



Revisión

Ojo rojo: criterios diagnósticos, signos de alerta y medidas terapéuticas

*Red eye: diagnostic criteria, signs of alert and therapeutic approach*Esther Arranz-Marquez^{a,b}, Montserrat Garcia-Gonzalez^{a,c} y Miguel A. Teus^{a,*}^a Clínica Novovisión, Madrid, España^b Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid, España^c Clínica Rementería, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Ojo rojo
Queratitis
Conjuntivitis
Uveítis anterior
Glaucoma agudo
Epiescleritis/escleritis

Keywords:

Red eye
Keratitis
Conjunctivitis
Anterior uveitis
Acute glaucoma
Episcleritis/scleritis

RESUMEN

El «ojo rojo» es uno de los motivos principales de consulta ambulatoria en Atención Primaria y en las urgencias oftalmológicas. En muchas ocasiones la causa subyacente es una enfermedad benigna, que puede ser controlada por el médico de Atención Primaria. Sin embargo, no todo ojo rojo es una conjuntivitis, así que es importante reconocer los síntomas y signos de alarma que se relacionan con enfermedades potencialmente graves. Son causas de ojo rojo: enfermedades de la superficie ocular (conjuntivitis), generalmente benignas; enfermedades oculares internas (uveítis, glaucoma, escleritis, traumatismos) y extraoculares (trombosis seno cavernoso, celulitis orbitaria), generalmente graves oftalmológica y sistémicamente de forma respectiva. En esta revisión de expertos se pretende realizar una aproximación práctica al diagnóstico diferencial del ojo rojo en el ámbito de la consulta general, definiendo los criterios de gravedad y urgencia para derivación al oftalmólogo.

ABSTRACT

“Red eye” is one of the main reasons of urgent consultation in Primary Care and in Ophthalmologic Emergencies. In many cases, the underlying cause is a benign condition that can be managed by the Primary Care Physician. However, not every red eye is a conjunctivitis, so it is important to recognize the warning signs and symptoms associated with potentially serious conditions. Causes of red eye include diseases of the ocular surface (conjunctivitis), which are generally benign; internal eye diseases (uveitis, glaucoma, scleritis, trauma) and extraocular diseases (cavernous sinus thrombosis, orbital cellulitis), which are generally ophthalmic and systemically severe, respectively. In this expert review, we aim to provide a practical approach to the differential diagnosis of red eye in general practice, defining the criteria of severity and urgency for referral to a specialized Ophthalmology consultation.

Con el término de «ojo rojo» generalmente se hace referencia a la hiperemia, es decir, a la vasodilatación de los vasos conjuntivales o esclerales, que es el signo más frecuente en cualquier inflamación ocular. Sin embargo, hay que recordar que un enrojecimiento de la superficie ocular también puede deberse a un sangrado conjuntival, lo que se conoce como hemorragia subconjuntival, hiposfagma o equimosis conjuntival. En este texto se presenta una guía práctica para el abordaje clínico del ojo rojo en Atención Primaria en forma de revisión de expertos.

Aproximación diagnóstica del ojo rojo

Aunque las conjuntivitis son la causa más frecuente de un ojo rojo no traumático, siempre se deben excluir aquellas causas graves de ojo rojo. Para ello es necesario un abordaje sistemático de la historia y de la exploración del paciente (algoritmo diagnóstico, [fig. 1](#)). Se debe realizar una buena anamnesis y una exploración dirigida a identificar la causa más probable y a partir de ahí, si fuese necesario, realizar las pruebas complementarias oportunas. Aunque infrecuente, en ocasiones es necesaria la obtención de muestras de exudado conjuntival o corneal para conocer el agente infeccioso responsable de una queratoconjuntivitis de mala evolución, o realizar un enfoque multidisciplinario para realizar una correcta filiación del origen de una escleritis o uveítis.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miguelteus@gmail.com (M.A. Teus).<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2026.107433>

