea, puede ser necesario aplicar un injerto, pero a la larga no es satisfactorio.

2.- Conjuntivitis foliculares.

Se caracterizan por la formación de folículos como respuesta a diversa etiología. Pueden tener un inicio agudo o desarrollarse en forma insidiosa, pudiendo persistir por meses o años a pesar del tratamiento (4). Hay que tener presente la foliculo-

sis en los niños y no confundirla como una reacción folicular de la conjuntiva.

Se piensa que la foliculosis que comúnmente se ve en niños pequeños, en ausencia de alguna inflamación (ya sea hiperemia o secreción conjuntival), sea una forma de hiperplasia linfoide de la conjuntiva semejante a la hiperplasia de las amígdalas que algunos niños presentan en esta edad (19). Algunos presentan la foliculosis más marcada que otros y puede confundirse con una conjuntivitis folicular cuando se agrega una conjuntivitis bacteriana. La foliculosis es más acentuada en los niños de 4 o 5 años de edad, hasta la juventud. No es rara la presencia de algunos folículos en los adultos.

Las conjuntivitis foliculares pueden ser producidas por una gran variedad de causas como son:

Tracoma.- Se trata de un padecimiento de gran importancia mundial por su amplia distribución geográfica, por la gran cantidad de personas que afecta y por la facilidad con que conduce a la ceguera (20). Es la enfermedad que más ceguera produce. Afortunadamente en nuestro país solo se han presentado brotes aislados, siendo el Estado de Chiapas donde existe una extensa zona con éste padecimiento.

Aparece en todas las edades, principalmente en la infancia, favorecido por las malas condiciones higiénicas que imperan en la zona afectada. Se trata de una queratoconjuntivitis sin manifestaciones sistémicas producido por la Chlamidízoa *Trachomatis* del grupo Psitacosis-*linfogranuloma-trachoma* formados por grandes virus situados entre las riquetsias y los virus verdaderos. Se transmite por contagio directo al llevar la secreción conjuntival en los dedos, toallas, insectos (moscas), condicionadas por una falta de higiene y vivir en promiscuidad.

El cuadro clínico ha sido descrito por Maccallan en 4 estadios (20) :

Etapa I.- llamada también tracoma insidioso. Aparece como una conjuntivitis folicular discreta que afecta la conjuntiva tar-

sal superior, formando escasos folículos y papilas. La córnea se encuentra dañada en forma mínima, con pequeñas erosiones su per fi cia les que tiñen con fluoresceína y no cicatrizan. Este periodo puede durar de varias semanas a varios meses.

Etapa II o tracoma agudo.- Sigue dos formas clínicas:

II-A.- con hipertrofia de folículos que fácilmente se rompen a la expresión, con moderada hipertrofia papilar.

II-B.- Forma más severa, con marcada hipertrofia papilar del tarso superior que enmascaran los folículos; y si hay una infección agregada, habrá abundante secreción mucopurulenta. En ambas formas de tracoma habrá folículos sobre el área límbica e infiltración superficial de la córnea en su mitad superior con formación de pannus. El párpado superior en esta etapa apa re ce ca í do y engrosado (pseudoptosis). Esta etapa puede durar varias semanas o meses, lesionando en forma variable la córnea.

Etapa III o tracoma cicatricial.- En ella, curan por cicatrización las lesiones tracomatosas. Más pronto en la forma II-B y lentamente en la forma II-A. Se dice que la cicatrización de los folículos, sobre todo en el tarso superior, adquiere una forma estelar, y la confluencia de estas escaras deforma el pa rp da do produciendo triquiasis, entropión, simblefaron etc. El pannus se hace más ostensible por engrosamiento vascular, y la extensión de éste hacia la región pupilar e incluso hasta la to ta li dad de la córnea. Aparecen además, ulceraciones tróficas muy molestas que dejan cicatrices que interfieren con la visión así como numerosas fosetas en el limbo, que son restos de folículos tracomatosos reabsorbidos llamados fosetas de Herbert y que algunos autores las consideran como patognomónicas.

Etapa IV o tracoma curado. En esta etapa, las lesiones tracomatosas activas se han resuelto. Los folículos y las papilas han cicatrizado, el pannus ha disminuido y la inflamación corneal cedió. Solo quedan las secuelas como son: triquiasis, entropión cicatricial, xerosis conjuntival, leucomas corneales y, oclusión del punto lagrimal y del canaliculo.

El diagnóstico se hace por el raspado de los folículos conjuntivales que muestran abundantes neutrófilos y cuerpos de inclusión.

Los pacientes con tracoma responden en el transcurso de 3 semanas a la administración de tetraciclinas, sulfonamidas o eritromicina a las dosis que se recomiendan para la vía sistémica (21). Si se administra la tetraciclina, ésta se debe de dar a dosis de 500 mgs. 3 veces al día por lo menos durante 3 semanas. Se administrará una o dos horas antes o después de las comidas con agua o jugo, mas no leche. En áreas muy endémicas en donde no se asocia con conjuntivitis bacterianas, se administra tetraciclina tópica dos veces al día durante 6 meses y esto parece disminuir la incidencia de ceguera. Se obtienen los mismos resultados aplicando la tetraciclina tópica dos veces al día durante 5 días al mes por 6 meses. Se pueden administrar juntas la vía tópica y la vía oral; esto disminuye la flora bacteriana ocular que contribuye a agravar el tracoma en las áreas endémicas. La tetraciclina no debe de administrarse en mujeres embarazadas o en menores de 7 años.

Conjuntivitis de inclusión.- Es el resultado de la contaminación del ojo por *Chlamydia oculogenitalis* que se transmite de la secreción genital con las manos (22). Después de un periodo de incubación de 4 a 19 días, se presenta como una conjuntivitis folicular aguda con secreción mucopurulenta. Esta enfermedad por lo general se presenta en adultos jóvenes sexualmente activos (18 a 30 años), los cuales adquirieron un compañero sexual los dos meses previos y por éste conducto la contrajeron y, en recién nacido- que se contagia con el su paso por el canal del parto de madres infectadas (23). El curso de ésta enfermedad es crónico remitente. Puede presentarse relativamente asintomática en el tracto genital, aunque no son raras las uretritis inespecíficas ni las cervicitis crónicas.

Las manifestaciones clínicas que presentan éstos pacientes son

enrojecimiento conjuntival con secreción mucopurulenta y fotofobia, pudiendo ser uni o bilateral; así como la presencia de un ganglio preauricular del lado afectado. La cornea se afecta en forma de una queratitis epitelial con infiltrados marginales y centrales y, pequeñas opacidades. Habrá también inflamación limbica y pannus (24).

En ocasiones el manejo de estos pacientes es un poco difícil, ya que muchas veces niegan la existencia de relaciones sexuales con nuevos compañeros o ignoran que éste presente algún cuadro de uretritis. Además, la búsqueda de los cuerpos de inclusión en el frotis es difícil de demostrar ya que de 10 pacientes sospechosos de presentar la infección por clamidias solo llegan a demostrarse 2 o 3 frotis positivos. De ahí que el manejo muchas veces no sea el adecuado y solo se administren antibióticos tópicos, los cuales son relativamente ineficaces para tratar la enfermedad ocular.

