

SUPERFICIE OCULAR  
SUPERFICIE OCULAR  
SUPERFICIE OCULAR  
SUPERFICIE OCULAR  
SUPERFICIE OCULAR

# Blefaritis

## e higiene palpebral

### ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CONCEPTO	3
CLASIFICACIÓN	3
PREVALENCIA	7
ETIOLOGÍA DE LAS BLEFARITIS- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	8
BACTERIAS	8
VIRUS	9
MICOSIS	10
ZOONOSIS	10
ALERGIA	11
FISIOPATOLOGÍA	11
CLÍNICA	18
BLEFARITIS Y OJO SECO	22
TRATAMIENTO	24
HIGIENE PALPEBRAL	27
Bibliografía	29

Dres. Eva Vico, Antonio Vallejo y José M. Benítez del Castillo  
Unidad de Superficie e Inflamación Ocular  
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

### INTRODUCCIÓN

Los párpados son unos pliegues cutáneos que cubren el orificio anterior óseo de la órbita. Desempeñan fundamentalmente tres funciones:

- Protegen el globo ocular frente a posibles agresiones externas.
- Mantienen la película lagrimal distribuyéndola de forma uniforme sobre la superficie ocular mediante el parpadeo (con una frecuencia de 10 a 20 por minuto), así como evitando su evaporación cuando los párpados están cerrados.
- Al cerrarse durante el reposo evitan la estimulación visual.

En la estructura palpebral podemos distinguir cuatro capas:

- Piel que es extremadamente fina y con muy poco tejido subcutáneo.
- Capa muscular, constituida por el músculo orbicular del párpado, músculo elevador del párpado superior y el retractor del párpado inferior, músculo de Müller y el músculo tarsal inferior.
- Capa fibrosa que incluiría los tarsos palpebrales que dan soporte a las demás estructuras, los septos orbitarios que van de los tarsos a los rebordes orbitarios y los ligamentos palpebrales externo e interno que mantienen unidos los tarsos a los rebordes orbitarios lateral y medial.

- Conjuntiva palpebral que recubre el párpado en su superficie interna y en la cual se encuentran las glándulas lagrimales accesorias de Wolfring y de Krause: de 8 a 20 en el fórnix superior y de 6 a 10 en el fórnix inferior .

Una parte importante dentro de la estructura de los párpados la constituye el borde libre palpebral por ser el asiento de la patología más frecuente de los mismos. De fuera adentro nos encontramos con:

- Una hilera de pestañas que en el párpado superior están en un número de 70 a 160 dispuestas en 3 o 4 filas y en el inferior de 70 a 80. En sus folículos desembocan las glándulas sebáceas de Zeis. Las glándulas sudoríparas de Moll pueden desembocar en el folículo o directamente en el borde palpebral.
- La línea gris separa de lo anterior a las glándulas de Meibomio que desembocan a nivel de la unión mucocutánea. Son las responsables de la secreción del componente graso de la lágrima.

## CONCEPTO

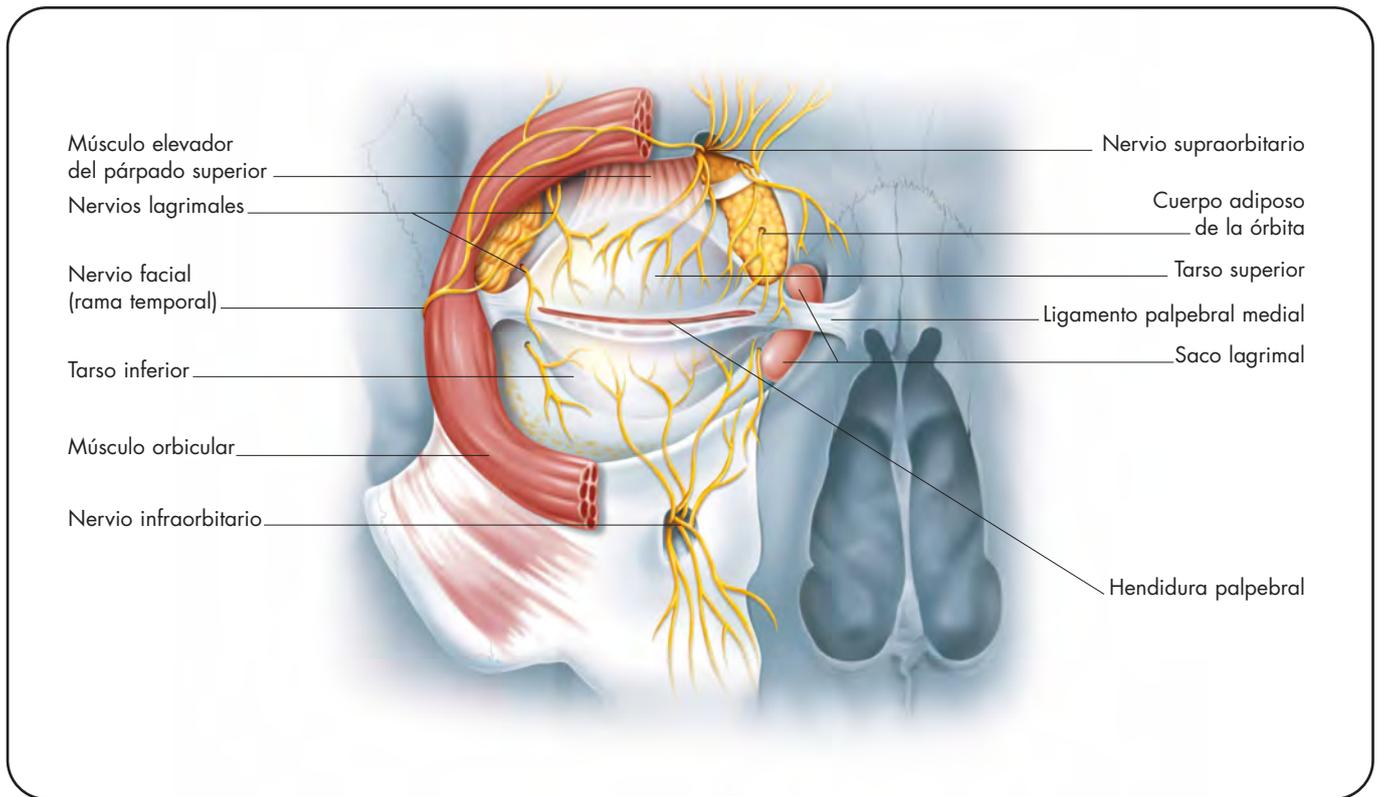
La blefaritis es un proceso inflamatorio agudo o crónico que tiene lugar en los párpados, fundamentalmente en su borde, y suele ser bilateral aunque más o menos simétrico. Aunque las blefaritis son uno de los procesos más frecuentes en la práctica clínica, pueden constituir un enigma diagnóstico y terapéutico y de hecho su manejo suele llevar mucho tiempo y ser con frecuencia ineficaz, con múltiples recaídas que terminan desmoralizando al paciente y al médico que las trata.

## CLASIFICACIÓN

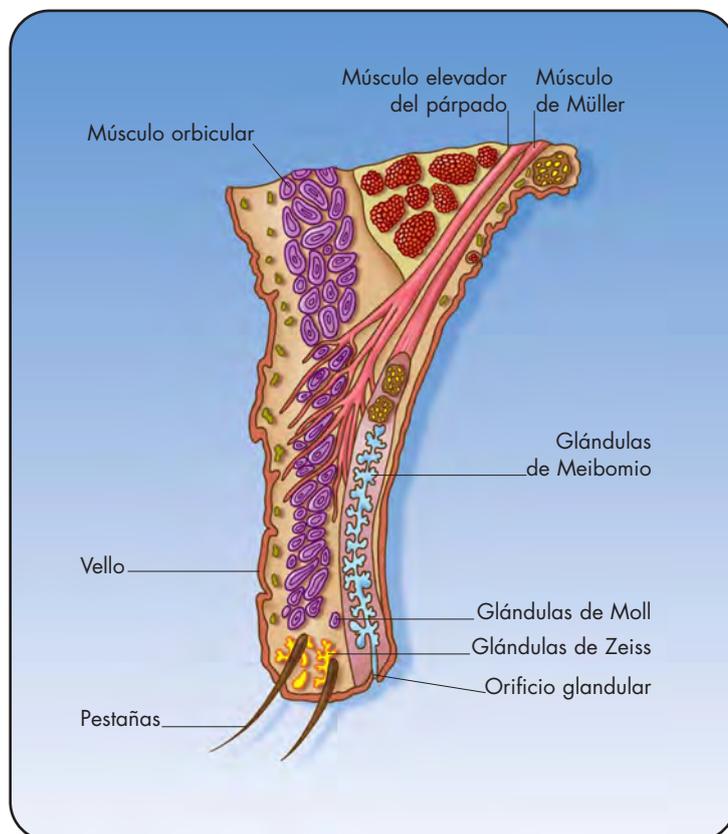
Son múltiples los intentos de clasificación de esta enfermedad que se han intentado realizar a lo largo de los años.