Recibido el 12 de enero de 2026; Aceptado el 10 de marzo de 2026

0025-7753/© 2026 Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

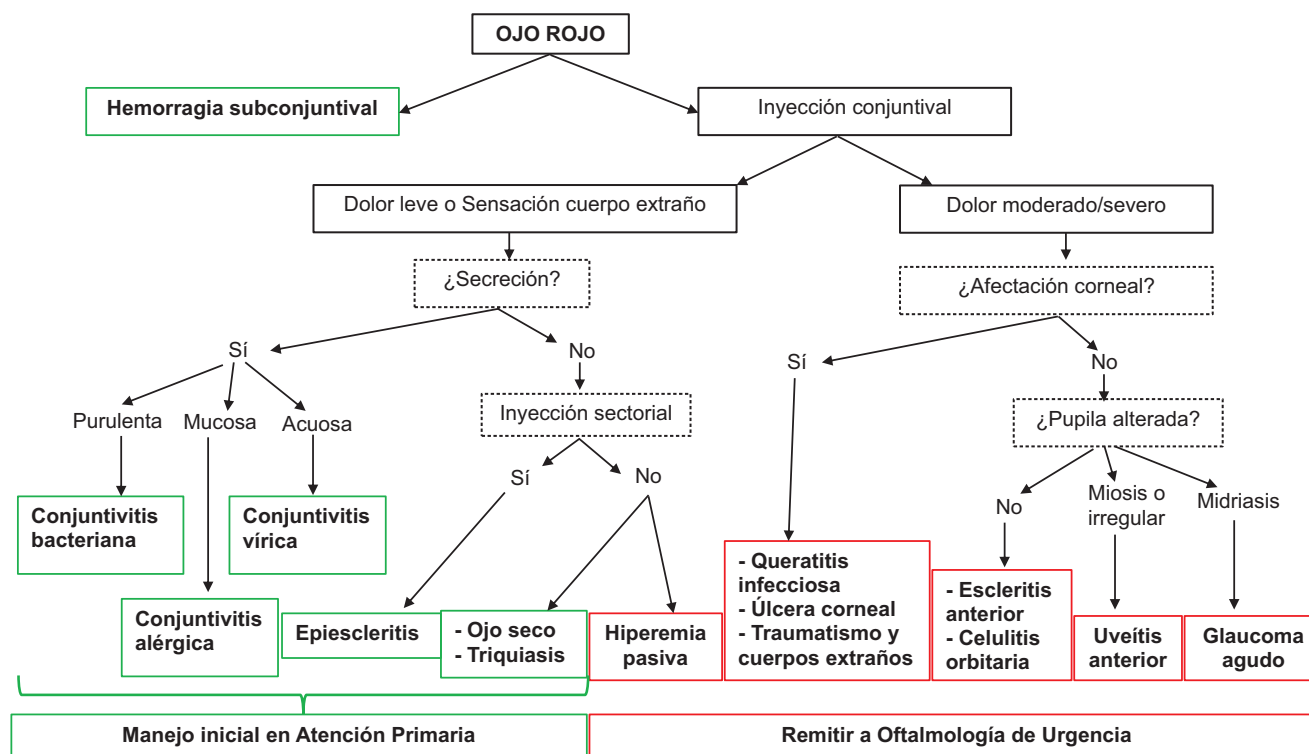


Figura 1. Algoritmo del diagnóstico diferencial del ojo rojo.

En cuanto a la anamnesis, hay que tener en cuenta la edad del paciente, la historia oftalmológica y sistémica previa, la forma de instauración y evolución del enrojecimiento ocular y los síntomas asociados (oculares y/o sistémicos). Es importante realizar preguntas dirigidas a conocer si el paciente presenta disminución de su visión o visión doble; discernir síntomas de superficie ocular (sensación de cuerpo extraño, escozor o picor) frente a dolor ocular; conocer si presenta fotofobia (molestias con la luz); determinar el tipo de secreción ocular (acuosa, mucosa o purulenta); conocer si ha presentado episodios o tratamientos previos; interrogar sobre traumatismos, cirugías oculares o uso de lente de contacto reciente. Se deben considerar como señales de alarma ante un ojo rojo: 1) antecedentes: traumatismo ocular o craneal, cirugía ocular reciente, o uso de lente de contacto, 2) síntomas asociados: disminución de visión, visión doble, dolor ocular o cefalea, fotofobia, cortejo neurovegetativo¹.

En cuanto a la exploración, simplemente con una linterna o la luz del móvil se puede determinar el patrón de enrojecimiento (fig. 2). Es fundamental distinguir el hiposfagma (colección de sangre bajo la conjuntiva debido a la ruptura de un vaso conjuntival) de la hiperemia conjuntival (dilatación de los vasos conjuntivales o esclerales), ya que la hemorragia conjuntival no traumática tiene una connotación benigna desde el punto de vista oftalmológico. Una vez definido que se trata de hiperemia, hay que diferenciar si esta dilatación vascular es de origen reactivo (procesos inflamatorios/infecciosos) o bien de origen pasivo o malformativo (dilatación por estasis hemática o malformación vascular). A su vez, dentro de la inyección conjuntival reactiva se puede distinguir entre la hiperemia ciliar o periquerática (dilatación de vasos profundos episclerales y circunferenciales al limbo esclerocorneal, de color más violáceo y que no se movilizan con la conjuntiva, ni blanquean con fenilefrina), de la hiperemia conjuntival difusa (dilatación de vasos superficiales, rojo brillante, que aumenta hacia los fórnice, que se movilizan con la conjuntiva y blanquean con fenilefrina), ya que la primera forma suele asociarse a cuadros más graves (queratitis, uveítis, glaucoma agudo, escleritis), mientras que la segunda es la típica de las conjuntivitis.

Además, habrá que realizar una exploración oftalmológica lo más completa posible incluyendo: 1) agudeza visual, motilidad ocular extrínseca e intrínseca (forma y reactividad de la pupila a la luz), ya que su alteración supone una señal de alerta; 2) inspección y eversión palpebral, ya que ayuda a identificar el origen de la conjuntivitis y la presencia de cuerpos extraños; 3) inspección de la córnea con linterna y tinción con fluoresceína, fundamental para identificar opacidades corneales, cuerpos extraños, y descartar erosiones; 4) examen del fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa, aunque puede ser difícil, al menos debe intentarse en los casos en los que se evidencien vesículas cutáneas, proptosis, diplopía o alteración pupilar.

Etiología del ojo rojo

Con base en la enfermedad de sospecha y los criterios de alarma, el médico de Atención Primaria puede comenzar el abordaje terapéutico del cuadro o bien derivar para valoración especializada con diferente urgencia según el cuadro de sospecha^{2,3}. En la tabla 1 se muestran los síntomas y signos que típicamente presentan las entidades que se asocian con más frecuencia al ojo rojo.