La curación clínica de ésta conjuntivitis se puede obtener con la aplicación sistémica y/o ungüentos de tetraciclinas, eritromicina o sulfonamidas a dosis terapéuticas, siendo el tratamiento dirigido a la pareja. El papel de los esteroides en éste padecimiento es un arma de dos filos, ya que inicialmente producen alivio temporal al disminuir la inflamación, pero prolongan la enfermedad y empeoran la conjuntivitis.

La presencia de secreción mucopurulenta en una conjuntivitis folicular que persiste por más de dos semanas en un adulto joven, es altamente sugestiva de conjuntivitis de inclusión del adulto y se debe de investigar en la pareja otro tipo de infecciones venereas (25).

Conjuntivitis folicular tóxica.- Este padecimiento está dado por la exposición crónica de la conjuntiva a alguna substancia extraña por periodos prolongados, ya sea por el uso crónico de ciermedicamentos oculares como el I.D.U., atropina, gotas oftálmicas caducadas etc.

El molusco contagioso se presenta en forma de papilomas palpebrales que irritan.....

mecanicamente la conjuntiva. Estos se encuentran en el borde libre palpebral y vierten su contenido en la conjuntiva produciendo su inflamación (27). Algo similar sucede con algunas mujeres adolescentes y adultas que presentan una respuesta folicular a veces importante, con el hallazgo de maquillaje que usan en los párpados, dentro de la conjuntiva donde aparecen grumos negros del mismo, incluso dentro de los folículos. El manejo de este tipo de conjuntivitis folicular es la de retirar el agente que está causando la respuesta folicular, pudiendo agregar algún esteroide suave.

QUERATOCUNJUNTIVITIS DE THYGESON.

Fue descrita por Thygeson en un grupo del high school en California como una conjuntivitis folicular crónica que dura de 5 a 8 meses, se acompaña de una queratitis epitelial punteada superior moderada sin infección bacteriana secundaria, con remisión espontánea sin cicatrización conjuntival ni escleral, contemplándose la posibilidad de que sea una forma moderada de tracoma. (28). En nuestro medio rara vez se ve. El tratamiento es a base de esteroides y actualmente se están utilizando los lentes de contacto blandos con buenos resultados para disminuir la dependencia de los esteroides, que cuando se suspenden, en algunos casos la queratitis vuelve a hacerse presente (29).

CONJUNTIVITIS DE AXENFELD.

Se ha observado particularmente en niños de orfanato o de escuelas. Es una conjuntivitis folicular asimétrica moderada que compromete el tarso superior sin queratitis significativa. Su duración es de hasta dos años y también se considera como una forma moderada de tracoma. Su inicio es insidioso y se acompaña de escasa secreción en la cual predominan los linfocitos. Los folículos ocupan toda la conjuntiva incluyendo en el tarso superior pero son firmes y no se rompen cuando se presionan. La córnea no se compromete y por esta razón la enfermedad es prácticamente asintomática. El tratamiento es el del tracoma (30).

CONJUNTIVITIS FOLICULAR BACTERIANA.

La única conjuntivitis bacteriana que produce reacción folicular es la producida por la *Moraxella lacunata*. Se trata más bien de una blefaritis angular que produ

ce una conjuntivitis folicular con folículos sobre la superficie tarsal superior y queratitis. Con mucha frecuencia se encuentra asociada con el estafilococo aureo (31).

Aunque la moraxella responde a la aplicación tópica de sulfato de zinc, la aplicación tópica de sulfas o tetraciclinas son más efectivas.

CONJUNTIVITIS OCCULOGIANDULAR DE PARTIAUD.

Se trata de una conjuntivitis monocular crónica de tipo folicular que se asocia con adenopatía linfática preauricular y/o submaxilar (32).

Se presenta como una respuesta a numerosos microorganismos como la sífilis, tuberculosis, esporotricosis, tularemia, lepra etc. y rara vez se conoce su etiología exacta. Frecuentemente se ve asociada con la exposición a los gatos y puede ser el equivalente ocular de la fiebre por rasguño de gato.

Típicamente se presenta como una lesión granulomatosa focal en la conjuntiva con manchas amarillentas en el centro que no se ulceran y están rodeadas por folículos. La biopsia de la conjuntiva habitualmente revela que las lesiones amarillentas son una reacción granulomatosa.

Su inicio es de forma repentina con enrojecimiento conjuntival e inflamación de párpados con secreción mucopurulenta, acompañándose de un nódulo linfático regional. La mayoría de los pacientes refieren que duermen con ellos un gato o al menos, este duerme sobre la cama durante el día.

El tratamiento es puramente sintomático a base de astringentes y antibióticos locales de amplio espectro como bacitracina, gentamicina o tetraciclina iniciando con gotas cada dos horas hasta que desaparece. Si hay reacción corneal o uveal, se deben de administrar antibióticos por vía subconjuntival y ciclopléjicos. No es necesario extraer el nódulo. Algunos autores recomiendan la administración de antibióticos por vía sistémica y tópica porque acortan el curso de la enfermedad (33).

El pronóstico es favorable ya que cura en semanas sin dejar secuelas.

CONJUNTIVITIS ALÉRGICAS

CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL.

Llamada así porque en el hemisferio norte aparece en primavera y verano. Se trata de una inflamación bilateral de la conjuntiva, estacional recurrente y se caracteriza por la presencia de gran cantidad de papilas hipertróficas, muy estrechas unas con otras que adquirieron la característica de un empedrado y se localizan sobre la conjuntiva tarsal superior e inferior, pudiéndose encontrar también sobre la conjuntiva límbica (34).

Su distribución es en todo el mundo. Representa del 0.1 al 0.5 % de la patología ocular. Se presenta casi siempre en épocas de calor. Se inicia entre los 5 y 20 años de edad, rara vez por arriba o abajo de estas edades. Dura de 4 a 10 años y se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. Como antecedente importante, estos pacientes o sus familiares padecen alguna enfermedad de tipo alérgico (atopías, asma, rinitis etc.).

La enfermedad presenta dos formas típicas: La palpebral y la límbica pudiéndose encontrar juntas o por separado. En la forma palpebral el epitelio puede estar muy engrosado en algunas áreas y atrófico en otras con cambios severos de la substancia propia por la infiltración del tejido conjuntival por linfocitos y células plasmáticas y en especial de eosinófilos, dando por resultado el levantamiento de papilas que varían de tamaño de acuerdo a la severidad del cuadro, y formación de gran cantidad de vasos sanguíneos. Con el tiempo habrá degeneración hialina del estroma. Lo mismo sucede con la forma límbica. (35).

El estudio de la microscopía electrónica nos muestra gran cantidad de eosinófilos y células cebadas tanto en el epitelio conjuntival como en la substancia propia. En estudios de inmunofluorescencia de la conjuntiva, estos pacientes muestran IgA, IgD e IgE que no se encuentran en conjuntivas normales (36,37).

Se han realizado estudios en lágrimas de sujetos con conjuntivitis primaveral y los niveles de IgE e histamina resultaron más elevados que en individuos normales (38).

PATOGENESIS.

