



Conjuntivitis alérgica

Dr. Enrique Toribio P*

RESUMEN

La conjuntivitis alérgica es un padecimiento caracterizado por la inflamación de la conjuntiva ocular y es ocasionado por diferentes causas: pólenes, ácaros del polvo casero, hongos, y es exacerbada por el humo de tabaco, vapores químicos, solventes, uso de lentes de contacto y contaminación ambiental.

Clínicamente se manifiesta por hiperemia conjuntival, prurito, lagrimeo y fotofobia. Su presentación puede ser estacional o perenne.

En la fisiopatología participan fenómenos que involucran inmunidad celular y humoral.

Se reporta, en este artículo, la incidencia en nuestra zona geográfica, así como su relación con otras entidades alérgicas. Existen recursos para su tratamiento como es la inmunoterapia específica, además de fármacos preventivos de reciente aparición.

Palabras clave: Conjuntivitis alérgica, alergenos.

ABSTRACT

The allergic conjunctivitis is a suffering characterized by the ocular inflammation of the conjunctive and it is caused by different causes: pollens, dust mites, mushrooms, and it is exacerbated by the smoke of tobacco, chemical vapors, solvents, use of contact eyeglasses and environmental pollution.

Clinically is expressed by conjunctival hyperemia, pruritus, lacrimation and photophobia. Their presentation can be seasonal or perennial.

In the physiopatology participate phenomenons that involve cellular immunity and humoral immunity. It is reported, in this paper, the incidence in our geographical area, as well as their relationship with other allergic entities. Resources exist for their treatment like it is the immunotherapy, besides preventive drugs of recent appearance.

Key words: Allergic conjunctivitis, allergens.

INTRODUCCIÓN

La conjuntivitis alérgica es una enfermedad que se caracteriza por una afección inflamatoria que afecta a la conjuntiva. Es ocasionada por diferentes causas: Alergenos, sustancias químicas y causas físicas que clínicamente se manifiestan por enrojecimiento de la conjuntiva, prurito, lagrimeo, edema de la conjuntiva y fotofobia.

La conjuntiva es una membrana mucosa delgada que tapiza los párpados y se refleja sobre el globo ocular for-

mando el saco conjuntival, se distinguen tres partes: la primera es la conjuntiva palpebral que cubre la parte interna de los párpados en donde se encuentran unas pequeñas elevaciones llamadas papilas. La segunda llamada conjuntiva ocular o bulbar que cubre la porción anterior del globo ocular y se encuentra adherida a la esclerótica. La tercera parte es el fondo del saco conjuntival que es la porción intermedia y forma un pliegue muy flojo que asegura la movilidad del ojo, es muy rica en vasos lo que explica su tendencia a la tumefacción y en esta porción se abren los conductos lagrimales.

La conjuntiva está formada por dos capas: una basal y otra superficial, ésta a su vez está formada por tres capas de células: la primera profunda por células cilin-

* Alergólogo Infectólogo-Pediatra. Unidad de Asma, Alergia e Inmunología. Cuautla, Mor. Editor de la Gaceta del Colegio de Médicos de Cuautla A.C.



dricas, la segunda es la media por células poligonales, tercera, superficial por células escamosas, éstas cuentan con microvelocidades en su superficie libre, entre el epitelio conjuntival están dispersas células secretoras de moco que preservan la humedad, tensión superficial y estabilidad de la capa lagrimal.¹⁻³

La conjuntiva es comparable con otros epitelios altamente expuestos como el respiratorio o el gastrointestinal y tienen una población inmunorreactiva dentro de sus diferentes capas y regiones anatómicas, existen linfocitos T tanto CD4, CD8, linfocitos B, células plasmáticas, células de Langerhans, células cebadas, eosinófilos, basófilos. Es el tejido inmunológico más activo del ojo encontrándose además parte del tejido linfoide asociado (MALT). Las células plasmáticas producen IgE e IgA, las células de Langerhans tienen receptores Fc de la IgG y C3 y expresan moléculas de clase II de HLA, presentan antígenos localmente y activan a los linfocitos T y como está muy vascularizado contiene abundantes células cebadas, además de encontrarse receptores H1 y H2 para histamina.³⁻⁶

ETIOLOGÍA

Aunque el ojo resiste la mayor parte de las agresiones por sustancias extrañas, por sus mecanismos de defensa específicos e inespecíficos está expuesto constantemente a un número importante de alérgenos como pólenes, dermatofagoides, hongos, polvo casero entre otros. Estos son los responsables del origen de los síntomas en pacientes con predisposición genética.