Son criterios para derivar al paciente de forma urgente a valoración por Oftalmología: 1) antecedente de cirugía o traumatismo ocular reciente; 2) usuarios de lente de contacto; 3) cuando entre sus síntomas el paciente refiere disminución de visión, visión doble, fotofobia intensa, o dolor agudo e intenso que no calma con analgesia; 4) cuando a la exploración con linterna se objetiva alteración pupilar en cuanto a su tamaño (mióticas o midriáticas), forma o reactividad a la luz, si la inyección conjuntival es intensa y de localización perilímbica o de un color más púrpura, o bien aparece una mancha blanquecina o un cuerpo extraño en la córnea, o también si se evidencia un nivel amarillo-blanquecino (hipopion) o hemático (hipema) en la cámara anterior.

A continuación se presentan las enfermedades que se asocian con mayor frecuencia al enrojecimiento ocular (entre paréntesis, la frecuencia

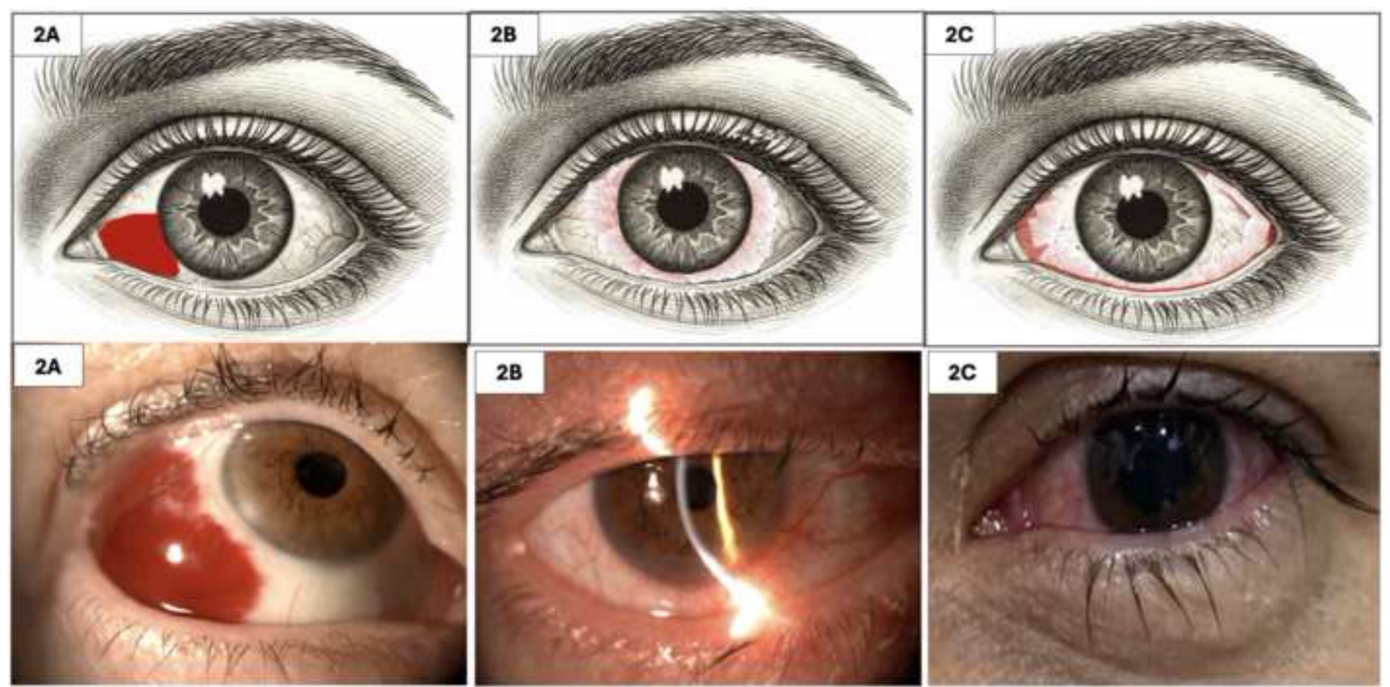


Figura 2. Diagnóstico diferencial entre un hiposfagma o hemorragia subconjuntival (A), una hiperemia conjuntival de tipo ciliar (B) y una hiperemia conjuntival de tipo difuso (C).

Tabla 1
Diagnóstico diferencial de las principales causas de ojo rojo

	Conjuntivitis	Queratitis	Uveítis anterior aguda	Cierre angular agudo	Epiescleritis Escleritis
Hiperemia conjuntival	Difusa o mixta	Ciliar o periquerática	Ciliar o periquerática	Ciliar o periquerática	Ciliar o periquerática
Agudeza visual	Normal	Normal o disminuida	Disminuida	Disminuida	Normal
Dolor	No	+ a +++ (intensidad variable)	++	+++	+/- en epiescleritis +++ en escleritis
Tinción corneal con fluoresceína	Variable (queratitis punctata, úlcera corneal)	+++	No	No	No
Secreciones	Acuosa, mucosa o purulenta	Acuosa / purulenta en casos graves	No	No	No
Reacción tarsal Tyndall* en cámara anterior	Folículos o papilas No	No No ++ en casos graves	No + a +++ Fibrina	No +/-	No No (+ en casos de escleritis)
Presión intraocular	Normal	Normal	Baja o normal (en algunos casos elevada)	Muy elevada	Normal
Pupila	Normal	Normal	Miótica o discórica	Midriasis media	Normal

* Tyndall: reacción inflamatoria en cámara anterior (lámpara de hendidura).

estimada de presentación en Atención Primaria)^{4,5}. Se han clasificado sobre la base de la prioridad con que deben ser atendidas⁶.