En 1982, McCulley et al establecieron seis grupos atendiendo a su etiología y disfunción:

1. **B. Estafilocócica:** Pacientes con sintomatología fluctuante, que empeora y mejora, de poco tiempo de evolución con importante inflamación de la parte anterior del párpado, collarettes escamosos y madarosis.
2. **B. Seborreica:** Suelen ser casos de mayor tiempo de evolución y sin exacerbaciones, menor inflamación y más escamas blandas en el borde anterior del párpado.
3. **B. Seborreica con sobreinfección estafilocócica:** Es similar a la blefaritis seborreica pero con muchas exacerbaciones y más inflamación. También están presentes costras grasas y collarettes escamosos.
4. **B. Seborreica con seborrea meibomiana:** Son pacientes con hipersecreción de las glándulas de Meibomio, glándulas dilatadas sin tapones que las obstruyen y que tienen mucha sintomatología con importante quemazón. Las alteraciones del borde anterior del párpado son moderadas.
5. **B. Seborreica con meibomitis secundaria:** Son casos similares a la seborreica pero con exacerbaciones. En el borde libre del párpado, las glándulas de meibomio se distribuyen alternando algunas ocluidas con otras inflamadas de forma parcheada.



▲ **Figura 1.-** Láminas tarsales, ligamento palpebral medio, rafe palpebral y nervios del ojo derecho.



◀ **Figura 2.** Corte sagital del párpado.

6. **Meibomitis primaria (queratoconjuntivitis meibomiana):** Suelen ser pacientes con clínica de poco tiempo de evolución y con algunas enfermedades dermatológicas asociadas como dermatitis seborreica o acné rosácea. El borde anterior palpebral está respetado. Existe taponamiento de todas las glándulas de Meibomio, así como una importante inestabilidad de la película lagrimal.

7. Un grupo pequeño de pacientes con blefaritis tienen otras afecciones asociadas, como atopía, psoriasis o infección fúngica, y se incluirían en un grupo aparte.

Esta clasificación se ha utilizado en estudios relacionados con la composición lipídica de las glándulas de Meibomio.

En 1991, Grayson prefiere clasificarlas como **blefaritis anteriores** y **blefaritis posteriores**, según afecten principalmente a la base de las pestañas o a las glándulas de Meibomio. Las blefaritis anterior es se corresponderían con los tres primeros grupos descritos por McCulley et al y las posteriores con la seborrea meibomiana y la meibomitis primaria y secundaria.

Posteriormente, en 1992, Wilhelmus también las agrupó en anteriores y posteriores. A las blefaritis posteriores se las incluye con frecuencia bajo la denominación de Disfunción de las Glándulas de Meibomio.

Los pacientes con **blefaritis anteriores** suelen ser mujeres y lo habitual es que la sintomatología se exacerbe por las mañanas.

Las blefaritis estafilocócicas presentan inflamación palpebral con eritema moderado a lo largo de la porción anterior. Los párpados muestran escamas fibrinosas blancas, costras y collarettes alrededor de las pestañas y puede haber madarosis. La queratitis epitelial asociada con la blefaritis anterior afecta de forma característica el tercio inferior de la córnea.

Las blefaritis seborreicas tienen menos inflamación a lo largo del borde anterior del párpado y las escamas son más grasas y amarillas. Se ha encontrado una asociación de esta variedad con la dermatitis seborreica.

Las **B posteriores** se han clasificado de múltiples formas, algunas de las cuales se exponen a continuación:

Una de las primeras clasificaciones fue presentada por Gifford en 1921, quien dividió la patología crónica de las glándulas de Meibomio en seis grupos:

1. Hipersecreción: Presenta una secreción semisólida con mínima inflamación.
2. Meibomitis crónica: Tiene una secreción turbia más líquida y más secreción.
3. Meibomitis crónica con hipertrofia: Es más avanzada que la anterior y las glándulas están más congestivas y distendidas.
4. Meibomitis crónica con chalación.
5. Meibomitis crónica secundaria a conjuntivitis crónica, especialmente el tracoma.
6. Meibomitis crónica con concreciones.

**E**n otra clasificación un año después, Cooper (1922) dividió la seborrea meibomiana en tres tipos:

- Aquélla con aspecto de crema de queso.
- La secreción con abundante componente graso-amarillento, bien turbio o bien claro.
- Una combinación de las dos anteriores.

**P**osteriormente, Thygeson (1946) diferenció las blefaritis crónicas en seborreica, estafilocócica y una forma mixta con o sin meibomitis asociada.

**M**ás recientemente, en 1991, Mathers et al han dividido los pacientes con disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM) en cuatro grupos:

1. DGM Hipersecretora: Caracterizado por hipersecreción y morfología normal de las glándulas, así como osmolaridad de la lágrima dentro de la normalidad.
2. DGM Obstructiva: Existe disminución de la secreción, pérdida importante de glándulas y aumento de la osmolaridad de la lágrima, pero el test de Schirmer es normal.
3. DGM con sicca: Tiene las mismas características que la DGM Obstructiva pero con un test de Schirmer disminuido.
4. Sicca: La morfología de las glándulas es normal, la osmolaridad de la lágrima es alta y el test de Schirmer está disminuido.

**E**sta clasificación está basada en tres criterios objetivos: meibografía, osmolaridad de la lágrima y test de Schirmer.

**B**ron, en 1991, basado en los hallazgos biomicroscópicos estableció una serie de criterios morfológicos. Por ejemplo, al exprimir la secreción de las glándulas, ésta podía ser de cuatro tipos: clara, turbia, granular o semisólida (con aspecto de pasta de dientes). Él clasificó la patología de las glándulas de Meibomio en siete grupos:

- Disminución en el número de glándulas: deficiencia congénita.
- Reemplazo: Distiquiasis, metaplasia.
- Hiposecreción.
- Meibomitis obstructiva, focal o difusa:
  - Primaria
  - Secundaria a patología local: blefaritis anterior, tracoma, penfigoide, atopía, quemadura química. O secundaria a patología sistémica: enfermedades dermatológicas, toxinas o medicamentos.
  - Chalación, concreciones.
- Hipersecreción (seborrea meibomiana).
- Neoplásica.
- Supurativa.

**G**ilbard ha propuesto un sistema de graduación de los orificios de las glándulas de Meibomio que distingue entre:

- Orificios abiertos: visibles y que se pueden exprimir.
- Orificios estenosados: no visibles pero exprimibles.
- Orificios cerrados: ni exprimibles, ni visibles.

Como vemos existen pues múltiples formas de clasificación. En todas ellas un aspecto importante es la presencia o ausencia de inflamación, de insuficiencia lagrimal y la asociación a otras enfermedades dermatológicas. Es también común a todas ellas la importancia de la obstrucción glandular en la patogénesis de la enfermedad.

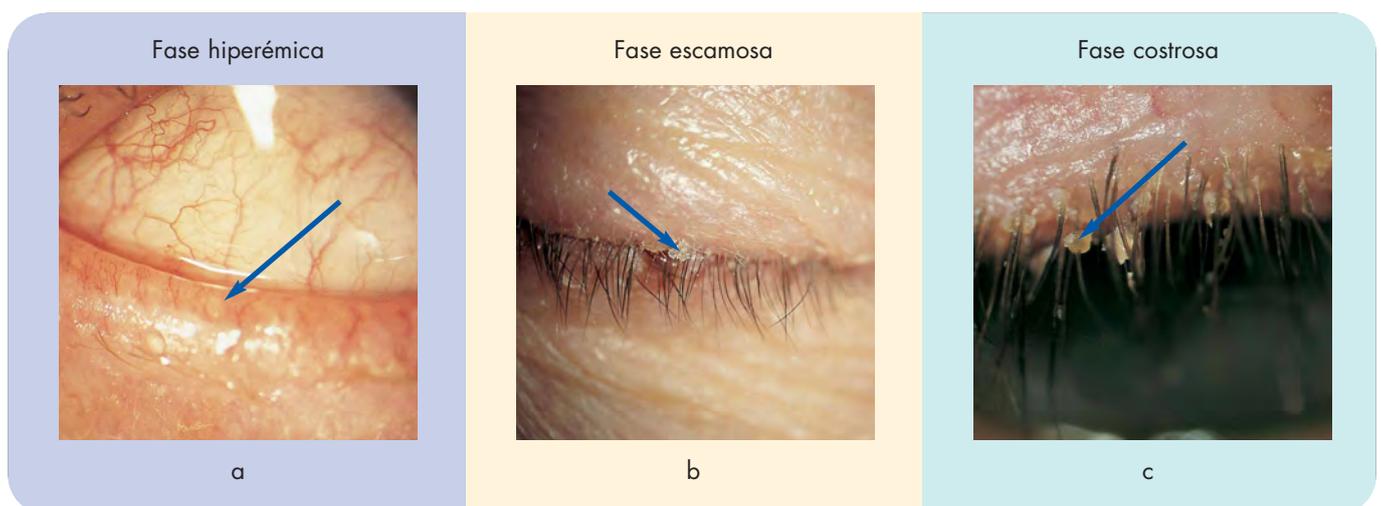
## PREVALENCIA

La blefaritis es probablemente la patología vista con más frecuencia en las consultas oftalmológicas generales.

En Gran Bretaña las blefaritis y conjuntivitis constituían el 71% de los casos que acudían al médico general por enfermedad ocular y en España el 66% de los pacientes que acuden a consulta oftalmológica general tienen blefaritis.

Las **blefaritis anteriores** son más frecuentes en mujeres, que suponen el 73% de los casos, y la edad media de aparición son los 42 años.