Aunque no es concluyente, se ha visto un fondo alérgico como causa. La teoría alérgica de la enfermedad se encuentra apoyada por antecedentes familiares de enfermedades atópicas, por la tendencia a presentarse en niños y jóvenes, su forma

estacional y por el tipo de secreción mucosa con presencia de eosinófilos (39). Se piensa que la conjuntivitis primaveral es el resultado de una reacción de hipersensibilidad tipo I o anafiláctica por el incremento de basófilos, células cebadas, daño al endotelio capilar, incremento de la masa del tejido con acúmulo de células plasmáticas y linfocitos. El alérgeno va a estar en contacto con las células cebadas, las rompe y libera histamina para producir el prurito y vasodilatación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El síntoma principal es el prurito. Se puede decir que si no hay prurito no hay conjuntivitis primaveral. Se acompaña de lagrimeo, fotofobia, escozor, sensación de cuerpo extraño, pseudoptosis, angustia y secreción (40).

La pseudoptosis por lo general es de grado moderado y va a estar dada por el espesor que adquiere el párpado. La secreción es de un material amarillento sucio.

Los párpados no amanecen pegados a menos de que exista una infección agregada.

Los signos son característicos. En párpados, el más atacado es el superior presentando la conjuntiva una gran cantidad de papilas y su hipertrofia va a estar en función del grado de severidad de la reacción conjuntival. Son de consistencia dura, planas por el contacto del globo ocular, de varios tamaños que pueden estar escasamente separadas o muy amontonadas (dependiendo de su desarrollo) y dar la apariencia de un empedrado. A veces son de color rojizo y otras veces de aspecto pálido. Las ramas vasculares se ven en el centro de la papila o rodeandola. Cuando la papila se encuentra en actividad, el tarso adquiere un aspecto lechoso en forma de carne lavada. Del fornix inferior puede extraerse un exudado lardaceo y el patrón histológico ya descrito (41).

La forma límbica estará dada por un pannus que puede invadir hasta 3 mm de la córnea, siendo más marcado en el tercio superior. En ocasiones se forma una hilera de papilas y entre dos de ellas se pueden observar pequeños corpúsculos de aspecto blanquecino que se llaman corpúsculos o puntos de Horner-Trantas, patognomónicos de este padecimiento y que no son más que células epiteliales y eosinófilos degenerados. Los hallazgos en la córnea son comunes y se caracterizan por una queratitis epitelial punteada en el tercio superior de la córnea. La ulceración de la córnea es muy rara y cuando aparece es de forma oval, localizada en la parte superior. Es superficial y no se vasculariza, de bordes difusos, infiltra el estroma superficial y no tiende a la expansión. Es indolente y pue-

de permanecer por semanas a pesar del tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que diferenciarla de dos enfermedades con las que pudiera confundirse: el tracoma y la conjuntivitis por fiebre del heno. El tracoma se caracteriza por la formación de gran cantidad de verdaderos folículos y en la conjuntivitis primaveral rara vez se ven. En el tracoma no se ven eosinófilos y en la conjuntivitis primaveral sí. En el tracoma se ven cicatrices en el tarso y en la conjuntivitis primaveral no a menos de que esté mal tratada (42).

En la conjuntivitis atópica y en la primaveral, se presentan ambas en forma estacional, en jovenos, producen prurito y eosinofilia aunque estos últimos predominan en la conjuntivitis primaveral. Ambos cuadros se atenúan con esteroides. Se van a diferenciar en que el ataque de la conjuntivitis primaveral es más severo con hipertrofia de papilas, lo que no ocurre en la conjuntivitis atópica donde además la piel de estos pacientes es más reseca y en oportunidades áspera.

TRATAMIENTO.

El tratamiento siempre será encaminado a disminuir la sintomatología. Buscar un alivio completo es difícil siendo el prurito lo que más aqueja (43). Se pueden usar desde compresas frías en los ojos durante 10 minutos varias veces al día, asringentes, vasoconstrictores, antihistaminicos tópicos y esteroides tópicos dependiendo de la reacción en un momento dado. La administración de esteroides va a dar un gran alivio de la sintomatología pero hay que tener cuidado con su uso por las complicaciones que dan como sería el glaucoma, la formación de catarata y agravación de una úlcera corneal. Una vez que el paciente experimenta el alivio que los corticoides producen, no quieren dejarlos. Es por esto que el oftalmólogo debe de ejercer un control estricto, haciendolo ver al paciente los riesgos que corre si se los administra por su cuenta. Deben ser entrenados a tolerar ciertas molestias y depender de otras formas de terapia menos peligrosas como sería el uso de compresas frías y antihistaminicos del tipo del cromoglicato disódico (opticron), el cual ha resultado ser efectivo en aliviar el prurito que produce esta enfermedad ya que tiene la propiedad de prevenir la degranulación de las células cebadas inducida por la reacción antígeno-anticuerpo y al hacerlo, impide la liberación de histamina y no habrá prurito (44).

Al tratar un brote agudo de conjuntivitis primaveral, algunos autores lo inician.

con un esteroide suave (prednisolona al 1 %) una gota cada dos horas durante el día por 4 días en que los síntomas serán suprimidos y posteriormente continúan con las otras formas de terapia; ya sea cromoglicato disódico una gota cada 6 horas por varios días o semanas, compresas húmedas, astringentes o vasoconstrictores por varias semanas hasta que los síntomas vuelven a ser intolerables como para aplicar otra dosis de prednisolona por 4 días y así sucesivamente hasta que la temporada cálida pasa y solo se requirieron de unas cuantas dosis de esteroides (43).

Actualmente se está usando con buenos resultados el ácido acetilsalicílico en el manejo de estos pacientes cuando se muestran refractarios al tratamiento (45). El mecanismo por el cual actúa el ácido acetilsalicílico es inhibiendo la formación de prostaglandina D_2 necesaria para la degranulación de las células cobadas de la conjuntiva. Con la administración del ácido acetilsalicílico, se ha visto que la mejoría del cuadro es notable desde los primeros días. La dosis que se administra es de 650 mg 3 veces al día en adultos y alrededor de 80 mg cada 3 horas en niños. Hay que tener en cuenta los inconvenientes de su uso como son gastritis, aumento del tiempo de sangrado etc. para un mejor control de su administración.

Entre las medidas higiénicas que estos pacientes deben seguir es que durante la época de calor, deben evitar en lo posible, el contacto directo con el sol y alejarse de ambientes alérgenos como son el polvo y el smog, aplicarse aseo ocular unas dos veces al día o cuando presenten prurito intenso, para tratar de eliminar alguna partícula de polvo que les haya caído y esté desencadenando la reacción antígeno-anticuerpo (43).

El pronóstico por lo general es bueno. Con cierta facilidad se controla el cuadro y cuando viene la recuperación, esta siempre es completa.

CONJUNTIVITIS ATÓPICAS.

Se trata de una conjuntivitis mediada por IgE que se presentan en pacientes que tienen repetidas exposiciones alérgicas. Se presenta en cualquier época del año y en la mayoría de las veces tienen como antecedentes familiares o personales, manifestaciones sistémicas de tipo alérgico como rinitis, sinusitis, fiebre del heno, eccema etc (46).

Las causas más comunes de conjuntivitis atópica se deben a polinosis (fiebre del heno), a proteínas animales como el pelo, lana o plumas; a alimentos, medio am-

biente como smog, humo de tabaco etc.

Las manifestaciones clínicas son escozor y prurito importante que conduce a que el paciente se esté frotando constantemente los párpados. Estas molestias se acentúan cuando en paciente se expone al medio ambiente, e incluso, éste puede desencadenar el cuadro. (5).