- 1) *Emergencia oftalmológica* (derivar el mismo día para valoración especializada):
- *Queratitis infecciosa bacteriana* (poco frecuente). Por lo general, es necesaria una alteración del epitelio de la córnea (frecuentemente

por traumatismos o porte de lente de contacto) para que se desarrolle una queratitis bacteriana. Los gérmenes que con mayor frecuencia se aíslan en estas infecciones son: *Staphylococcus aureus*, neumococos, estreptococos y *Pseudomonas*⁷⁻¹⁰. Típicamente, el paciente presenta sensación de cuerpo extraño o dolor, fotofobia, dificultad para mantener el ojo abierto e incluso disminución de visión. En la exploración presentan hiperemia ciliar, infiltrado o

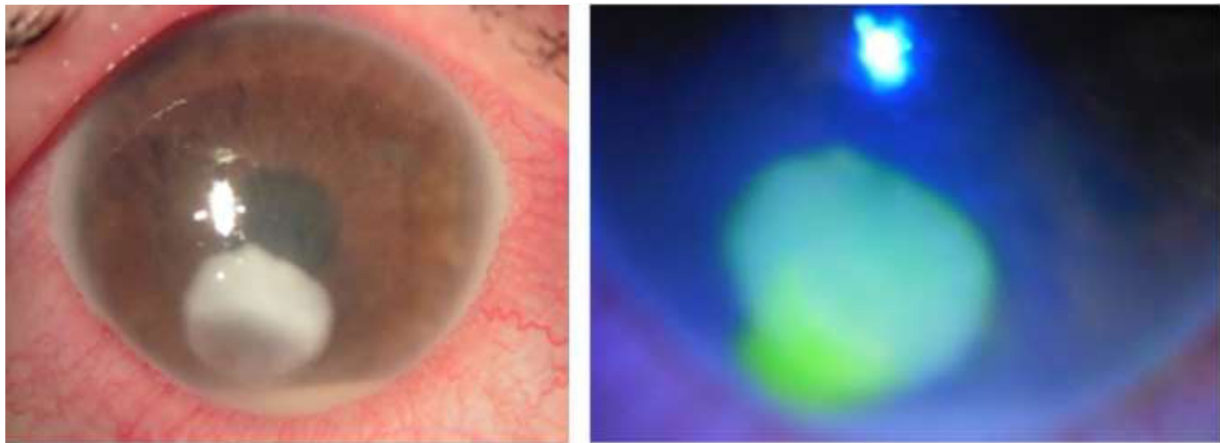


Figura 3. Queratitis bacteriana. Obsérvese la presencia de una úlcera epitelial (visible con fluoresceína) de bordes definidos, acompañada de un infiltrado estromal denso, turbidez corneal difusa y reacción celular en cámara anterior (hipopión).

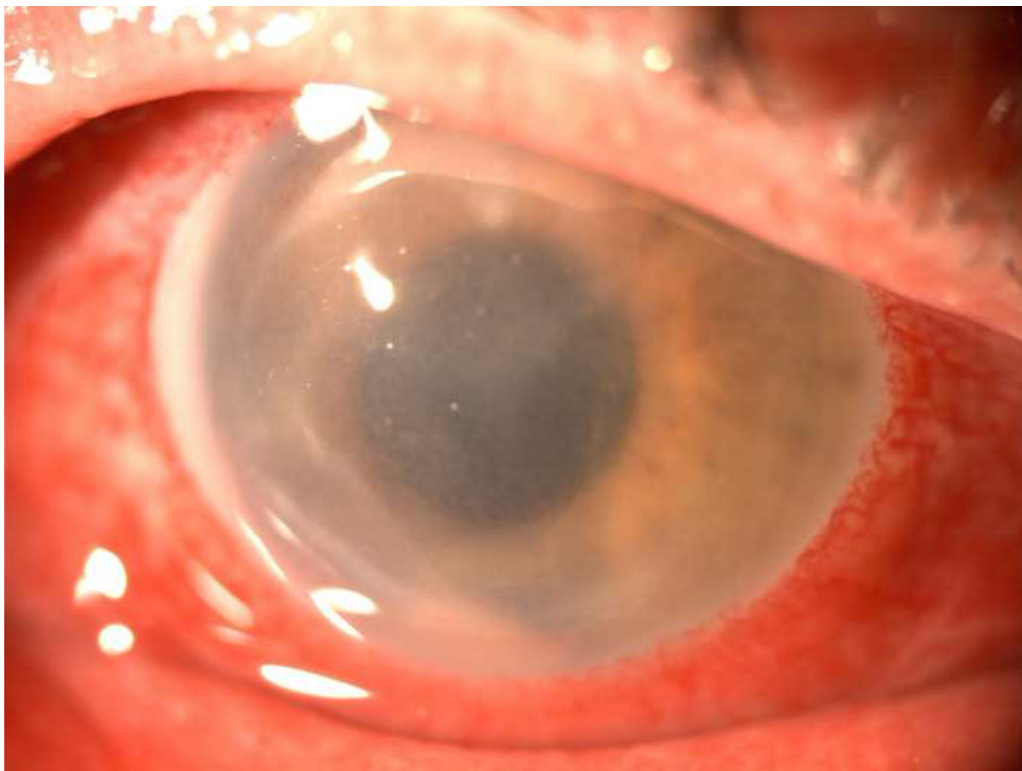


Figura 4. Hipertensión ocular aguda. Obsérvese la falta de transparencia corneal por edema, la inyección ciliar intensa y la midriasis pupilar.