Las **blefaritis posteriores** son muy frecuentes y su incidencia se ha estimado en 39% (Hom et al 1990) y en 44% (Benítez del Castillo et al 1998) de los pacientes en clínica oftalmológica general. Esta disfunción de las glándulas de Meibomio parece ser más frecuente en individuos de piel clara (Hykin & Bron). Esto podría estar relacionado con su asociación con el acné rosácea, que tiene mayor prevalencia entre este grupo de población. Tienen una fuerte asociación con la edad y en la mayoría de los casos podría estar relacionado directa o indirectamente con procesos de envejecimiento que afectan a la estructura del párpado. No existe una clara predilección por uno de los sexos. Un estudio determinó una mayor frecuencia de disfunción de las glándulas de Meibomio entre los pacientes con blefaritis en climas fríos respecto a climas cálidos.



▲ **Fotografía 1.-** a) Presencia de muchos **vasos pequeños** en el borde palpebral, asociada con **madarosis**.  
 b) Presencia de muchas **escamas** traslúcidas en la raíz de las pestañas típicas de blefaritis estafilococicas.  
 c) Presencia de **costras** amarillentas en la raíz de las pestañas típicas de blefaritis seboreica.

## ETIOLOGÍA DE LAS BLEFARITIS- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### *Bacterias*

#### Estafilococo

La infección estafilocócica de los párpados aislada o en combinación con dermatitis seborreica ha sido considerada la causa más frecuente de blefaritis.

El *S. Epidermidis* se puede aislar en 90-95% de los párpados normales y el *S. Aureus* en un 10-35% de los mismos. Dependiendo de las series, *S. Aureus* se encuentra en 50-80% de los pacientes con blefaritis. El *S. Epidermidis* y otros estafilococos coagulasa negativos se ha visto que pueden producir el mismo grado de inflamación que el *S. Aureus*.

El *S. Aureus* no es el responsable de todos los casos de blefaritis, pero sí en la blefaritis estafilocócica y en la blefaritis seborreica con sobreinfección estafilocócica. En otros tipos de blefaritis no hay una especie bacteriana que por sí pueda considerarse estrictamente como el patógeno responsable. Así, incluso en los casos más severos de queratoconjuntivitis meibomiana, la frecuencia con la que se aísla el *S. Aureus* de los párpados, conjuntiva y glándulas de Meibomio era menor o igual que la frecuencia con la que se aísla en los individuos normales.

#### Propionibacterium Acnes

El *P. Acnes* aparentemente no es un agente etiológico primario en la blefaritis crónica desde que se ha visto que forma parte de la flora bacteriana normal.

#### Corynebacterium

Es junto con los estafilococos y propionibacterium la bacteria que con más frecuencia se aísla en los párpados de los pacientes con blefaritis, y al igual que este último tampoco se puede considerar agente etiológico primario.

#### Otros

En 1993, Brook et al publicaron un caso de blefarconjuntivitis por *Pseudomonas Aeruginosa* tras haber contaminado este microorganismo el champú que usaba un paciente para su higiene diaria de los párpados. Se muestra de esta forma la habilidad de los gramnegativos como la *Pseudomonas Aeruginosa* para contaminar los botes de champú y producir secundariamente infección, así como el alto riesgo de los pacientes que preparan sus propias soluciones, especialmente cuando no se siguen las instrucciones que se dan.

## *Virus*

### **Herpes Simple**

La blefaroconjuntivitis por herpes simple suele ocurrir durante las infecciones primarias en los niños, pero también puede ocurrir en adultos y ser recurrente. Normalmente es unilateral pero bastante asimétrica y clásicamente se caracteriza por la presencia de vesículas claras con base eritematosa. Estas vesículas se rompen, ulceran y dejan una costra que curan casi sin dejar cicatriz en un período de 7 a 14 días. Puede presentar adenopatía preauricular. En el frotis de las lesiones se puede detectar células gigantes multinucleadas, así como inclusiones intracelulares, y para confirmar el diagnóstico se puede utilizar inmunofluorescencia. Suele ser un cuadro benigno y autolimitado (3-12 días), aunque puede ser muy grave en pacientes con dermatitis atópica o con inmunodeficiencia asociada. En los niños puede ser la única manifestación de infección herpética primaria.

Una complicación potencial de este tipo de infección es la inoculación viral en la conjuntiva o en la córnea con la consiguiente aparición de conjuntivitis o queratitis herpética.

### **Varicela zóster**

Se produce blefaritis el 50-70% de los herpes zóster ocular. Suele ser unilateral y afecta con mayor frecuencia a pacientes ancianos. Puede ser especialmente grave en pacientes con inmunodeficiencia. En pacientes de menos de 45 años debemos descartar la infección por el HIV. Suele presentarse como un dolor en la distribución de la primera rama del trigémino y los signos que van apareciendo por orden cronológico son, primero un exantema maculopapular en la frente y posteriormente desarrollan vesículas, pústulas y ulceración costras. La afectación del lado de la nariz (signo de Hutchinson) se asocia con un riesgo aumentado de complicaciones oculares (rama nasociliar de la rama oftálmica del V par). En los casos graves puede aparecer edema periorbitario debido a celulitis bacteriana secundaria que puede diseminarse al lado contrario y da la falsa sensación de que el proceso es bilateral. Algunas complicaciones que pueden aparecer incluyen la queratoconjuntivitis y uveítis.

### **Molluscum contagiosum**

Es una infección cutánea infrecuente producida por un poxvirus. El contagio es por contacto directo (escasa higiene, contacto sexual...). Suele afectar a adultos jóvenes y a niños y las lesiones típicas son nódulos umbilicados, cerros, pálidos únicos o múltiples. Si el nódulo se localiza sobre el borde palpebral, puede dar lugar a conjuntivitis folicular crónica ipsilateral y ocasionalmente a queratitis superficial con micropanus. Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar lesiones atípicas múltiples y con frecuencia confluyentes que son más resistentes al tratamiento que los individuos normales.

## *Micosis*

### **Malassezia furfur (Pityrosporon ovale y orbiculare)**

En el pasado se creía que era la causa primaria de dermatitis seborr éica y que tenía un papel importante en la blefaritis seborr éica. Sin embargo, se ha encontrado con la misma frecuencia en los bordes palpebrales seborreicos y en los bordes palpebrales normales, pero los microorganismos fueron más numerosos en los bordes palpebrales de los pacientes con blefaritis. Hoy se piensa que digieren las secreciones palpebrales produciendo lípidos que actúan de sustrato para la colonización de estafilococos.

## *Zoonosis*

### **Phthiriasis**

Se trata de una causa de blefaritis poco común pero infradiagnosticada. Es una infestación de las pestañas por piojos del pubis (*Phthirus pubis*) y sus huevos. Los piojos se agarran a las raíces de las pestañas y las liendres y sus caparazones vacíos se adhieren a la base de los pelos. La forma adulta no puede vivir más de dos días fuera del cuerpo humano.

El piojo adulto es transparente y muy difícil de detectar si no se dispone de aumentos a menos que contenga bastante material ingerido. Afecta típicamente a niños con malas condiciones higiénicas o sometidos a abusos sexuales. Puede producir una blefar oconjuntivitis severa con prurito del borde del párpado e inflamación conjuntival. Las heces del piojo son tóxicas y producen conjuntivitis folicular y queratitis epitelial.

### **Demodex folliculorum**

Es un ácaro transparente que puede infestar al ser humano y vive en los folículos sebáceos y bloquea las glándulas sebáceas, pudiendo aparecer alrededor de la base de las pestañas formando fundas cerasas. Algunos autores afirman que *Demodex* es un patógeno directo en afecciones palpebrales crónicas, mientras que otros consideran que es un saprófito inocuo para la piel. Kamoun et al observaron que la incidencia de *Demodex* era mucho mayor en pacientes con blefaritis comparado con los control, así como que su incidencia aumentaba con la edad. En 1997, Demmler et al vieron que las bacterias grampositivas y gramnegativas crecían con más frecuencia en pacientes infestados por *Demodex*, por lo que este ácaro parece ser un mediador en la blefaritis crónica y se ha pensado en él como causante de resistencia al tratamiento en muchos casos de blefaritis. Un dato a favor de que sirva como vector en la infección estafilocócica es el hecho de haber encontrado bacterias en el interior de los *Demodex folliculorum*. A nivel histopatológico, es típica la presencia de folículos engrosados y con hiperqueratosis, así como una infiltración de la dermis perifolicular.

## Otros

Otras infecciones parasitarias de los párpados como la leishmania y la filaria pueden ocurrir en el contexto de infecciones sistémicas.

## Alergia

### Blefaritis alérgica

La blefaritis alérgica suele ser una reacción inflamatoria de la piel de los párpados por contacto con cosméticos, productos químicos, plantas o fármacos. El síntoma que domina el cuadro suele ser el picor, dolor y ocasionalmente visión borrosa. La piel aparece roja, edematosa y escamosa. Es fundamental identificar el agente causante y eliminarlo. Suele enmarcarse en el cuadro siguiente.

### Dermatitis de contacto

Es una reacción de hipersensibilidad tipo IV. Suele afectar a la piel del párpado inferior a nivel cantal y tiene dos fases: una exudativa y otra crónica. En ocasiones puede afectar también a la conjuntiva produciendo conjuntivitis. Se han descrito como agente causal productos de belleza (laca de uñas), níquel, fármacos (neomicina, atropina...), etc.

### Queratoconjuntivitis atópica

La dermatitis o eccema atópico es una alteración cutánea muy frecuente e idiopática que normalmente está asociada a historia familiar o personal de la misma o de asma y rinitis alérgica. La forma de presentación suele ser como una irritación crónica y picor en el área afectada. Cursa con dos fases: una eritematosa-exudativa y otra con aparición de costras-escamas que engruesan la piel y termina con fisuración bilateral de los párpados superiores. En algunos casos se ve comprometida la conjuntiva y la córnea, produciendo queratoconjuntivitis que puede dejar como secuela un acortamiento de los fornices y leucomas corneales. Ya se ha descrito con anterioridad la posibilidad de infección estafilocócica secundaria. En estos pacientes, por la alteración de su inmunidad celular, son frecuentes las queratitis herpéticas.