Bionicroscópicamente se va a observar una reacción esencialmente papilar aunque pueden desarrollarse folículos en el párpado inferior, encontrándose los capilares engrosados con inyección moderada. No presentan un compromiso corneal a menos que haya alguna infección agregada. Con frecuencia esta conjuntivitis atópica no se diagnostica de primera intención, ya que resulta ser muy inespecífica y por ello, cuando encontremos un padecimiento conjuntival en el cual los síntomas son exagerados, hay que hacer un frotis buscando la presencia de eosinófilos para establecer el diagnóstico e investigar otras manifestaciones alérgicas en el paciente y su familia.

La notable respuesta de esta condición atópica a la aplicación de vasoconstrictores o esteroides, confirma que se trate de una alergia. El tratamiento estará basado en eliminar el agente alérgico, disminuir los síntomas oculares y hay quien recomienda desensibilizar al paciente obteniéndose buenos resultados a largo plazo (47).

Para disminuir los síntomas oculares se siguen los mismos lineamientos que para la conjuntivitis primaveral ajustados según la severidad del cuadro.

CONJUNTIVITIS POR ALTERACION EN LA PELICULA LAGRIMAL.

La película lagrimal es una capa de líquido delgada, básicamente inestable que debe de ser removida periódicamente para mantener una cubierta continua. Se encuentra formada por 3 capas: La más externa es la oleosa; producida por las glándulas de meibomio y cuya función es retardar la evaporación de la capa acuosa. La capa acuosa se encuentra en medio de las tres ocupa el 90 % del espesor de la película y contiene los nutrientes de la lágrima y es producida por las glándulas lagrimales. La tercera capa es la mucinosa. Es la más interna y cubre la superficie epitelial de la córnea. Es producida por las células caliciformes de la conjuntiva (48).

Las anomalías de la película lagrimal se van a clasificar en (49):

- 1.- Alteraciones en la capa acuosa.
- 2.- Alteraciones en la capa de mucina.
- 3.- Anomalías en la capa grasa.
- 4.- Anomalías en la superficie palpebral.
- 5.- Alteraciones del epitelio corneal.

ALTERACIONES EN LA CAPA ACUOSA.

Nos da la llamada queratoconjuntivitis sicca u Ojo seco. Esta alteración es una parcial o absoluta deficiencia en la producción de capa acuosa. Por lo general se desarrolla en la vida adulta, se puede presentar en mujeres y hombres jóvenes. En algunas mujeres es principalmente un trastorno menopáusico y postmenopáusico, pudiendo existir en forma aislada o como parte de un trastorno generalizado afectando a otras mucosas particularmente la oral y genital. El ojo seco puede estar presente junto con otros trastornos sistémicos siendo los más comunes los del tejido vascular conectivo. Se ha estimado que el 14 % de los pacientes con artritis reumatoide tendrán ojo seco. Se puede encontrar además en el Lúpus eritematoso, esclerodermia, granulomatosis de Wegener etc. (49).

La queratoconjuntivitis sicca es de inicio insidioso y fluctúa en intensidad. El síntoma principal es la sensación de cuerpo extraño, pero si la alteración progresa, el ojo se afecta por una sensación de escozor que es constante y que molesta mucho al paciente. El signo clínico más frecuente es una insuficiente o falta de lágrima en el borde palpebral inferior. Otro dato más sutil es la presencia de filamentos en la película lagrimal los cuales son el resultado de un aumento en la desecación de las células epiteliales en condiciones de sequedad y la disminución de la acción del flujo de la película que barren estos elementos.

También se pueden ver grandes filamentos mucosos en la película lagrimal y están formados por las capas oleosa y mucinosa que no son drenados adecuadamente por la disminución de la producción de la capa acuosa y se acumulan dentro de la película lagrimal. Si teñimos la córnea con rosa de bengala, se vea de color rojo. La forma más severa de ojo seco progresa a la formación de filamentos corneales y consisten en mucina que no sirve y láminas de células epiteliales descamadas, las cuales se adhieren a áreas secas de la superficie corneal. El parpadeo tracciona estos filamentos y causa dolor. El manejo en este estadio de ojo seco puede ser extremadamente difícil.

Frecuentemente tiende a acompañarse con infecciones ya que habrá una disminución de la producción de lisozima que en combinación con la desvitalización del epitelio se agrega una infección secundaria. La más frecuente es una blefaritis estafilocócica. En ocasiones, el ojo seco forma parte de un síndrome mayor, con compromiso sistémico que es el síndrome de Sjögren y consiste en ojo seco, boca seca y artritis (50).

Por lo general, la queratoconjuntivitis sica es bilateral, aunque un ojo puede estar más afectado que otro. Las circunstancias en las que el ojo seco podría ser unilateral es en la disminución de la producción de la capa acuosa producida por la paresia o parálisis del VII par después de una dacrioadenitis viral, posterior a un traumatismo o a la remoción quirúrgica de la glándula lagrimal, radiaciones en un ojo y abrasión química (49).

DEFICIENCIA EN LA CAPA DE MUCINA.

El prototipo de esta alteración es la avitaminosis A. Hay evidencias que sugieren que la vitamina A tiene un efecto específico sobre la producción de mucina por las células caliciformes (51).

Hay otras condiciones que causan inflamación y destrucción de la arquitectura conjuntival (células caliciformes) que traen por consecuencia deficiencia de la película lagrimal como son: Pérfigo ocular, síndrome de Stevens-Johnson, tracoma extenso y quemaduras químicas (52).

ANORMALIDADES EN LA CAPA GRASA.

Las cicatrices en el borde palpebral pueden alterarla, pero es raro. La alteración más común que causa trastornos en la película lagrimal son las blefaritis crónicas. En esta alteración hay un cambio cualitativo de la secreción de las glándulas de Meibomio, causando liberación de ácidos grasos libres, que tienen

un efecto adverso sobre el epitelio corneal y lo erosionan en forma punteada (9,53).

ANOMALÍAS DE LA SUPERFICIE PALPEBRAL.

Se presenta cuando se interrumpe el movimiento de los párpados y la película lagrimal se seca hasta romperse y puede llegar a dessecar el epitelio. Un ejemplo de esto es la queratitis por exposición en la cual el VII par no funciona adecuadamente y el tercio inferior de la córnea se afecta con una area de desecación. La extensión de la desecación depende de la severidad de la parosia y el grado en el cual el fenómeno de Bell está presente. También se puede pensar en un lagofalmo nocturno. (54).

ALTERACIONES DEL EPITELIO CORNEAL.

Las microvellosidades del epitelio son necesarias para una apropiada absorción de las moléculas de mucina para formar una superficie hidrofílica adecuada. En areas con irregularidad epitelial la película lagrimal se retrae y se rompe. Las cicatrices corneales despues de una úlcera herpética, son causa frecuente de alteración epitelial persistente. Cuando se daña el V par, con frecuencia la córnea anestesiada provoca rompimiento del epitelio (55).

MANEJO DEL OJO SECO.