absceso corneal (opacidad densa, generalmente blanca y redondeada, que tiñe con fluoresceína), secreción muco-purulenta y, en casos graves, hipopión (por el acúmulo de leucocitos) (fig. 3). Las queratitis bacterianas requieren tratamiento intensivo empírico de inicio inmediato con antibióticos reforzados tópicos de amplio espectro (idealmente, de forma inmediata después de obtener muestras para cultivo mediante raspado corneal). Precisan de una vigilancia estrecha para valorar su evolución y descartar la implicación de otros gérmenes (hongos y *Acanthamoeba*). **Hipertensión ocular aguda o «glaucoma agudo»** (muy poco frecuente). Su causa más frecuente es el cierre angular total y brusco («cierre angular primario agudo»), que ocasiona un bloqueo súbito y completo del drenaje del humor acuoso, que se sigue de un aumento muy marcado y repentino de la presión intraocular (PIO). Como factor desencadenante del cuadro se encuentra típicamente la midriasis media, ya

sea fisiológica (ambientes poco iluminados, decúbito prono e incluso estados de ansiedad) o farmacológica (colirios midriáticos o medicación sistémica con efecto parasimpaticolítico, como los antidepresivos)¹¹⁻¹³. Típicamente, el paciente acude a Urgencias por dolor, aunque con frecuencia lo describe más como cefalea unilateral intensa que como dolor ocular, junto con malestar general (incluido náuseas y vómitos), por lo que es importante preguntar si la visión ha disminuido o presenta halos alrededor de las luces y hacer una exploración ocular para evitar diagnósticos erróneos y retrasos en el tratamiento. En ocasiones este episodio viene precedido de otros previos, subagudos, de menor intensidad y que revierten espontáneamente. En cuanto a los signos (fig. 4), la exploración revelará una inyección ciliar intensa, turbidez corneal (por edema), midriasis media arreactiva (por isquemia de los músculos esfínter y dilatador de la pupila), cámara anterior estrecha y ojo duro a la

palpación ocular transpalpebral. Un cuadro de glaucoma agudo debe ser resuelto en horas para evitar un daño irreversible en el nervio óptico. Inicialmente, el tratamiento es médico y está encaminado a reducir la PIO (incluyendo colirios hipotensores, diuréticos osmóticos como la acetazolamida, y agentes hiperosmóticos como el manitol intravenoso), a controlar la inflamación (con glucocorticoides tópicos) y a revertir el bloqueo de la pupila (con colirios mióticos como la pilocarpina), pero el tratamiento definitivo es el del mecanismo causal, generalmente el bloqueo pupilar, por lo que debe realizarse una iridotomía (con láser o incluso quirúrgica) para crear un *by-pass*, que permita el acceso del humor acuoso al ángulo de la cámara anterior desde la cámara posterior.

- *Celulitis orbitaria en la infancia* (muy poco frecuente). Por lo general es secundaria a la extensión de un proceso infeccioso de origen sinusal hacia la órbita. Se presenta como dolor ocular intenso que empeora con los movimientos oculares, tumefacción palpebral e incluso diplopía, disminución de visión y malestar general. A la exploración se acompaña de exoftalmos unilateral, edema y eritema palpebral, limitación de los movimientos oculares, quemosis, y alteración de la motilidad ocular intrínseca. Una celulitis orbitaria en niños requiere ingreso hospitalario y tratamiento intravenoso con antibióticos de amplio espectro y a altas dosis^{14,15}.

- *Hiperemia pasiva* (muy poco frecuente). El enlentecimiento de la circulación sanguínea en los vasos conjuntivales (estasis venosa) conduce a una dilatación y tortuosidad de las venas conjuntivales (dándoles un color más oscuro), sin secreción ni dolor (aunque en ocasiones pueden referir dolor sordo, pulsátil) (fig. 5). Su etiología depende de una hiperviscosidad sanguínea (por ejemplo, en cuadros de EPOC y policitemia vera), pero también puede ser secundario a enfermedades potencialmente letales que dificultan el drenaje de las venas conjuntivales (fístula carótido-cavernosa o trombosis seno cavernoso, entre otras), por lo que requiere de un abordaje multidisciplinario para su filiación y tratamiento.

2) Urgencia oftalmológica (derivar como máximo al día siguiente para valoración especializada):

- *Queratitis herpética* (frecuente). Entre los virus que pueden infectar la córnea se encuentran dos de la familia de los herpes: simple y zoster. El paciente suele presentarse con inyección ciliar, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y secreción acuosa. En ambos casos suelen acompañarse de vesículas cutáneas palpebrales, pero en el caso del zoster oftálmico, se distribuyen siguiendo la rama oftálmica del nervio trigémino (frente, región periorbitaria, y nariz o signo de Hutchinson) y frecuentemente con edema palpebral. En cuanto a la exploración corneal, habitualmente presentan una opacidad grisácea ramificada que se visualiza mucho mejor tras tinción con fluoresceína. Las queratitis por herpes simple suelen ser procesos autolimitados, aunque generalmente se tratan con aciclovir tópico, mientras que en el caso de los zoster oftálmicos siempre se requiere de tratamiento antiviral sistémico (aciclovir o valaciclovir oral)^{16,17}.