Los irritantes inespecíficos como el humo del tabaco, vapores, químicos, solventes, reactivos químicos, aditivos y alimentos, factores ocupacionales, uso de lentes de contacto, contaminación ambiental. Aumentan la frecuencia e intensidad de conjuntivitis alérgica, queratoconjuntivitis primaveral y atópica, y conjuntivitis de papilas gigantes.^{9,13-15}

EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia en México no está establecida pero la conjuntivitis alérgica, en la mayoría de los casos se encuentran asociadas con rinitis, asma, dermatitis atópica, hasta en un 80% y con menor frecuencia asociada a alergia a fármacos, alimentos, urticaria, etc. Se presenta en la mayor parte de casos antes de los 35 años de edad y tiene básicamente dos presentaciones. Como enfermedad única es la menos frecuente y como enfermedad asociada a otros padecimientos alérgicos es la forma más frecuente de su presentación.

En una revisión de 500 expedientes clínicos de pacientes alérgicos atendidos en Cuautla Morelos procedentes de la consulta institucional y privada, encontramos lo siguiente: Conjuntivitis alérgica como padecimiento único, se encontró en el 4.4% y como padecimiento agregado

asociado a asma en un 32%, rinitis 46%, dermatitis atópica 70%. Incluimos en esta revisión a niños y adultos de ambos sexos. En un reporte de conjuntivitis como estigma alérgico reportado por Cerino y cols. en preescolares con rinitis alérgica reporta el 51.6%²⁷ se espera que en un futuro próximo se pueda conocer con exactitud en nuestro medio cuando se concluya la investigación de la prevalencia de las enfermedades alérgicas de la ciudad de México.²⁹

FISIOPATOLOGÍA

La exposición inicial de la conjuntiva al alérgeno éste, es fagocitado, procesado y presentado por los macrófagos a los linfocitos T del tipo Th 2 que estimulan y maduran a los linfocitos B para su transformación en células plasmáticas productoras de moléculas de IgE específicas, esta respuesta inicial lleva tiempo y normalmente no causa ningún síntoma clínico. Sin embargo, en pacientes genéticamente predispuestos, la exposición a alérgenos lleva al desarrollo de anticuerpos IgE específicos y al ocurrir una nueva exposición se da la unión del antígeno a la IgE específica lo que lleva a la liberación de mediadores preformados como la histamina y de mediadores de síntesis de novo por parte de las células cebadas y basófilos. La unión de estos mediadores a receptores localizados en la superficie de los vasos sanguíneos y de la conjuntiva, dan como resultado el desarrollo de los síntomas, éstos pueden aparecer de los 30 a 60 minutos después de la exposición denominándose, fase de respuesta inflamatoria temprana y cuando los síntomas aparecen entre las 4 y 24 horas después de la exposición se denomina fase de respuesta inflamatoria tardía. Durante la fase de respuesta temprana las células cebadas y los basófilos se degranulan liberando histamina, leucotrienos, prostaglandinas, cininas que provocan prurito, edema y vasodilatación. Otros mediadores liberados, son el factor quimiotáctico para eosinófilos y neutrófilos así como hidrolasas que actúan sobre el cininógeno para la producción de bradicininas. Y de su metabolismo por la vía de ciclooxigenasa, lleva la producción de prostaglandinas y tromboxanos, por la vía de la lipooxigenasa produce leucotrienos.^{4,6,9,10}

Los neutrófilos pueden liberar factor activador de plaquetas, leucotrieno B4, potente quimioatrayente celular y prostaglandinas, los eosinófilos liberan proteína básica mayor, proteína catiónica eosinofílica, peroxidasa eosinofílica. Otras proteasas como la tripsina y la quimasa actúan sobre proteínas como el cininógeno, para producción de bradicininas, que provocan aumento de la permeabilidad vascular y activan anafilotoxinas, la cascada del complemento, las prostaglandinas D2 y E2 producen vasodilatación conjuntival, hiperemia y descarga mucosa, así como infiltración de eosinófilos y neutrófilos, la prostaglandina E1 y E2 provoca vasodilatación.⁷⁻⁹