Lo principal es substituir la deficiencia de producción lagrimal con lágrima artificial. La instalación de gotas con solución salina alivia la sensación de ojo seco pero solo es transitorio. Se ha tratado de prolongar la duración de la lágrima artificial con una variedad de preparados como la metil celulosa, hidrometil celulosa, hidroxipropilmetilcelulosa, alcohol polivinílico etc. siendo este último menos viscoso que los anteriores pero no se ha logrado retener la lágrima por un tiempo largo. Ultimamente ha salido el Naturalag que parece tener un periodo mas largo de afinidad en la superficie ocular y parece ser menos viscoso que los anteriores. El tiempo limitado de su retracción sobre la superficie epitelial, es su mayor desventaja (56).

Como no es posible usar lágrimas artificiales muy seguido, se pueden hacer combinaciones de los anteriores y es muy propio permitirle al paciente determinar su propio régimen de tratamiento.

En casos severos de ojo seco y en ancianos, se puede evaluar la posibilidad de

cerrar el punto lagrimal para prevenir el drenaje de la lágrima existente. Se puede hacer con un electrocauterio y puede ser muy útil, sin embargo, en gente joven debe de hacerse con prudencia ya que la evolución del ojo seco puede tener fluctuaciones, llegando a producir más lágrimas y podría presentarse epífora (56).

La producción lagrimal parece estar bajo control del sistema nervioso autónomo y los agentes colinérgicos tienden a estimular la producción lagrimal. Los efectos colaterales de éstos medicamentos eliminan su uso de rutina. Algunos pacientes pueden mostrar alivio con una solución diluida de pilocarpina tomada por vía oral en gotas; sin embargo, muchos pacientes han desarrollado alteraciones gastrointestinales por lo que ésta forma de tratamiento no es útil. En el momento actual la estimulación lagrimal todavía no es adecuada.

Se ha sugerido el uso de los lentes de contacto hidrofílicos en el tratamiento del ojo seco. La razón de esto es que muchos lentes proveen una superficie plana húmeda y rehidratan el epitelio corneal y conjuntival seco. Por lo general éstos lentes son útiles en los casos de ojo seco con queratitis filamentosa severa (57). También son útiles en ojos secos con deficiencia de mucina y que no pueden manejarse solamente con lágrimas artificiales. En algunos casos de queratitis expuesta y en algunos de epitelio patología primaria, el alivio de la queratitis filamentosa es en verdad espectacular. Los filamentos pueden desaparecer dentro de los 20 minutos a una hora después de la aplicación del lente. Estos lentes deben de ser usados junto con lágrimas artificiales.

Hay que tener cuidado con el uso de los lentes hidrofílicos, ya que existe la tendencia a desarrollar infecciones (56).

DERMATOLOGICAS.

Son numerosos los problemas dermatológicos que directa o indirectamente afectan la conjuntiva (8). Es necesario tenerlos en cuenta cuando se nos presenta un cuadro conjuntival crónico con fondo dermatológico para tratar el problema primario y la conjuntivitis que está ocasionando.

Los principales problemas dermatológicos que pueden producir una conjuntivitis crónica son:

- 1.- Dermatitis seborreica.
- 2.- Acné rosácea.
- 3.- Psoriasis.
- 4.- Eczema.

Los dos primeros ya fueron tratados cuando se expusieron las blefaritis.

Psoriasis.- Es una enfermedad crónica de la piel, de etiología desconocida que se caracteriza por una hiperplasia epidérmica y se manifiesta clínicamente por la aparición de pequeñas pápulas eritematosas que crecen y coalescen para formar placas de escamas (58). Se piensa que sea una respuesta de la epidermis a un estímulo externo ignorándose la etiología precisa del mismo (59).

Por lo general, se presenta entre la pubertad y los 35 años de edad, con remisiones y exacerbaciones en forma espontánea. El segmento externo del ojo se ve afectado con una blefaritis del borde palpebral, con una conjuntivitis inespecífica o a veces con placas conjuntivales de color rojo amarillento y queratitis marginal asociada con vascularización (60). Esto coincide con una exacerbación del cuadro y cede con la aplicación intensiva de esteroides.

Eczema.- La dermatitis eczematosa infecciosa es una manifestación periorbital cutánea de blefaritis ulcerativa. Se piensa

que se debe a la secreción de una dermatonecrotoxina por el estafilococo aureos (6I). Generalmente es unilateral y se caracteriza por un inicio repentino de hiperemia, induración y descamación de la piel de los párpados y región circundante. Puede haber areas focales de escoriación y costras serohematicas, encontrandose la conjuntiva hiperemica.

Si la infección no se trata, con el tiempo habrá engrosamiento e induración del párpado superior que puede ocasionar restricción para la elevación y verse como pseudoptosis. Cuando se altera el borde palpebral, habrá entropión o ectropión.

El tratamiento es el mismo que para la blefaritis por estafilococo con unguento de sulfacetamida y prednisona y, por via sistémica tetraciclina o dicloxacilina (6I).

CONJUNTIVITIS CRONICA BACTERIANA

Las conjuntivitis crónicas por bacterias son las que con más frecuencia se ven en nuestro medio. A veces, el tratamiento resulta difícil por la multitud de causas que pueden producir este cuadro y la pobre respuesta que dan si no se hace un tratamiento etiológico. Muchos de estos cuadros bacterianos tienen un padecimiento conjuntival de fondo como sería el de un ojo seco, alérgico etc. y los microorganismos se aprovechan para infectar la conjuntiva y no son tan virulentos como para iniciar una respuesta alarmante como sucede con las de tipo agudo. La respuesta es mas bien lenta en su inicio y sigue un curso prolongado (62).

La flora bacteriana normal del ojo está compuesta principalmente por estafilococo epidermidis y difteroides aeróbicos. El estafilococo se localiza principalmente en el borde palpebral y los difteroides en la conjuntiva. Ocasionalmente se pueden encontrar en la conjuntiva sana gérmenes potencialmente patógenos como Hemofilos species, Estafilococo aureos, Moraxella y E. Coli (63).

El estafilococo aureos es un coco aeróbico gram positivo y es el causante mas común de las conjuntivitis bacterianas y blefaroconjuntivitis (9). Afecta a todas las edades y por medio de sus toxinas produce la queratitis epitelial, úlcera corneal marginal, flictenulosis y blefarodermatitis eczematoide. Se piensa que este microorganismo llega al ojo por extensión desde la cara, fosas nasales anteriores y manos.

El estafilococo epidermidis cuando se vuelve patógeno produce una blefaroconjuntivitis parecida a la del estafilococo aureos, produciendo incluso toxinas similares (10). Se ha encontrado como contaminante común de los cosméticos donde es capaz de reproducirse y producir la blefaroconjuntivitis bacteriana (64).

El estreptococo pneumoniae es un diplobacilo aeróbico gram positivo encapsulado que se encuentra en el tracto respiratorio alto, mas frecuentemente en niños. Tambien se ha aislado de la conjuntiva sana y en la conjuntivitis (65).

El estreptococo piogenes muy rara vez causa conjuntivitis, pero cuando la infecta, produce una conjuntivitis aguda severa con formación de membrana (66).

El estreptococo viridans que constituye parte de la flora normal del tracto respiratorio alto, es la causa de conjuntivitis en la queratoconjuntivitis sicca (66).

Moraxella lacunata es un diplobacilo aeróbico gram negativo que produce la blefaroconjuntivitis angular con hipertrofia de foliculos. Aunque el estafilococo aureos tambien la produce, éste no da reacción folicular (66).