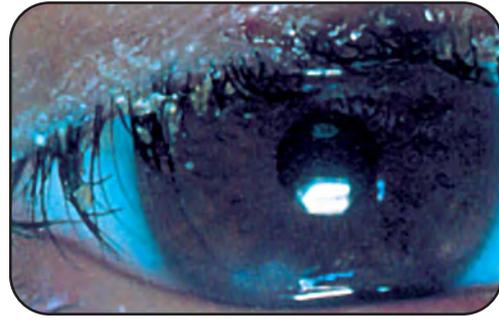
## Fisiopatología

### Blefaritis anteriores

Son muchos los aspectos a considerar en la fisiopatología de las blefaritis anteriores y dentro de ellos, la infección estafilocócica y la seborrea desempeñan papeles fundamentales. Otros a considerar son la reacción a exotoxinas producidas por las bacterias, respuesta alérgica a antígenos de los estafilococos y predisposición genética (estudiada en ratas Lewis). Por último existen una serie de situaciones que con frecuencia asocian blefaritis y que se exponen a continuación.



▲ Fotografía 2.- Blefaritis anterior seborreica.



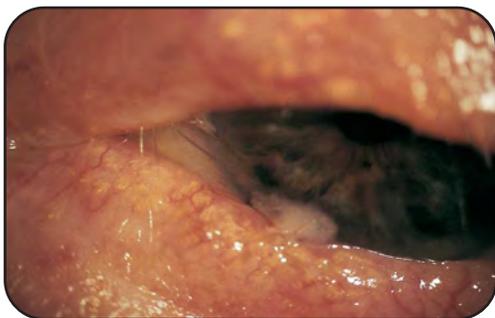
▲ Fotografía 3.- Blefaritis anterior estafilocócica.

Se ha postulado que las excesivas cantidades de lípidos (triglicéridos y ésteres de colesterol) presentes en la superficie palpebral de los pacientes con seborrea son descompuestas por las lipasas de *S. Aureus* y *P. Acnes*, liberando cantidades de ácidos grasos irritantes.

Se ha propuesto que diferencias en la composición lipídica de la secreción de las glándulas de Meibomio podrían ser el factor desencadenante en algunos casos de blefaritis. Se ha visto que entre los individuos con una secreción meibomiana normal existen dos subgrupos, aquellos cuya secreción contiene altos niveles de ésteres de colesterol y aquellos con bajos niveles de los mismos. También se vio que entre los pacientes con blefaritis anterior todos tenían secreción con altos niveles de ésteres de colesterol. Basándose en esto y en el hecho de que algunas especies de *Staphylococcus* eran capaces de hidrolizar los ésteres de colesterol en pacientes con blefaritis, Ward et al en 1993 sugirieron que la presencia y hidrólisis de los ésteres de colesterol presentes en la secreción de las glándulas de Meibomio podrían contribuir a la proliferación de especies de estafilococos, especialmente *S. Aureus* observada en algunos casos de blefaritis crónica. Así pues, la composición lipídica de la secreción meibomiana contribuiría al desarrollo de muchos de los signos asociados a la blefaritis crónica y esta composición podría afectar también a la población bacteriana presente en algunos tipos de blefaritis.

La infección bacteriana es un hecho demostrado en muchos casos de blefaritis. Las bacterias que se aíslan con más frecuencia en los párpados normales y en aquellos con

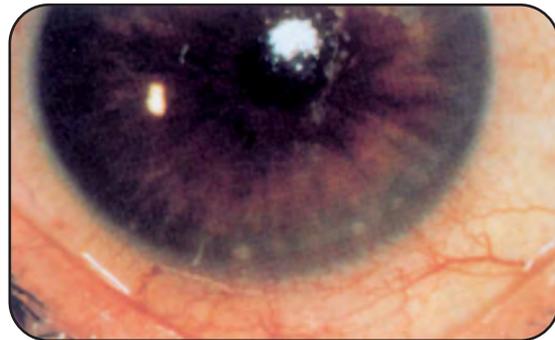
blefaritis son el estafilococo coagulasa negativo, *Corynebacterium* y el *Propionibacterium Acnes*. El *S. Epidermidis* constituye el 92% de los casos, *P. Acnes* el 87% y el *Corynebacterium* el 64% entre los individuos normales. En pacientes con blefaritis, *S. Epidermidis* está presente en el 94-95,8%, *P. Acnes* en el 87-92,8% y *Corynebacterium* en el 48-76,8%. El *S. Aureus*, que produce los casos más graves, se ha encontrado con mucha menos prevalencia, 10,5-24% en pacientes con blefaritis y un 13% entre los normales, pero aparece con mayor frecuencia en climas cálidos.



▲ Fotografía 4.- Disfunción severa de las glándulas de meibomio.

Sin embargo, cuando los pacientes con blefaritis se dividen en los subgrupos de McCulley se ve que el *S. Aureus* estaba presente en el 83% de los pacientes con blefaritis seborreica-estafilocócica y en el 46% de los pacientes con blefaritis estafilocócica. No se vieron diferencias significativas entre los grupos con blefaritis ni entre los grupos con blefaritis y los normales con respecto al *S. Epidermidis*, *P. Acnes* y *Corynebacterium*.

Fotografía 5. Queratitis marginal o infiltrados catarrales en la córnea, complicación relativamente frecuente de las blefaritis estafilocócicas.



Existen pocas evidencias que apoyen un posible papel de las toxinas en las blefaritis producidas por *S. Epidermidis*. Algunos autores han intentado aislar una toxina específica asociada a la blefaritis sin éxito.

El *S. Aureus* produce múltiples toxinas: alpha, beta, gamma y delta, toxinas exfoliativas, leucocidinas y enterotoxinas. Thygeson sugirió hace muchos años (1937) que la toxina alpha-lisina o factor dermonecrotizante dañaban la superficie ocular aumentando la permeabilidad de la membrana de las células epiteliales.

En muchos casos de blefaritis conjuntivitis que remedan clínicamente a las estafilocócicas no es posible aislar el *S. Aureus* y se ha propuesto que la toxina producida por las especies de estafilococos coagulasa negativos serían en estos casos las principales responsables del cuadro clínico.

Fotografía 6. Hiperemia conjuntival secundaria a blefaritis.



La conjuntivitis secundaria que aparece en los pacientes con blefaritis crónica puede ser atribuida a la infección directa por el estafilococo, a una respuesta alérgica o a una reacción a la exotoxina. La queratitis punctata superficial se atribuido clásicamente a las

exotoxinas estafilocócicas y los infiltrados marginales y flictenulas reflejan una reacción inmunológica.

Existen una serie de enfermedades y fármacos que predisponen a la blefaritis, como son la diabetes mellitus, SIDA, síndrome de Down, el ácido 13-cis-retinoico, dipivalilnefrina y el haloperidol.

## *Blefaritis posteriores*

Los factores a tener en cuenta en la patogenia de las blefaritis posterior es son:

### 1) Alteraciones de las glándulas de Meibomio asociadas con la edad

Los cambios fisiológicos que tienen lugar en el borde palpebral y en las glándulas de Meibomio con la edad pueden conducir a un aumento en la prevalencia de DGM entre la población de más edad.

Hykin y Bron encontraron que con la edad tenían lugar una serie de cambios morfológicos entre los individuos sanos: aumentaba o aparecía vascularización de los párpados, hiperqueratinización cutánea, irregularidad del borde libre y telangiectasias del párpado inferior. Además tienen lugar cambios en los orificios de las glándulas como estenosis y obliteración de los mismos.

Recientemente, un estudio histopatológico ha demostrado que con la edad tiene lugar un aumento en la atrofia acinar y un engrosamiento de la membrana basal de los acinos.

### 2) Secreción de las glándulas de Meibomio en los casos de disfunción

El descubrimiento de una disfunción generalizada de las glándulas de Meibomio en pacientes con blefaritis seborreica y meibomitis ha llevado a los investigadores a analizar la composición de los lípidos de las glándulas de Meibomio. Diferentes estudios han encontrado diferencias significativas en la composición lipídica entre la secreción de las glándulas de Meibomio de individuos normales y de pacientes con disfunción de dichas glándulas.

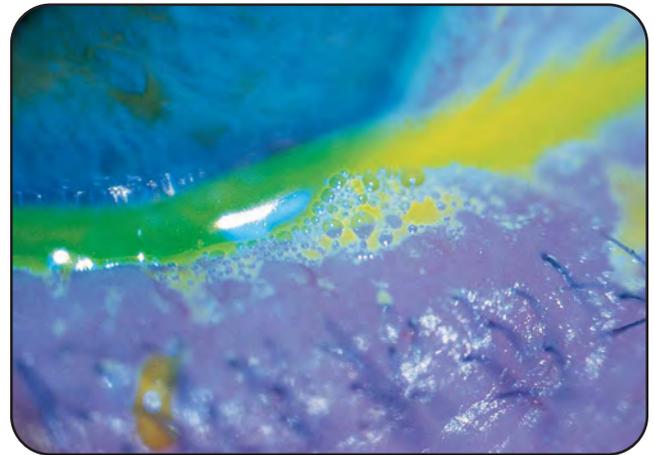
La proporción de ácidos grasos libres en la secreción meibomiana es 0,48%-2,1%. Es necesaria una pequeña cantidad de dichos ácidos como surfactante en la película lagrimal.