Las moléculas de adhesión como el ICAM 1 que interactúa con otras moléculas de adhesión denominadas beta 2 integrinas, se expresan sobre la superficie de eosinófilos, basófilos y linfocitos T, la interacción entre las moléculas de adhesión y estas células, facilitan la adherencia al endotelio vascular.¹²⁻¹⁵

En la conjuntiva se encuentran las 5 inmunoglobulinas y se encuentran presentes en el tejido subepitelial, con niveles que pueden ser identificados en el suero la IgE e IgG.

Existen pacientes que sin tener antecedentes de atopia, ni niveles elevados de IgE, presentan síntomas idénticos a los de conjuntivitis alérgica, esto se explica por hipersensibilidad conjuntival inespecífica o por activación de las células cebadas no mediadas por IgE.^{4,8,15}

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista clínico se pueden considerar los siguientes tipos de conjuntivitis:

- Conjuntivitis alérgica
- Queratoconjuntivitis atópica
- Queratoconjuntivitis primaveral
- Conjuntivitis de papilas gigantes

Conjuntivitis alérgica

Afecta a todas las edades y se encuentra asociada a otras enfermedades alérgicas, como rinitis y asma. Tiene dos formas de presentación donde la única diferencia es el tiempo de duración. La conjuntivitis perenne se presenta de manera constante y está desencadenada por el polvo casero, caspa de animales entre otros. El tipo estacional; los síntomas se presentan cuando se exponen a un alérgeno específico por ejemplo el polen de pasto o árboles.

Clínicamente se pueden diferenciar porque la conjuntivitis perenne son de leves a moderados, en cambio el tipo estacional su sintomatología va desde moderada a severa en el periodo agudo y más importante en clima cálido y seco, mejora en clima húmedo y frío. Y se presenta el inicio de la sintomatología minutos después de exponerse al alérgeno, aparece el enrojecimiento de la conjuntiva, prurito, lagrimeo, edema de la conjuntiva. En el tipo perenne los síntomas son idénticos pero de menor intensidad.^{4,6-8}

El tratamiento consiste en la administración de antihistamínicos tópicos o sistémicos, vasoconstrictores, cromoglicato de sodio, nedocromil, lodoxamide, los esteroides tópicos deben usarse sólo en casos severos y por periodos cortos. Lo más importante del tratamiento es evitar el alérgeno responsable.

Cuando se demuestra la asociación de IgE específica a algún alérgeno, la inmunoterapia está bien indicada.

Los antiinflamatorios no esteroideos mejoran el prurito y los cuadros agudos y para los casos perennes es más recomendable la aplicación de cromoglicato y nedocromil por varias semanas o meses y son bien tolerados.^{24,25}

Queratoconjuntivitis atópica

Se presenta en pacientes con dermatitis atópica de manera más frecuente, fue descrita por Hogan en la década de los 40, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino que se inicia desde la infancia hasta la quinta década de la vida, la conjuntiva se observa edematosa y la piel de los párpados al igual que otras partes del cuerpo. Hay antecedentes de dermatitis atópica en la infancia y atopia familiar. La piel de los párpados puede estar eczematosa o seca y edema o eritema conjuntival, en los casos agudos. En los casos crónicos pálida y con infiltrados límbicos.

Los síntomas más frecuentes son: prurito, sensación de quemazon, lagrimeo y en casos severos se presenta fotofobia, enrojecimiento y edema de los párpados que dificulta al paciente abrir los ojos por la mañana y se agrega descarga mucopurulenta, blefaritis por estafilococos con secreción filamentosas con costras y escamas y puede asociarse hasta un 10% con úlceras corneales y cataratas, hasta llegar a la perforación de la córnea. El frotamiento continuo de los ojos puede originar córnea delgada y puntiforme.