Haemofilos species es un aeróbico gram negativo de características pleomórficas, ya que se encuentra tanto en racimos como en cadenas. Es flora normal del tracto respiratorio alto y con frecuencia se encuentra en las conjuntivitis (66).

Bacilos gram negativos.- Se presentan como resultado de higiene deficiente, encontrándose con mayor frecuencia en los ancianos. Los mas frecuentemente aislados son proteus mirabilis, klebsiella pneumoniae, serratia marcescens y escherichia coli. Producen una respuesta inflamatoria conjuntival pronunciada, inespecífica y difícil de erradicar (7).

Si la conjuntivitis bacteriana crónica es producida por gram negativos, hay que guiarse por el resultado del antibiograma para su tratamiento. En la mayoría de los casos, el uso de gentamicina o cloramfenicol por 7 o 10 dias, elimina el agente patógeno. Si hay alguna alteración externa del ojo que no se ha corregido, la infección puede recidivar (68).

OBJETIVO.

Se entiende por conjuntivitis crónica, como un proceso irritativo inflamatorio de la conjuntiva de largo tiempo de evolución (I). Algunos pacientes que presentan éste problema ya han recibido tratamiento en mas de una ocasión y no han obtenido mejoría en sus molestias. Es por eso, que nos proponemos a analizar las causas por las que una conjuntivitis crónica no cede al tratamiento inicial. Determinaremos sus características y si es posible, las agruparemos en cuadros clinicos conocidos.

MATERIAL Y METODOS.

Se incluyeron en el estudio un total de 34 pacientes en un periodo de 6 meses, que acudieron a la consulta externa de la Unidad de Oftalmologia del Hospital General de México de la Secretaria de Salud por presentar una conjuntivitis crónica, en dos o mas ocasiones y que no fueron resueltos.

A éstos pacientes se les realizó un estudio oftalmológico completo desde el interrogatorio y un examen minucioso del segmento anterior del ojo y, los casos en que había duda en el diagnóstico clinico se les practicó un frotis de la conjuntiva para llegar a establecer un diagnóstico preciso de la etiologia de su padecimiento. Asi mismo, se modificó el tratamiento en aquellos casos en los que el diagnóstico que nosotros realizamos, no era coincidente con el padecimiento establecido.

Se investigó si el paciente comprendió y llevó a cabo las indicaciones que se le dieron.

Estos pacientes fueron controlados al mes, a los dos y a los tres meses.

RESULTADOS.

De los 34 pacientes estudiados, 29 resultaron ser del sexo femenino y 5 del sexo masculino. Sus edades oscilaron entre los 6 y 65 años de edad. A 8 pacientes fué necesario hacerles un frotis de la conjuntiva para apoyarnos en el diagnóstico.

Todos los pacientes pudieron ser englobados en 4 de los diferentes tipos de conjuntivitis crónicas que se conocen y fueron:

12 pacientes con conjuntivitis crónica por blefaritis.

8 pacientes con conjuntivitis crónicas de tipo alérgico.

7 pacientes con conjuntivitis folicular. y,

7 pacientes con ojo seco.

Conjuntivitis crónica por blefaritis.

De los 34 pacientes con conjuntivitis crónica con dificultad en el manejo, 12 resultaron ser debidos a una blefaritis de tipo bacteriana. 10 fueron del sexo femenino y 2 masculinos. Aunque las vimos a cualquier edad desde la infancia, la mayoría resultaron ser de mas de 30 años.

En los que se tomó el frotis, éste reveló la presencia de bacterias cocoides.

9 pacientes habían tenido como diagnóstico previo el de una conjuntivitis crónica y por lo tanto, no recibieron un tratamiento adecuado para la blefaritis. A los 3 pacientes restantes se les hizo un diagnóstico adecuado y en 2 de éstos el tratamiento no fué integral, ya que solo se les dieron los medicamentos necesarios, omitiendo las indicaciones de higiene a los parpados como son la expresión y el aseo del borde palpebral. El otro paciente que recibió un tratamiento integral adecuado no entendió las medidas higiénicas ni la forma de aplicación de los medicamentos y la respuesta fué mínima.

Se hicieron los ajustes necesarios al tratamiento inicial a los 12 pacientes. 6 refirieron mejoría desde el inicio hasta encontrarse asintomáticos cuando se cerró el estudio. 3 pacientes presentaron mejoría parcial por no entender las indicaciones del tratamiento. 2 no regresaron y el otro no ha mejorado por-

que no siguió las indicaciones en forma adecuada.

Conjuntivitis alérgicas.

Se encontraron 8 conjuntivitis crónicas dentro de las pertenecientes al grupo de las alérgicas.

5 fueron del sexo femenino y 3 del sexo masculino, con edades desde los 7 a los 35 años.

En la mitad de los pacientes se hizo un diagnóstico y tratamiento adecuado de primera intención pero regresaban porque seguían presentando molestias. Después de ajustar el tratamiento, la mejoría que presentaron fué total en 3 y parcial en 5, ya que no han dejado de sentirse molestos.

Conjuntivitis por ojo seco.

Se presentó en 7 de los pacientes. Todas fueron del sexo femenino con edades de 34 a 65 años.

De las 7 pacientes, 6 se acompañaron de un cuadro agregado de blefaritis. En solo 2 pacientes se hizo un diagnóstico y tratamiento adecuado y uno de ellos no entendió las indicaciones que se le dieron. Los otros 5 pacientes, cuando se les hizo un tratamiento adecuado, 4 mejoraron en forma notoria al tratarles la blefaritis secundaria y el ojo seco y la otra ya no regresó.

Conjuntivitis foliculares.

Encontramos 7 pacientes. Dos de ellos correspondieron a conjuntivitis tóxica y en los otros 5, por exclusión se llegó a la impresión diagnóstica de conjuntivitis de inclusión. Todos fueron del sexo femenino con edades de entre los 15 y 30 años. Ninguno de éstos pacientes había sido diagnosticado previamente como una conjuntivitis folicular, y por lo tanto no habían recibido un tratamiento adecuado.

En la conjuntivitis folicular tóxica, con la suspensión del medicamento agresor (siendo las sulfas en los dos casos) y la aplicación de lavados oculares, uno mejoró rápidamente y el otro no

ha regresado.

Los pacientes con probable conjuntivitis de inclusión se habían diagnosticado de primera intención como conjuntivitis aguda en 2, 2 mas como conjuntivitis crónica y I como blefaritis.

Estos pacientes respondieron en forma satisfactoria al tratamiento, por lo que se concluye que el diagnóstico fué correcto.

A todos se les practico un frotis de la conjuntiva y en dos de ellos se reportaron cuerpos de inclusión, característicos de las clamidias.