Un exceso en los mismos forma espuma debido a la producción de jabones. Comparado con otros componentes lipídicos, los ácidos grasos libres son tóxicos y irritativos para el epitelio y son los que tienen el mayor poder para desestabilizar la película lagrimal. Podemos decir que la proporción de ácidos grasos libres en la secreción meibomiana es baja, pero pequeños cambios en su cantidad podrían resultar muy significativos.



◀ **Fotografía 7.-** Tapón lipídico localizado detrás de las pestañas, en el conducto de una glándula de Meibomio, típico de la disfunción de las glándulas de Meibomio.

**Fotografía 8.-** Seborrea meibomiana caracterizada por la presencia de espuma blanquecina. Esta espuma es visible directamente o después de tinción con fluoresceína. Podría estar localizada en el canto interno o en el borde palpebral. La presencia de esta espuma revela la saponificación de las lágrimas por ácidos grasos liberados en exceso por las glándulas de Meibomio.



Los ésteres de colesterol y las ceras, que constituyen la fracción más abundante de la secreción meibomiana, se ha visto que tienen una composición significativamente distinta entre pacientes control normales y pacientes con blefaritis crónica. Parece que la presencia de ésteres de colesterol en la secreción de las glándulas de Meibomio podría ser un requisito necesario para el desarrollo de las blefaritis.

También se ha observado una disminución de esfingomielina, fosfatidiletanolamina y otros lípidos no polares.

Se han encontrado epóxidos de ácidos grasos en la secreción, lo cual sugiere que algunas de las anomalías en los lípidos asociadas con la blefaritis crónica podrían deberse a una función anómala de las peroxidasas en los peroxisomas y el retículo endoplásmico.

Las alteraciones en la composición lipídica meibomiana conducen a cambios en el punto de derretimiento lipídico favoreciendo la obstrucción de las glándulas, solidificación de la secreción a la temperatura normal de la superficie del ojo, desestabilización de la capa lipídica secundaria a un incremento del contenido polar y un ambiente más adecuado para el crecimiento bacteriano.

### 3) Microorganismos

Estudios muy antiguos detectaron la presencia de bacilos en las glándulas de Meibomio que llevaron a los investigadores a la conclusión de que las bacterias eran la causa de la disfunción de las glándulas de Meibomio. Thygeson atribuyó las blefaritis a una infección bacteriana directa. En 1942 Scobee aisló estafilococos de todos los cultivos de las glándulas de Meibomio de pacientes con blefaritis y de pacientes sanos. Otros autores han considerado el papel de las exotoxinas y reacciones alérgicas de hipersensibilidad como posible etiología de las blefaritis.

Con respecto a la cantidad de bacterias detectadas entre los pacientes con DGM, la incidencia de *S. Aureus* entre ellos es menor que entre los pacientes con blefaritis anteriores, siendo similar a la de los individuos normales.

La presencia de ésteres de colesterol parece ser necesaria para el desarrollo de la DGM. Es posible que en presencia de ésteres de colesterol y bacterias capaces de hidrolizarlos, el colesterol resultante, sirva de sustrato para que proliferen otras bacterias como el *S. Aureus*.

### 4) Factores hormonales

La existencia de receptores estrogénicos y androgénicos en las glándulas de Meibomio, y las edades en las que aparecen las blefaritis anteriores y posteriores con más frecuencia, hace pensar en un papel importante de estos factores hormonales en la patogenia de la DGM.

### 5) Enfermedades asociadas

Podemos encontrar DGM secundaria a inflamación crónica de la superficie ocular como ojo seco, así como a la conjuntivitis papilar gigante, uso de lentes de contacto sobre todo si tienen depósitos, y a la erosión corneal recurrente. Algunas enfermedades dermatológicas como la dermatitis seborreica y el acné rosácea también se asocian a la DGM.

#### A. Ojo seco

Entre los pacientes con DGM se ha visto una incidencia de queratoconjuntivitis seca de 25-40%. Sin embargo, otras publicaciones han sugerido que los pacientes con DGM tienen una mayor producción de lágrima que los control, posiblemente debido a un lagrimeo reflejo.

#### B Conjuntivitis papilar gigante y uso de lentes de contacto

En un estudio que valoraba la intolerancia a las lentes de contacto (LDC) se vio que todos los pacientes que la presentaban tenían asociada disfunción de las glándulas de Meibomio. Esto se puede explicar por que tanto las LDC como la inestabilidad de la capa lipídica de la lágrima asociada a la DGM aumentan la evaporación de la lágrima. En otro estudio en el que se exploraron 42 pacientes portadores de LDC para valorar la



◀ **Fotografía 9.-** El uso excesivo de lentes de contacto podría desequilibrar la película lagrimal ya alterada por la existencia de una blefaritis.

existencia de conjuntivitis papilar gigante (CPG) y DGM se determinó que aquellos con CPG tenían un mayor grado de DGM y la viscosidad de la secreción de las glándulas era también mayor. Había una correlación directa entre el grado de CPG y DGM.

También se ha detectado una relación entre la DGM y la presencia de depósitos en las LDC de larga duración.

### C. Erosión corneal recurrente

La asociación de la DGM con esta enfermedad sugiere que la alteración de la capa lipídica debe ser un factor importante en la patogenia de este síndrome.

### D. Acné rosácea

La rosácea se caracteriza por hipertrofia y taponamiento de las glándulas sebáceas, pero la tasa de excreción sebácea no está elevada. Por eso, es poco probable que el acné rosácea afecte a los párpados y a la película lagrimal por un exceso del componente sebáceo de la lágrima. Sería más correcto pensar que las glándulas de Meibomio son las que se afectan primariamente y per se en esta enfermedad.



▲ **Fotografía 10.-** Rosácea de la cara del paciente.



▲ **Fotografía 11.-** Rosácea del párpado (blefaritis) del mismo paciente de la figura.

### E. Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica se caracteriza por una hiperqueratinización de la piel en áreas de la piel con abundantes glándulas sebáceas. No hay evidencia de aumento en la secreción de dichas glándulas. La dermatitis seborreica estaba presente en el 100% de pacientes con blefaritis seborreica y meibomitis secundaria; y en el 82% de pacientes con blefaritis seborreica y seborrea meibomiana.



siendo los más frecuentes quemazón, sensación de cuerpo extraño, fotofobia leve y costras palpebrales.

Es importante tener en cuenta el sexo y edad del paciente, ya que en el 73% de los casos son mujeres de una media de edad de 42 años en las blefaritis anteriores y de 52 años en las posteriores. No obstante, debido al control hormonal de las glándulas sebáceas, también son frecuentes las blefaritis anteriores en niños y adolescentes. Además, debe tenerse en cuenta la historia y la evolución de los síntomas, que típicamente se acentúan por las mañanas y se caracterizan por remisiones y exacerbaciones clínicas.

En la exploración de los bordes palpebrales encontramos los siguientes signos:

- Hiperemia y telangiectasias.
- Costras o escamas duras y blancas (collarettes) o blandas y amarillas alrededor de las pestañas.
- Úlcera sangrante al arrancar la pestaña (Blefaritis estafilocócica).
- Pestañas grasientas y adheridas entre ellas (Blefaritis seborreica).
- Glándulas de Meibomio dilatadas como pequeños glóbulos de grasa que se exprimen con facilidad en el borde posterior del párpado (seborrea meibomiana) o dificultad (meibomitis).
- Tilosis (margen irregular y engrosado del párpado).
- Orzuelos externos por extensión infecciosa a las glándulas de Zeis o Moll.
- En casos crónicos graves pueden aparecer complicaciones como: Triquiasis (pestañas que se dirigen hacia adentro), Distiquiasis (pestañas que nacen ectópicamente), Madarosis (pérdida de pestañas) y Poliosis (pestañas blancas).
- Por inestabilidad de la película lagrimal aparecen: Queratitis punteadas en 1/3 inferior de la córnea, papilas en conjuntiva tarsal superior, úlceras marginales o cataractales y flictenulas.



◀ **Fotografía 12.-** Complicaciones de la blefaritis: caída de las pestañas (madarosis), irregularidades del borde palpebral y triquiasis (dirección anómala de las pestañas) que provoca el roce de las pestañas contra la conjuntiva y la córnea. El contacto entre las pestañas y el ojo produce irritación caracterizada por hiperemia conjuntival.

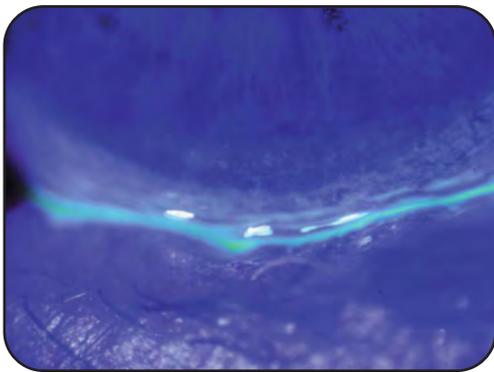
**Fotografía 13.-** Triquiasis que provoca molestias y ulceración corneal debido al roce de las pestañas sobre la córnea (caracterizada por tinción con fluoresceína). Obsérvese la presencia de una lente de contacto terapéutica para aliviar el sufrimiento corneal.