- *Uveítis anterior o iridociclitis aguda* (poco frecuente). La inflamación del tracto uveal anterior ocular puede ser secundario a múltiples enfermedades tanto infecciosas (tuberculosis, sífilis...) como no infecciosas (espondilitis anquilopoyética, psoriasis, enfermedad de Behçet, sarcoidosis...), por lo que, salvo en episodios aislados, suele ser necesario un abordaje multidisciplinario para filiar su origen. Los síntomas que se presentan acompañando al ojo rojo son: dolor, fotofobia, blefaroespasma, disminución de visión y ausencia de secreción. En cuanto a la exploración, es típica la inyección ciliar, una pupila pequeña (miosis) e irregular (por adhesiones o sinequias posteriores irido-cristalinianas), e incluso la presencia de hipopión (típicamente en endoftalmitis, enfermedad de Behçet y uveítis asociadas a HLAB27)¹⁸. (fig. 2B) El tratamiento básico de las uveítis anteriores son los glucocorticoides (con diferente dosis y vía de administración según la gravedad de la inflamación), aunque en ocasiones requieren del uso de inmunosupresores sistémicos

o de un tratamiento etiológico específico (hay que sospechar causa no idiopática en casos bilaterales, recurrentes o sin respuesta a glucocorticoides). Además, puede ser necesario añadir un colirio midriático en los casos más sintomáticos o graves.

- *Escleritis anterior* (muy poco frecuente). La inflamación escleral es un proceso potencialmente destructivo que puede extenderse a la córnea, episclera y tracto uveal, y que en un 50% de casos es secundaria a una enfermedad sistémica inflamatoria (artritis reumatoide, granulomatosis con poliangéitís, lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Crohn, entre otras), o más raramente, infecciosa. Cursa con dolor profundo (que irradia hacia la cabeza y que puede llegar a interrumpir el sueño) y fotofobia, sin secreción. En cuanto a los signos acompañantes, la hiperemia es secundaria a una dilatación de los vasos esclerales profundos, por lo tanto, menos móviles y de un color más violáceo, y en las formas necrotizantes la esclera se adelgaza, lo que le da un color azulado (por transparencia de la coroides). El tratamiento de las escleritis es sistémico, inicialmente con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) orales (ibuprofeno, indometacina o naproxeno), aunque los casos más graves requerirán glucocorticoides sistémicos o incluso inmunosupresores sistémicos, y las de causa infecciosa, el de su agente causal^{19,20}.

- *Cuerpo extraño corneal* (frecuente). Cuando un cuerpo extraño impacta en la superficie ocular a baja velocidad (p. ej., con ráfagas de viento), suele quedar retenido en su superficie (conjuntiva y córnea). Provoca sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y dificultad para mantener el ojo abierto. Es útil instilar anestésico tópico para facilitar la exploración del paciente (pero hay que recordarle que está contraindicado su uso para calmar los síntomas) y, si se identifica el cuerpo extraño y es superficial, puede retirarse con la ayuda de una hemosteta y/o irrigando con suero. En estos casos se debe evertir el párpado superior (para descartar que haya más cuerpos extraños alojados en la conjuntiva tarsal) y teñir con fluoresceína (para descartar erosiones corneales). Cuando el cuerpo extraño impacta en el ojo a más velocidad (p. ej. en usuarios de radial), quedará alojado a más profundidad, por lo que el paciente deberá ser derivado para valoración oftalmológica con lámpara de hendidura para retirar el cuerpo extraño con seguridad y, además, para descartar posibles perforaciones oculares.

3) Enfermedades «benignas» (tratamiento por Atención Primaria, salvo empeoramiento del cuadro, en cuyo caso debería remitirse a atención especializada en 48 horas):

- *Hiposfagma o hemorragia subconjuntival* (fig. 2A) (frecuente). La extensión de la sangre extravasada bajo la conjuntiva puede variar desde pequeñas petequias hasta amplias zonas de la superficie ocular. Puede ocurrir de forma espontánea o bien asociada a hipertensión arterial, tratamientos antiagregantes o anticoagulantes, o maniobras de Valsalva (tos, estornudo, vómitos, estreñimiento). Generalmente el paciente es asintomático (o con mínima sensación de cuerpo extraño) y entra en conocimiento del hiposfagma cuando se mira en el espejo o alguien le alarma. En la exploración se advierte una mancha roja uniforme de bordes nítidos, sin inyección vascular, que se reabsorbe en 3-9 días, dependiendo del volumen de la hemorragia. Excepto si presenta un origen traumático, el hiposfagma no precisa tratamiento ni exploración, salvo el relativo al control de la tensión arterial (sobre todo ante crisis hipertensivas), y al ajuste del tratamiento antiagregante/anticoagulante y despistaje de discrasias sanguíneas (en caso de episodios muy recurrentes o extensos).