B L E F A R I T I S

Sexo	Edad	Mejoria post-tratamiento	Entendió el trat. inicial	Diagnostico previo	Tratamiento adecuado	Frotis
F	20	Parcial	irregular	Pingueculitis	No	B. cocoides
F	6	No regresó	Faltó expresión y aseo palpebral	Blefarconjuntivitis	Faltaron medidas de aseo	
F	16	Si	Lavados no	Conj. crónica	No	
F	60	Parcial	No	Conj. crónica	No	
F	51	Si	Si	Conj. crónica	No	Numerosos cocos
F	35	Si	Si	Conjuntivitis	No	
F	49	No regresó	No	Conj. crónica bact.	No	
F	40	Si	Faltó aseos	Conj. epidémica	No	
F	13	Si	Si	Conj. crónica	Solo medicamentos	Cocos Gram +
F	25	Parcial	No	Conj. crónica	No	
F	49	Si	Si	Conj. crónica	No	
F	31	No	No	Meibomitis	Si	

CONJUNTIVITIS ALERGICAS

Sexo	Edad	Mejoria post-tratamiento	Entendió?	Diagnóstico previo	Tratamiento adecuado	Tipo de alergia
F	20	Temporal	Si	Blefaritis	No	Ambiental
M	7	Total	Si	C. crónica Ag.	Si	Atópica
M	20	Parcial	Si	C. Atópica	Si	Atópica
M	6	Parcial	Si	Blefarconj.	No	Atópica
F	18	Total	Si	C. Folicular Cr.	No	Atópica
M	24	Temporal	Si	C. Atópica	Si	Atópica
F	10	Total	Si	Conjuntivitis	No	Ambiental
F	35	Parcial	Si	Conjuntivitis	Si	Atópica

QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA

Sexo	Edad	Mejoria post-tratamiento	Entendió?	Diagnóstico previo	Patología agregada	Tratamiento adecuado
F	34	Si	Si	Conj. crónica	No	No
F	41	No regresó		Conj. folicular	Blefaritis	No
F	36	Si	Si	Blefarconj.	Blefaritis	No
F	43	No	Parcial	Ojo seco	Blefaritis	Si.
F	65	Si	Si	C. secretante A.	Blefaritis	No
F	47	Si	Si	Blefaritis esc.	Blefaritis	No
F	42	Si	Si	Ojo seco	Blefaritis	Si

CONJUNTIVITIS FOLICULARES

CONJUNTIVITIS DE INCLUSION

Sexo	Edad	Mejoria post-tratamiento	Entendió?	Diagnóstico previo	Tratamiento adecuado	Frotis
F	15	Si	Si	Conjuntivitis aguda	No	Clamidias
F	28	Si	Si	Conj. crónica	No	Insuficiente
F	21	Si	Si	Blefaritis C.F.	No	Escasos LPN con bacterias
F	28	Si	Si	Conj. aguda	No	Clamidias
F	30	Si	Si	Conj. Crónica	No	Escasos leuc. neu trofilos y linfoc.

CONJUNTIVITIS TOXICAS

F	14	No regresó	Si	Meibomitis	No	
F	28	Si	Si	Conj. aguda	No	

DISCUSION.

De las conjuntivitis crónicas, las originadas por blefaritis resultaron ser las mas frecuentes es este trabajo (35.3 %). y ésto se debe a que en ocasiones no se hace un diagnóstico adecuado por omisión en la exploración de los bordes palpebrales.

En el tratamiento de las blefaritis por estafilococo, cuando se encuentran infectadas las glándulas de meibomio, se ha generalizado que para un buen resultado en el tratamiento, el aseo y la expresión de los párpados, ya sea con un hisopo de algodón o con los dedos se hace necesario; para movilizar las secreciones estancadas por la inflamación de dichas glándulas (9).

Cuando se hace un diagnóstico adecuado de una blefaritis, muchas veces se nos pasa dar éste tipo de indicaciones higiénicas y cuando lo hacemos no somos lo suficientemente claros para el paciente y éste no nos entiende. Como consecuencia la curación solo será parcial y no completa o, ésta tarde mas en llegar. Cuando a pesar de que el paciente haya seguido las indicaciones y el cuadro de blefaritis ni haya cedido por completo, se impone el tratamiento por via sistémica (9).

De las conjuntivitis alérgicas, las atópicas son las que con mayor frecuencia dan problemas de manejo. Se presentan en cualquier época del año como una reacción alérgica al medio ambiente, humo de tabaco, polen, pelo, lana o plumas de animales (5).

A veces es muy difícil diagnosticarlas ya que se presentan en forma muy inespecífica y con relativa frecuencia se les asocia una infección bacteriana que enmascara el cuadro (69).

La mayoría de los pacientes solo presentaron mejoría mientras se aplicaron el tratamiento, lo que significa una pobre respuesta. Es en éste tipo de pacientes en los que se ha usado la desensibilización con buenos resultados (47).

De los 8 pacientes con conjuntivitis alérgicas, uno correspondió a conjuntivitis primaveral. Este padecimiento por lo general no es difícil de diagnosticar y aplicar un tratamiento adecuado

para mejorar su curso clínico, siempre y cuando no se acompañe de una infección agregada como en el caso de éste paciente y que también éste entienda y siga las indicaciones que se le dan. Hacer el diagnóstico de ojo seco de primera intención, es difícil ya que comúnmente se acompaña de una infección bacteriana agregada, principalmente de blefaritis que es la que exacerba las molestias y enmascara el cuadro (70).

Existen diferentes variedades de ojo seco. Los tradicionalmente descritos como tales, se caracterizan por ausencia casi total de lágrima, con filamentos mucoides, con afección corneal severa y se asocian a cuadros sistémicos como en el caso del síndrome de Sjögren, Stevens-Johnson, quemaduras conjuntivales etc (71). Estos son los que menos frecuentemente se ven en clínica. Los cuadros más frecuentemente vistos son los que presentan alteraciones discretas con presencia de lágrima, aunque ésta se encuentra alterada en su calidad. Casi nunca presentan filamentos, y, solo una moderada queratitis punteada. Generalmente se trata de pacientes femeninos en la quinta década de la vida con alteraciones hormonales ovario-dependientes (71). Otro grupo que presentan esta alteración lo son más jóvenes, y presentan una deficiencia de vitamina A, ya sea secundaria a una ingesta pobre o por deficiente absorción en trastornos digestivos crónicos ocasionando una deficiente producción de mucina (72).

Se considera que el diagnóstico de una conjuntivitis folicular por clamidias, en nuestro medio, hay que hacerlo por exclusión: Conjuntivitis folicular crónica secretante, en pacientes con vida sexual activa, que no cede al tratamiento común de una conjuntivitis, que lleva una duración de más de dos semanas y que no puede ser tóxica, hay que pensar que se trate de una conjuntivitis de inclusión (25). Como es sabido, el resultado del frotis de éstos pacientes no es concluyente ya que solo una parte resulta ser positivo (24). Las pruebas específicas que se usan para hacer un diagnóstico de certeza (73), no están a nuestro alcance.

RESUMEN .

Se estudiaron 34 pacientes con conjuntivitis crónica que no habían respondido favorablemente al tratamiento previo. A éstos pacientes se les realizó un estudio oftalmológico completo, buscando la etiología de su padecimiento y se analizaron las causas por las que no habían tenido buena respuesta. Además, se hizo una revisión de la literatura de los principales cuadros de conjuntivitis crónicas.