## *Blefaritis anterior seborreica*

La blefaritis seborreica es una alteración de las glándulas sebáceas de los folículos pilosos de las pestañas que se asocia con frecuencia a la dermatitis seborreica. Los cambios cutáneos pueden afectar al cuero cabelludo, cejas, pliegue auricular, pliegue nasogeniano y esternón. Los síntomas se presentan con menos exacerbaciones que en las estafilocócicas y son menos graves, existiendo inestabilidad de la película lagrimal en un 30% de los casos.

### Exploración



▲ **Fotografía 14.-** Queratitis superficial puntiforme (punctata).

Los bordes palpebrales anterior es muestran un aspecto cerúleo brillante con telangiectasias y eritema leve a moderado. Existe descamación, parecida a la caspa, de la epidermis que origina escamas amarillas y grasientas en el borde palpebral. Las escamas son blandas y no dejan úlcera al arrancarlas. Es típico el aspecto de las pestañas, que se hallan grasientas y adheridas entre ellas.

Las alteraciones secundarias son menos frecuentes y severas que en la estafilocócica. Las más frecuentes son la conjuntivitis papilar crónica y la queratitis punteada, que afecta típicamente al tercio medio de la córnea.

## *Blefaritis anterior estafilocócica*

Esta forma de blefaritis anterior está causada por una infección crónica de la base de las pestañas que origina la formación de diminutos abscesos intrafolliculares. Ello lleva a una ulceración secundaria epidérmica y dérmica con destrucción hística.

Se desarrolla más frecuentemente en mujeres y en pacientes con eccema atópico, tendiendo a afectar a pacientes más jóvenes que la forma seborreica, siendo posible su inicio en la infancia.

### Exploración

Al examinar los bordes palpebrales anterior es encontramos hiperemia, telangiectasias y escamas, que son duras y quebradizas y tienden a localizarse alrededor de la base de las pestañas. Son los denominados "collaretes". Cuando se arrancan pueden dejar una úlcera sangrante. En general, la afectación de las pestañas es más grave que en la forma seborreica, por lo que es más frecuente encontrar complicaciones en estos casos. Las que ocurren en casos crónicos graves comprenden triquiasis, madarosis y poliosis.

Es posible que el borde palpebral anterior presente cicatrices y que aparezca hipertrofiado. Además, la extensión del proceso infeccioso a las glándulas de Zeiss y Moll puede originar un orzuelo externo agudo, y la extensión a las glándulas de Meibomio puede provocar un orzuelo interno. También pueden producirse crisis recidivantes de conjuntivitis bacteriana aguda.

## *Blefaritis posterior*

Esta forma de blefaritis crónica está provocada por una disfunción de las glándulas de Meibomio y puede aparecer aislada o asociada a una blefaritis seborréica.

Las manifestaciones clínicas son variables, y van desde una hipersecreción glandular hasta retención glandular y desde alteración glandular moteada hasta difusa.

### **Seborrea meibomiana o DGM hipersecretora**

Se caracteriza por la presencia de glándulas de Meibomio dilatadas que se exprimen con facilidad produciendo cantidades elevadas de lípidos que aparecen sobre el borde palpebral como pequeños glóbulos de grasa. La película lagrimal es muy aceitosa y espumosa. En casos graves las secreciones se acumulan en los ángulos internos (esputa meibomiana).

### **Meibomitis o DGM obstructiva**

Se caracteriza por una inflamación difusa centrada alrededor de los orificios de las glándulas de Meibomio. Aproximadamente 2/3 de los pacientes tienen acné rosácea y 1/3 presentan dermatitis seborréica.

Los orificios de las glándulas de Meibomio pueden estar cubiertos por glóbulos de aceite y las secreciones exprimidas de las glándulas de Meibomio pueden ser turbias. En casos avanzados, la compresión firme de las glándulas tarsales es difícil y muestra secreciones condensadas como placas semisólidas de aspecto similar a la pasta dentrífica.

La obliteración de los conductos mayores de las glándulas de Meibomio puede ocasionar una dilatación quística secundaria con aparición de quistes meibomianos y, en casos avanzados, el borde palpebral posterior aparece engrosado y redondeado con vascularización y melladuras.

Las alteraciones secundarias más frecuentes incluyen conjuntivitis papilar crónica y queratitis punteada del tercio inferior de la córnea, existiendo inestabilidad de la película lagrimal en un 60% de los casos.

### DGM con blefaritis anterior

En la mayoría de los casos de blefaritis es frecuente encontrar la participación, en menos o mayor medida, de ambos bordes palpebrales, anterior y posterior.

## BLEFARITIS Y OJO SECO

Como ya se ha reseñado, los síntomas de la blefaritis se parecen a menudo a los del ojo seco porque frecuentemente lo producen.

El sebo lagrimal puede fluir libremente o, por el contrario, quedar retenido en el interior de las glándulas, hecho especialmente frecuente en las glándulas de Meibomio del párpado inferior, cuya compresión al parpadear es menor y en las que la gravedad juega en contra. Las modificaciones de la secreción de los lípidos glandulares son cuantitativas y cualitativas. El aumento de los lípidos de alta polaridad hace que éstos aumenten la evaporación y que interaccionen fácilmente con la mucina de la fase acuosa de la película lagrimal, dando un ojo seco en el que abundan los grumos y filamentos mucínicos.

La presencia de ojo seco en pacientes es por tanto muy frecuente. La inestabilidad de la película lipídica favorece la evaporación de la fase acuosa y aumenta la osmolaridad. Un estudio presentado por Sainz de la Maza en 1987 encuentra en las blefaritis crónicas que la citología de impresión muestra en casi todos los casos grados iniciales de metaplasia escamosa a pesar de tener muchas veces un BUT y un Rosa de Bengala normales.

Estudios realizados por McCulley et al en 1977 muestran en un grupo de sujetos normales que el valor medio del BUT es de 27'77 segundos, pero en un grupo de 26 pacientes con blefaritis crónica se reducía a 7'03 segundos. Cuando a estos mismos pacientes se les exprimieron las glándulas de Meibomio y se liberó la grasa a la película lagrimal, el BUT ascendió a 29'40 segundos.

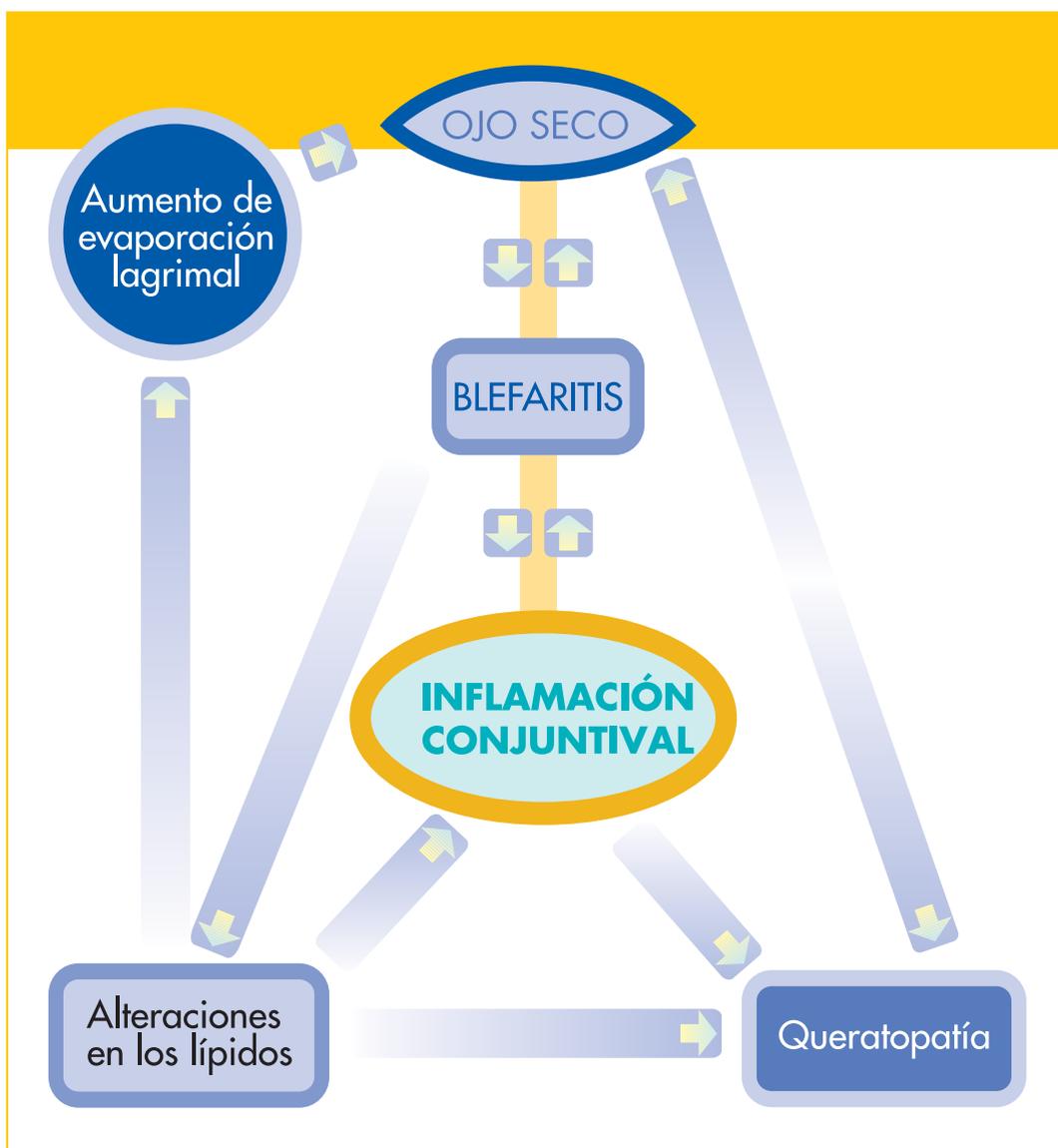
Además de todos estos datos, se ha comprobado que los pacientes con blefaritis tienen que parpadear más que los individuos normales. El estudio realizado por Korb en 1996 apoya esta observación. Un ser humano normal parpadea 8'56 veces por minuto porque su capa lipídica es de 0'079  $\mu\text{m}$ , pero en el conejo es normal 0'19 parpadeos por minuto porque su capa lipídica de 0'220  $\mu\text{m}$  le protege más de la evaporación. Por este motivo los recién nacidos no necesitan parpadear mucho. El aumento del parpadeo en los pacientes con blefaritis tiene un doble fin: evitar la evaporación y exprimir los lípidos meibomianos obstruidos. El problema es que este parpadeo produce un traumatismo mecánico por fricción de la superficie ocular.