- *Conjuntivitis* (60-70%). La inflamación de la conjuntiva es una de las causas más frecuentes de ojo rojo. Generalmente son procesos autolimitados y benignos. Su etiología puede ser infecciosa: viral (generalmente adenovirus, enterovirus, coxsackie y herpes) o bacteriana (*S. aureus* y *S. epidermidis*); o no infecciosa: alérgica (aguda, estacional, perenne, vernal, atópica, papilar gigante) o tóxica (tratamientos tópicos oculares crónicos, sobre todo por sus conservantes). Independientemente de su origen, la clínica que presentan



Figura 5. Hiperemia pasiva. Obsérvese el engrosamiento y tortuosidad de los vasos conjuntivales secundarios a la dificultad de retorno venoso en una fístula carótido-cavernosa.

estos pacientes consiste en: inyección conjuntival difusa, sensación de cuerpo extraño y secreción (fig. 2C). En cuanto a los signos, hay algunos hallazgos que ayudan a diferenciar la causa de la conjuntivitis: 1) Tipo de secreción: purulenta (amarilla-verdosa, propia de las bacterianas), frente a mucosa (blanquecina filante, típica de las alérgicas), frente a acuosa (lagrimeo intenso, común en las víricas, irritativas y secundarias a cuerpo extraño); 2) Pseudomembranas (láminas fibrosas adheridas al epitelio conjuntival tarsal, que se desprenden con facilidad), y membranas (láminas adheridas al estroma conjuntival tarsal, difíciles de despegar y que sangran al eliminarlas); 3) Tipo de reacción tarsal: folículos (acúmulos linfoides que forman prominencias redondeadas rodeadas de vasos en conjuntiva tarsal inferior), típicos de conjuntivitis víricas, *Chlamydia trachomatis*, y tóxicas; frente a papilas (infiltrado inflamatorio del estroma conjuntival tarsal que le confiere aspecto empedrado), propias de las conjuntivitis alérgicas, bacterianas y portadores de lentes de contacto; 4) Adenopatía preauricular, presente en conjuntivitis víricas, por *Chlamydia* y gonococos^{21,22}. El tratamiento dependerá de su etiología: 1) infecciosas: colirio antibiótico de amplio espectro, salvo si se sospecha origen vírico, en cuyo caso hay que advertir de lo contagioso y duradero del cuadro (generalmente empiezan a mejorar pasada la primera semana), y recomendar medidas para prevenir los contagios y aliviar los síntomas (lágrima artificial fría, lavados con suero fisiológico, compresas frías sobre los párpados); 2) alérgicas: es recomendable instilar lágrima artificial frecuente (para diluir la cantidad de alérgenos e histamina en la superficie ocular) y pautar antihistamínicos tópicos. Los glucocorticoides tópicos están indicados en los casos más graves, pero requieren un seguimiento estrecho, y en casos de conjuntivitis graves, como la vernal o atópica, puede ser necesario recurrir a inmunomoduladores; 3) tóxicas: suele ser necesario la retirada del fármaco o preservante presente en el colirio que ocasiona la conjuntivitis, y puede añadirse un ciclo corto de AINE tópicos para aliviar los síntomas.

- *Epiescleritis* (poco frecuente). Consiste en la inflamación de los vasos episclerales, generalmente es un cuadro benigno y autolimitado. Aunque por norma general son idiopáticas, también pueden asociarse con enfermedades autoinmunes (frecuentemente, artritis reumatoide) o infecciosas (tuberculosis). Además del enrojecimiento, el paciente suele referir molestias, pero no dolor ni secreción. La hiperemia suele ser unilateral y sectorial, aunque en ocasiones se presenta en forma nodular o difusa, la inyección afecta a los vasos superficiales que son móviles y que, a diferencia de las es-

cleritis, blanquean cuando se instila fenilefrina tópica al 10%. El tratamiento es sintomático y consiste en lágrima artificial fría (efecto vasoconstrictor) y AINE oral, salvo en los casos secundarios que precisarán del tratamiento de la patología de base²³.

- *Queratopatías no infecciosas* (frecuente). Existen diferentes entidades que pueden provocar defectos epiteliales corneales, que asociarán ojo rojo y sensación de cuerpo extraño, junto con tinción corneal con fluoresceína, pero sin secreción. Pueden ser causa de queratopatía no infecciosa: queratoconjuntivitis *sicca* (tinción punteada corneal de predominio inferior, con inyección difusa), queratitis por exposición (por cierre palpebral incompleto, sobre todo tras parálisis facial, con tinción punteada corneal de localización inferior), fotoeléctrica (por exposición al arco de soldadura o al sol, sobre todo en esquiadores, suelen presentar tinción punteada corneal difusa), traumática (típicamente tiñe con fluoresceína la zona de la abrasión corneal, o bien presenta una tinción lineal, cuando hay retenido un cuerpo extraño subtarsal), neurotrófica (por falta de sensibilidad corneal tras alteración trigeminal, por ejemplo tras zóster oftálmico). Las queratopatías no infecciosas, por lo general, se tratan con lágrimas artificiales y pomada lubricante nocturna. Cuando la extensión del defecto epitelial corneal es grande, será necesario añadir antibiótico o antiséptico tópico y derivar al oftalmólogo para valoración urgente.