B I B L I O G R A F I A

- I.-- Verges, C; Abad, J.M; Larena, C; Pita, D: Conjuntivitis crónicas: Etiopatogenia y tratamiento. Arch. Soc. Esp. Oftal. Vol. 44:391, 1983.
- 2.-- Padilla De, A.J: Oftalmología fundamental. Ed. Méndez C. pag. 121, 1977.
- 3.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag 199, 1983.
- 4.-- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ pag. 64, 1979.
- 5.-- Duke-Elders S: Systems of ophthalmology. St Louis, C.V. Mosby Co. Vol. VIII pt I:440, 1965.
- 6.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 338, 1983.
- 7.-- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. 41, 1979.
- 8.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag 535, 1983.
- 9.-- Smolin, G; Okumoto, M: Staphylococcal blepharitis. Arch. Ophthalmol. Vol 95:812, 1977.
- 10.-- Valenton, M; Okumoto, M: Toxin producin strains of staphylococcus epidermidis. Arch. Ophthalmol. Vol 89:186, 1973.
- 11.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 202, 1983.
- 12.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 206, 1983.
- 13.-- McCulley, J.P; Sciallis, G.F: Meibomian keratoconjunctivitis. Am. J. Ophthalmol. Vol. 84:788, 1977.
- 14.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St. Louis. Pag. 206. 1983.
- 15.-- Jones, D.P; Robinson, N.M: anaerobic ocular infections. Trans. Am. Acad. Ophthalmol-Otolaryngol. Vol. 83:309, 1977.
- 16.-- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 536, 1983.
- 17.-- Resh, W; Stoughton, R.B: Topically applied antibiotics in acne vulgaris. Arch. Dermatol. Vol. 112:182, 1976.
- 18.-- Jerkins, M.S; Brown S.I; Lempert, S.L; Weinberg R.J: Ocular rosacea. Am. J. Ophthalmol. Vol. 88:618, 1979.
- 19.-- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 57, 1979.

- 20.- Padilla De, A.J: Oftalmologia fundamental. Ed. Méndez C. Pag. 130, 1977.
- 21.- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag 147, 1983.
- 22.- Stenson, S: Adult inclusion conjunctivitis. Arch. Ophthalmol. Vol. 99:605, 1981.
- 23.- Thygeson, P: Historical review of oculogenital disease. Am. J. Ophthalmol. Vol. 71:975, 1971.
- 24.- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag 135, 1983.
- 25.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 70, 1979.
- 26.- Thygeson, P; Dawson C.R: Pseudotrachoma caused by molluscum contagiosum virus and various chemical irritants. XXI Concilium Ophthalmologicum. Mexico 1970. Acta Pars II Pag. 1894.
- 27.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 72, 1979.
- 28.- Thygeson, P; Okumoto, M: A new type of chronic follicular conjunctivitis. Am. J. Ophthalmol. Vol. 63(suppl):1277, 1967.
- 29.- Goldberg, D.B; Schanzlin, D.J: Management of Thygeson's superficial punctate keratitis. Am. J. Ophthalmol. Vol. 89:22, 1980.
- 30.- Thygeson, P; Dawson, C.R: Trachoma and follicular conjunctivitis in children. Arch. Ophthalmol. Vol. 75:3, 1966.
- 31.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 73, 1979.
- 32.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 74, 1979.
- 33.- Daniel, W.B; MacMurray, P.G: Cat-scratch disease: Report of 160 cases. JAMA Vol. 154:1247, 1954.
- 34.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 83, 1979.
- 35.- Morgan, G: The pathology of vernal conjunctivitis. Trans. Ophthalmol. Soc. UK. Vol. 91:467, 1971.
- 36.- Takakusaki, I: Fine structure of the human palpebral conjunctiva with special reference to the pathological changes in vernal conjunctivitis. Arch. Histol. Vol. 30:247, 1969.
- 37.- Allansmith, M.R; Hahn, G.S; Simon, M.A: Tissue, tear, and serum IgE concentrations in vernal conjunctivitis. Am. J. Ophthalmol. Vol. 81:506, 1976.
- 38.- Abelson, M.B; et al: Histamine in human tears. Am. J. Ophthalmol. Vol. 85:417, 1977.

- 39.- Allansmith, M; Frick, O.L: antibodies to grass in vernal conjunctivitis. *J. Allergy*. Vol. 34:535, 1963.
- 40.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag 86, 1979.
- 41.- Duke-Elders S: Systems of ophthalmology. St Louis, C.V. Mosby Co. Vol XVIII, 1965.
- 42.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 85, 1979.
- 43.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 88, 1979.
- 44.- Cox, J: Disodium cromoglycate: A specific inhibitor of reagenic antigen-antibody mechanisms. *Nature*. Vol 216:1329, 1967.
- 45.- Abelson, M.B; Butrus, S.I; Weston, J.H: Aspirin therapy in vernal conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* Vol. 95:502, 1983.
- 46.- Urbach; Guttlieb: Allergy. 2a. ed. N.Y. Pag. 267, 1946.
- 47.- Ardouin, M; et al: Les conjunctivites allergiques: Etude de 51 cas. *J. Fr. Ophthalmol.* Vol. 10:549, 1979.
- 48.- Grayson, M: diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 338, 1983.
- 49.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag 144, 1979.
- 50.- Frost-Larsen, K; Isager, H; et al: Sjögren's syndrome. *Arch. Ophthalmol.* Vol. 98:836. 1980.
- 51.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 146
- 52.- Carroll, J.M; Kuwabara, T: Ocular penfigus: An electron microscopic study of the conjunctival and corneal apitelium. *Arch. Ophthalmol.* Vol. 80:683, 1968.
- 53.- McDonald, J.E: Surface phenomena of tear films. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* Vol. 66:905, 1968.
- 54.- Katz, J; Kaufman, H.E: Corneal exposure during sleep (nocturnal lagophthalmos). *Arch. Ophthalmol.* Vol. 95:449, 1977.
- 55.- Cavanagh, H.D; Pihlaja, D; et al. The pathogenesis and treatment of persistent epithelial defects. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol-otol.* Vol. 81:754, 1976.
- 56.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 149, 1979.
- 57.- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St. Louis. Pag. 345, 1983.
- 58.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. III, 1979.

- 59.- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St. Louis. Pag. 539, 1983.
- 60.- Eustace, P; Pierse, D: Ocular Psoriasis. Br. J. Ophthalmol. Vol. 54:810, 1970.
- 61.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 44, 1979.
- 62.- Padilla De, A.J: Oftalmología fundamental. Ed. Méndez C. Pag. 120. 1977.
- 63.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 31, 1979.
- 64.- Wilson, L; Julian, A; Ahearn, D: The survival and growth of microorganisms in mascara durin use. Am. J. Ophthalmol. Vol. 79:596, 1975.
- 65.- Hendley, J; Sande, M; Stewart, P: Spread of Streptococcus pneumonae in families: I. Carriage rates. J. Infect. Dis. Vol. 132:55, 1975.
- 66.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 33, 1979.
- 68.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 45, 1979.
- 69.- Rogge, L.L; Hanifin, J.N: Immunodeficiencies in severe atopic dermatitis: depressed chemotaxis and lymphocyte transformation. Arch. Dermatol. Vol II2:1391, 1976.
- 70.- Wilson, L.A: External diseases of the eye. Harper & Row Publ. Pag. 145. 1979.
- 71.- Grayson, M: Diseases of the cornea. The C.V. Mosby Co. St Louis. Pag. 341.
- 72.- Sommer, A; Green, W.R: Goblet cell response to vitamina A: Treatment for corneal xerophthalmia. Am. J. Ophthalmol. Vol. 94:213, 1982.
- 73.- BIALASIEWICZ, A.A; et al: Epidemiology of chlamydial eye. Ophthalmology. Vol. 93:757, 1986.