En las blefaritis estafilocócicas es frecuente que las bacterias segreguen lipasas que hidrolizan los lípidos meibomianos y producen ácidos grasos libres. Estos ácidos grasos anormales favorecen la evaporación de la fase acuosa.

La disminución de los lípidos no polar es, fundamentalmente esfingomiéline, provoca la inestabilidad de la película lagrimal.

Conviene reseñar también la relación entre blefaritis, lentes de contacto y ojo seco. En portadores de lentes de contacto suelen observarse depósitos de lípidos sobre la lente adoptando un patrón en huella digital. La silicona de las lentes de contacto parece ser más lipofílica que otros materiales, lo que induce más depósitos. Todos estos hechos llevan a una variación en el grosor de la película lagrimal y en su estabilidad, lo que conduce a un incremento de los síntomas del ojo seco inducido por lentes de contacto.

Finalmente, se ha visto que los pacientes con síndrome de Sjögren, prototipo del ojo seco hiposecretor, tiene blefaritis con más frecuencia.



## TRATAMIENTO

El tratamiento de la blefaritis debe instalarse en la mayoría de los casos de por vida, por lo que es fundamental explicar claramente al paciente su problema y su significado, para de esta forma ayudarlo a comprenderlo y conseguir la colaboración necesaria para el correcto cumplimiento de las medidas de tratamiento. Quizás una de las frases que debiera ser más utilizadas con estos pacientes sería "su problema no se cura pero se trata", intentando hacer comprender al paciente que no es una enfermedad "grave" (habitualmente) y que su sintomatología se puede controlar sin problemas siguiendo unas normas de higiene palpebral sencillas. De la colaboración del paciente y el cumplimiento del tratamiento depende en gran medida el éxito de la terapia.

Existen diversos puntos a considerar para el tratamiento de la blefaritis. Vamos a destacar los pilares fundamentales del tratamiento.

### Compresas calientes

No es necesario que estén muy calientes, sino superar algo la temperatura corporal. El calor transmitido a la grasa meibomiana contenida en las glándulas la hace más fluida y facilita su salida.

La técnica para su aplicación debe ser sencilla. Se dobla varias veces una gasa limpia, se coloca bajo el grifo de agua caliente o sobre una plancha o bombilla caliente, y cuando tiene una temperatura superior a la del cuerpo sin que provoque quemadura se coloca sobre los párpados cerrados. Esta maniobra puede hacerse por la mañana o varias veces al día si el caso lo requiere. Además, la aplicación de compresas calientes debe ser un paso previo al masaje de los párpados para facilitar aún más la liberación de grasas meibomianas.

### Masaje de los párpados

Como ya se ha señalado anteriormente el parpadeo espontáneo es importante, ya que es la fuerza que expulsa la grasa meibomiana, de forma que si no se parpadea o se hace anormalmente los lípidos no se vierten al borde libre del párpado. Por ello, en los sujetos con blefaritis que tienen aumentada la retención de los lípidos meibomianos y en los pacientes con flaccidez palpebral el simple parpadeo forzado es una medida de higiene que puede repetirse varias veces al día.

La técnica de frotar los párpados es variable. El compresor más accesible y cómodo es la propia mano, generalmente el pulpejo de los dedos. Para aplicar el masaje sobre los párpados superiores, los ojos se cierran y con los propios dedos se frota los párpados superiores en dirección descendente o circular. Para el masaje de los párpados inferiores, con los ojos abiertos o cerrados, los dedos se aplican en la parte inferior de los párpados inferiores y se desplazan en dirección ascendente. La presión debe ser moderada, algo superior a la producida por un parpadeo normal.

Los masajes deben hacerse por ciclos de unos 10 frotos y repetirse varias veces al día de forma fija (al despertar por la mañana y al acostarse por la noche) o eventual (cuando se siente sequedad ocular, al entrar en un lugar con aire acondicionado o corrientes de aire, cuando se va a estar con los ojos abiertos largo tiempo con la mirada horizontal o elevada (mirando una pantalla de televisión u ordenador).

Los masajes deben hacerse con especial cuidado en personas en las que puede causar daño, como miopes altos, portadores de LIOs... en los que la pequeña deformación del globo ocular puede teóricamente causar lesiones.

### Limpieza mecánica

La limpieza mecánica de las secreciones anormales tiene un especial interés en los ojos con disfunción meibomiana. La limpieza de la secreción grasa de la piel puede hacerse con jabones de pH neutro, si bien hay que tomar especial precaución en evitar la entrada de jabón al ojo por la irritación ocular y la destrucción de la capa lipídica que producen.

En los últimos años se ha extendido el uso de eliminar la costra lipídica y los detritus celulares del margen palpebral arrastrándolos con una toallita o gasa mojada en poloxámeros o plurónicos (preparados de propilén glicol como el Lephagel<sup>®</sup>, Lephazol<sup>®</sup> o Lephadosis<sup>®</sup>). El líquido se vierte sobre la toallita (excepto en el caso del Lephadosis<sup>®</sup>) y con ella se frota suavemente el margen de ambos párpados, separándolos ligeramente del ojo para no dañar la córnea. Así se arrastra el conglomerado de grasa, detritus celulares y lagrimales que existen en la zona y se liberan las bocas glandulares. Se trata junto con las dos anteriores del tratamiento básico de las blefaritis. Actualmente y cada vez con mayor frecuencia, la higiene del borde de los párpados está formando parte de los cuidados de higiene diaria, tanto en personas con blefaritis como en aquellas que no la padecen.

### Lágrimas artificiales

Como se ha descrito, la blefaritis crónica y el ojo seco van íntimamente relacionadas, por lo cual en el tratamiento de la blefaritis debemos incluir el uso de lágrimas artificiales para el ojo seco que se produce.

La lágrima natural tiene una compleja composición, siendo el agua el principal componente (98'3%), seguido de sales (1%), proteínas y glucoproteínas (0'7%), y fracciones menores de hidratos de carbono, lípidos y otros componentes. Por eso ninguna lágrima artificial puede reproducir exactamente la lágrima natural, porque los componentes estructurales y activos se degradan rápidamente y no son perfectamente conocidos. Además, la lágrima natural se fabrica de forma constante mientras que las lágrimas artificiales se instilan de forma intermitente. Por ello, la lágrima artificial debe durar más tiempo en la cuenca lagrimal y debe aportar en su composición sustancias y principios que reparen las lesiones primarias y secundarias del ojo seco que se puedan producir en la superficie ocular.

**E**l mercado actual nos ofrece una amplísima variedad de lágrimas artificiales. A la hora de elegir la lágrima adecuada para tratar el ojo seco asociado a la blefaritis crónica debemos tener en cuenta que va a ser un tratamiento a largo plazo y, probablemente, de por vida. Por tanto se aconseja en estos casos la utilización de lágrimas sin conservantes.

### Otros tratamientos

**L**os corticoides sólo estarían indicados en casos de inflamación extrema (al ser una patología crónica y benigna deben evitarse sus efectos adversos. Son necesarios para el tratamiento de complicaciones como úlceras marginales y flictenúlas.

**L**os antibióticos tópicos (tobramicina, cloranfenicol, eritromicina, tetraciclinas y eritromicina) son útiles para el tratamiento de las infecciones estafilocócicas instilados con gran frecuencia durante periodos cortos de tiempo.

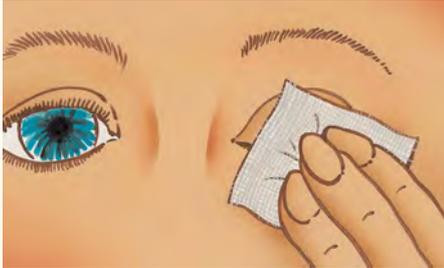
**L**as tetraciclinas orales (en niños la eritromicina oral) son de gran utilidad para el tratamiento de casos rebeldes. Su efecto no es del todo conocido, pero no parece ser por su acción antibacteriana sino por regularizar la secreción lipídica al inhibir las lipasas bacterianas. Normalmente las más utilizadas son la doxiciclina y la minociclina. Debe recomendarse al paciente evitar el sol por la fotosensibilización propia de estos fármacos.

**E**n el futuro la ingesta de compuestos ricos en ácidos grasos omega 3 y 6 y el empleo de lágrimas enriquecidas con los lípidos ausentes de la película lagrimal en los pacientes con blefaritis mejorará las alternativas terapéuticas.