- *Blefaritis y orzuelos* (frecuente). La inflamación de los párpados suele producir episodios recurrentes crónicos de enrojecimiento ocular, sensación de cuerpo extraño o quemazón ocular, y lagrimeo, sin secreción abundante. Presentan inyección conjuntival difusa, sin tinción corneal (o leve queratitis punteada por el ojo seco que los acompaña), y típicamente presentan enrojecimiento en el borde libre palpebral y collaretes de grasa en la base de las pestañas. Con frecuencia asocian edema palpebral y orzuelos de repetición. El tratamiento básico consiste en la higiene, calor y masajes del borde libre palpebral, junto con humectación ocular. En su fase aguda, si es muy sintomática, pueden asociarse antibióticos orales²⁴.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de cada enfermedad²⁵, como se ha descrito en el apartado anterior, pero como medidas generales conviene recordar: 1) los anestésicos tópicos solo deben emplearse para ayudar con la colaboración en la exploración del paciente, y no como tratamiento; 2) los glucocorticoides tópicos pueden producir efectos secundarios ocu-

lares graves (glaucoma y catarata), y pueden empeorar ciertos cuadros (infecciones), por lo que sólo deben emplearse cuando sea imprescindible; 3) no todo ojo rojo es una conjuntivitis, y no toda conjuntivitis requiere del uso de antibióticos; estos deben reservarse para cuando realmente son necesarios para así evitar el auge de las resistencias a antibióticos; 4) ante la sospecha de un cuadro infeccioso, no se debe cubrir el ojo como tratamiento.

Aunque en una gran cantidad de casos de ojo rojo el médico de Atención Primaria puede hacer frente a la enfermedad subyacente, como norma general, si se produce un empeoramiento del cuadro pasadas 48 horas, el paciente debería ser remitido al oftalmólogo.

Financiación

Ninguna.

Consideraciones éticas

Esta revisión no ha precisado la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica.

Uso de inteligencia artificial

No.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Ho CS, Avery AJ, Livingstone IAT, Ting DSJ. Virtual consultation for red eye. *BMJ*. 2021;25:n1490, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.n1490>.
- Galvis V, Tello A, Díaz CA. Diagnóstico del ojo rojo para el médico de atención primaria. *MedUNAB*. 2008;11:231–238.
- Mahmood AR, Narang AT. Diagnosis and management of the acute red eye. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26:35–55, <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2007.10.002>.
- Sánchez Sánchez JA, Rubira López DJ. Ojo rojo. *AMF*. 2022;18:601–602, <http://dx.doi.org/10.55783/amf.181037>.
- Shields T, Sloane PD. A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices. *Fam Med*. 1991;23:544–546.
- Jacobs DS. The red eye: Evaluation and management. En: Gardiner MF, ed. *UpToDate*. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2025 [consultado 26 Ene 2026]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
- Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:834–838, <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.87.7.834>.
- Rhee MK, Ahmad S, Amescua G, et al. Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2024;131:P87–P133, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2023.12.035>.
- Boto de los Bueis A, Mediero S, del Hierro Zarzuelo A, Dabad Moreno JV, García Perea A, Hervás-Hernandis JM. Queratitis bacteriana. En: Pérez-Santonja JJ, Hervás Hernandis JM, Celis Sánchez J, eds. *Actualización en infecciones de córnea. Métodos de Diagnóstico y Tratamiento*. Monografía SECOIR; 2018:89–142.
- Mascarenhas J, Lalitha P, Prajna NV, et al. Acanthamoeba, fungal, and bacterial keratitis: a comparison of risk factors and clinical features. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:56–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2013.08.032>.
- Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014;311:1901–1911, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- Nongpiur ME, Ku JY, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22:96–101, <http://dx.doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834372b9>.
- Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ. Primary angle-closure glaucoma: an update. *Acta Ophthalmol*. 2016;94:217–225, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.12784>.
- Wong SJ, Levi J. Management of pediatric orbital cellulitis: A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;110:123–129, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.05.006>.
- Tsirouki T, Dastiridou AI, Ibáñez Flores N, et al. Orbital cellulitis. *Surv Ophthalmol*. 2018;63:534–553, <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.12.001>.
- Sibley D, Larkin DFP. Update on Herpes simplex keratitis management. *Eye (Lond)*. 2020;34:2219–2226, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-020-01153-x>.
- Rowe AM, St Leger AJ, Jeon S, Dhaliwal DK, Knickelbein JE, Hendricks RL. Herpes keratitis. *Prog Retin Eye Res*. 2013;32:88–101, <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2012.08.002>.
- Gueudry J, Muraine M. Anterior uveitis. *J Fr Ophthalmol*. 2018;41:e11–e21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2017.11.003>.
- Abdel-Aty A, Gupta A, Del Priore L, Kombo N. Management of noninfectious scleritis. *Ther Adv Ophthalmol*. 2022;14:25158414211070879, <http://dx.doi.org/10.1177/25158414211070879>.
- Sharma S, Sheth JU, Murthy SI. Infectious scleritis: a review of etiologies, clinical features, and management strategies. *Front Ophthalmol (Lausanne)*. 2025;5:1493831, <http://dx.doi.org/10.3389/fopht.2025.1493831>.
- Gin C, Crock C, Wells K. Conjunctivitis: A review. *Aust J Gen Pract*. 2024;53:847–852, <http://dx.doi.org/10.31128/AJGP-09-23-6960>.
- Yeu E, Hauswirth S. A review of the Differential Diagnosis of Acute Infectious Conjunctivitis: Implications for Treatment and Management. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:805–813, <http://dx.doi.org/10.2147/OPHT.S236571>.
- Héron E, Bourcier T. Scleritis and episcleritis. *J Fr Ophthalmol*. 2017;40:681–695, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2017.04.007>.
- Rocha KM, Farid M, Raju L, et al. Eyelid margin disease (blepharitis and meibomian gland dysfunction): clinical review of evidence-based and emerging treatments. *J Cataract Refract Surg*. 2024;50:876–882, <http://dx.doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001414>.
- Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician*. 2010;81:137–144.