**E**l futuro empleo de fármacos no debe hacernos olvidar que la base del tratamiento de las blefaritis es la higiene palpebral. El "perder" unos minutos explicándole al paciente cómo realizar correctamente la higiene del borde libre palpebral nos ahorrará muchos problemas, malos entendidos y visitas innecesarias.

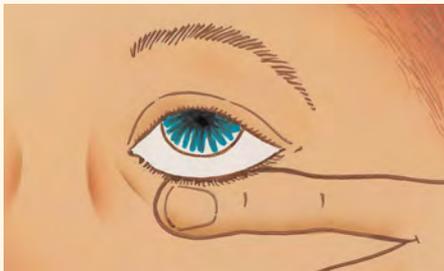
# HIGIENE PALPEBRAL

*¿Qué instrucciones debo seguir para realizarla correctamente?*



## 1. Fomentos húmedos calientes

- Coloque unas gasas o paños limpios (NO es necesario que sean estériles) bajo el grifo del agua caliente. El agua ha de estar lo suficientemente caliente, pero sin llegar a quemarle.
- Coloque las gasas calientes y húmedas sobre ambos ojos cerrados, durante 3-5 minutos. Antes de que las gasas se enfríen, vuelva a calentarlas en agua caliente.



## 2. Presión sobre los bordes palpebrales

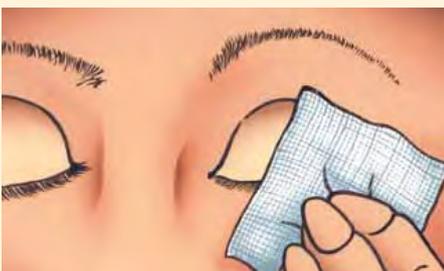
- Para presionar sobre los párpados inferiores debe mirar hacia arriba y para hacerlo sobre los superiores debe mirar hacia abajo.
- Aplique el dedo índice paralelo al borde palpebral e, inmediatamente, por debajo de las pestañas del párpado inferior o por encima de las superiores del párpado superior y presione enérgicamente sobre el borde palpebral hacia adentro.

*¿Cómo debo aplicar correctamente un gel?*

**Párpados y pestañas**

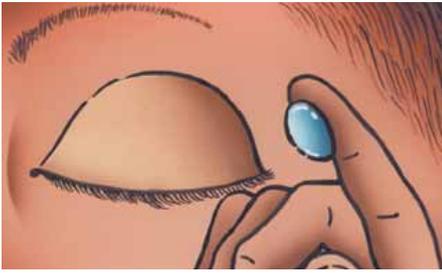


1. Deposite una pequeña cantidad de gel en una gasa.



2. Aplique el gel sobre los párpados y sobre la base de las pestañas manteniendo los ojos cerrados.

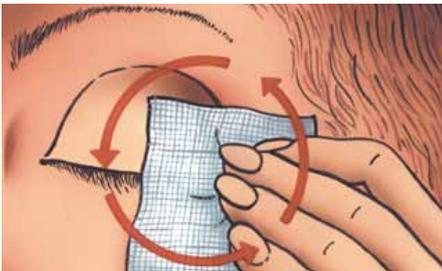
### *Borde palpebral*



Con las manos recién lavados, deposite en la yema de los dedos una pequeña cantidad de gel y frote suavemente el borde del párpado.

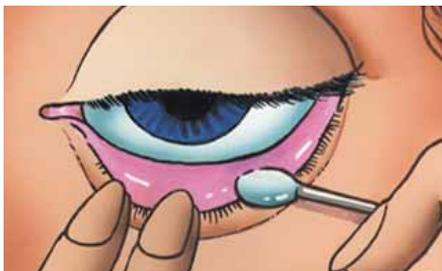
## *¿Cómo debo aplicar correctamente una solución limpiadora?*

### *Párpados y pestañas*



Utilice una gasa, impregnada en la solución, realizando un ligero masaje mediante movimientos circulares a fin de favorecer la higiene.

### *Borde palpebral*



Humedezca un bastoncillo de algodón en la solución y frote el borde libre de los párpados.

## ■ BIBLIOGRAFÍA ■

1. McCulley JP. Blepharoconjunctivitis. *Int Ophthalmol Clin* 1984;24:65.
2. McCulley JP. Meibomitis. In Kaufman HE, et al (eds). *The Cornea*. New York, Churchill Livingstone; 1988, p 125.
3. McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG. Classification of chronic blepharitis. *Ophthalmology* 1982;89:1173.
4. Grayson M. Blepharitis. In *Diseases of the cornea*. St Louis, Mosby, 1991.
5. Browning DJ, Proia AD. Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol* 1986; 31:145-157.
6. Shimazaki J, Sakata M, Tsubota K. Ocular surface changes and discomfort in patients with meibomian gland dysfunction. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1266-1270.
7. Bowman RW, Dougherty JM, McCulley JP. Chronic blepharitis and dry eyes. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27:27.
8. Huber-Spitzy V, Baumgartner I, Bohler-Sommeregger K, et al. Blepharitis. A diagnostic and therapeutic challenge. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991; 229:224.
9. Dougherty JM, McCulley JP. Comparative bacteriology of chronic blepharitis. *Br J Ophthalmology* 1984;68:524.
10. Brook I, Hultburg CS. Pseudomonas aeruginosa iatrogenic blepharoconjunctivitis. *Arch Ophthalmol* 1993; 11:26-7.
11. Egerer UD, Stary A. Erosive-ulcerative herpes simplex blepharitis. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:1760.
12. Parunovic A, Halde C. Pityrosporum orbiculare: Its possible role in seborrheic blepharitis. *Am J Ophthalmol* 1962; 63:815.
13. Rundle PA, Hughes DS. Phthirus pubis infestation of the eyelids. *Br J Ophthalmol*. 1993; 77:815-6.
14. Bab KM. Zur pathologie der wimpern. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1937; 98:81.
15. Roth AM. Demodex folliculorum in hair follicles of eyelid skin. *Ann Ophthalmol* 1979; 11:37.
16. Kamoun B, Fourati M. Blepharitis due to Demodex: myth or reality? *J Fr Ophthalmol* 1999; 22:525-7.
17. Demmler M, de Kaspar HM, Mohring C. Blepharitis. Demodex folliculorum associated pathogen spectrum and specific therapy. *Ophthalmologie* 1997; 94:191-6.
18. Shine W, Silvany R and McCulley P. Relation of cholesterol-stimulated Staphylococcus aureus growth to chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34:2291-6.
19. Valenton MJ, Okumoto M. Toxin producing strains of Staphylococcus epidermidis. *Arch Ophthalmol* 1973; 89:186.
20. Thygeson P. Bacterial factors in chronic catarrhal conjunctivitis: Role of toxin-forming staphylococci. *Arch Ophthalmol* 1937; 18:373.
21. Tetz MR, Klein U, Volcker HE. Staphylococcus-associated blepharokeratoconjunctivitis. Clinical findings, pathogenesis and therapy. *Ophthalmologie* 1997; 94:186-90.
22. Allen JH. Staphylococcal conjunctivitis: Experimental production with staphylococcus toxin. *Am J Ophthalmol* 1939; 20:1025-1031.

23. Thygeson P. Etiology and treatment of blepharitis: a study in military personnel. *Arch Ophthalmol* 1946;36:445-477.
24. Valenton MJ, Okumoto M. Toxin producing strains of *S. Epidermidis*. *Arch Ophthalmol* 1973; 89:186-189.
25. Ficker L, Ramakrishnan M, Seal D, et al. Role of cell-mediated immunity to staphylococci in blepharitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:473-478.
26. Mondino BJ, Caster AI, Dethlefs B. A rabbit model of staphylococcal blepharitis. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:409-412.
27. Theodore FH. Discussion Thygeson P, Kimura SJ: Chronic conjunctivitis. *Ophthalmology* 1963; 67:514-517.
28. Henriquez AS, Korb DR. Meibomian glands and contact lens wear. *Br J Ophthalmol* 1981; 65:108-111.
29. Robin JB, Nobe JR, Suarez E, et al. Meibomian gland evaluation in patients with extended wear soft contact lens deposits. *CLAO* 1986; 12:95-98.
30. Groden LR, Murph B, Rodnite J, et al. Lid flora in blepharitis. *Cornea* 1991; 10:50-53.
31. Dougherty JM, McCulley JP. Bacterial lipases and chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27:486-91.
32. Thygeson P. Complications of staphylococcal blepharitis. *Am J Ophthalmol*. 1969; 68:446-9.
33. Raskin EM, Speaker MG, Laibson PR. Blepharitis. *Infect Dis Clin North Am* 1992; 6:777-87.
34. McCulley JP, Sciallis GF. Meibomian keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:788-93.
35. Moriarty PA, Collin JR. Eyelid problems. *Practitioner* 1982; 226:901-23.
36. Driver PJ, Lemp MA. Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol* 1996; 40:343-67.
37. Dougherty JM, Osgood JK, McCulley JP. The role of wax and sterol ester fatty acids in chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 1932-1937.
38. Gilbard JP, Rossi SR, Gray Heyda K. Tear film and ocular surface changes after closure of the meibomian gland orifices in the rabbit. *Ophthalmology* 1989; 96:1180-1186.
39. Mathers WD, Shields WJ, Sachdev MS, Petrol WM, Jester JV. Meibomian gland morphology and tear osmolarity: changes with Accutane therapy. *Cornea* 1991; 10: 286-290.
40. Mathers WD, Shields WJ, Sachdev MS, Petrol WM, Jester JV. Meibomian gland dysfunction in chronic blepharitis. *Cornea* 1991; 10: 277-285.