Los mecanismos patogénicos son similares a los de dermatitis atópica con elevación de IgE y el resto de las inmunoglobulinas dentro de cifras normales.^{10,13,15}

Histológicamente se caracteriza por la presencia de eosinófilos, células cebadas, linfocitos, células plasmáticas y aumento de células calciformes que contribuyen a hiperplasia conjuntival.^{15,17,18}

Tratamiento

Antihistamínicos locales y sistémicos, cromoglicato de sodio, nedocromil, lodoxamina, se recomienda para evitar el uso de corticoides tópicos y éstos se reservan para casos severos y usada por tiempos cortos y con valoración del oftalmólogo. Las complicaciones infecciosas se tratan con el antibiótico adecuado para estafilococo, por ej. dicloxacilina, la piel del párpado deberá manejarse como dermatitis atópica, los cuadros persisten por muchos años y sobre todo más frecuente en invierno.

La inmunoterapia es de ayuda aunque sólo en casos seleccionados. Cuando hay pobre respuesta al tratamiento y después de haber utilizado corticoides tópicos se indica ciclosporina en aplicación tópica.

Conjuntivitis primaveral o vernal

Es más frecuente que se presente entre los 6 y 20 años de edad, predomina en el sexo masculino pero después de los 20 años la incidencia es igual para ambos sexos, se exacerba en primavera o verano con y sin relación



con los alérgenos estacionales más frecuentes en pacientes con atopia familiar, disminuye su prevalencia después de los 30 años, se autolimita entre 5 y 10 días existiendo 2 tipos, la palpebral y la límbica, en ambos se pueden encontrar elevaciones papilares gelatinosas llamadas papilas gigantes. El mecanismo de hipersensibilidad tipo 1 no explica todo el daño ya que en las papilas gigantes hay colágena de síntesis de novo y un gran número de células cebadas, eosinófilos, basófilos, linfocitos, por lo que se piensa que también existe un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV. El estímulo de la célula cebada degranula, produciendo aumento en la síntesis de colágena tipo 3 y disminuye la colágena tipo 1 con la consiguiente proliferación fibroblástica y la formación de las papilas gigantes.

El prurito se exagera con el viento, clima, luz, polvo, por el frotamiento puede originarse despulimiento de la córnea y presentar fotofobia, sensación de cuerpo extraño.

El tratamiento es con antihistamínicos locales y sistémicos, vasoconstrictores, nedocromil local, cromoglicato local, los corticoides locales, el suprofen y la lodoxamide mejoran el prurito y la sensación de cuerpo extraño, en casos especiales se ha indicado ciclosporina A tópica; de las medidas generales se indican la aplicación de fomentos y compresas frías, cambio a lugares húmedos y fríos.

Cuando se demuestra la presencia de IgE específica para algún alérgeno, la inmunoterapia está indicada.^{11,15,22}

Conjuntivitis de papilas gigantes

Se presenta cuando el párpado superior encuentra un cuerpo extraño como un lente de contacto duro o blando, prótesis ocular y material de sutura expuesto, conservadores de soluciones oftálmicas como el timerasol; estos factores contribuyen al trauma directo de la conjuntiva tarsal superior que estimula la producción de factores quimiotácticos, para neutrófilos no hay preferencia por la edad o el sexo.²⁶ Los primeros síntomas son: dolor, prurito cuando los lentes de contacto son removidos después la sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, ardor conjuntival, visión borrosa, hay hiperemia de la conjuntiva del párpado superior con cambios en sus características de traslúcidas a opaca por la infiltración de células inflamatorias y la proliferación de colágena subepitelial, después aparece la hipertrofia papilar por eso el nombre de papilas gigantes.

Tratamiento

En el caso de lentes de contacto consiste en limpiar rutinariamente los depósitos de proteínas de los lentes de contacto, en el caso de la prótesis ocular deberá manejarse con cuidado e higiénica, en el caso de las suturas que provoque el padecimiento, bastará con el retiro; el

uso de cromoglicato de sodio y nedocromil tópico es útil en la mayoría de los casos.^{18,26}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Conjuntivitis bacteriana.
- Conjuntivitis viral.
- Infecciones del aparato respiratorio superior que afectan conjuntival.
- Diversos padecimientos sistemáticos con afectación conjuntival.^{23,25}

TRATAMIENTO

I. Medidas generales

Son de gran ayuda evitar la exposición al alérgeno; aplicación de fomentos fríos, aire frío, cambio de clima que resulte benéfico para el paciente, cambio de tipo de lentes, evitar los de contacto cuando éstos son los causantes y preferir los de armazón, lubricantes oculares, uso de lágrimas artificiales.^{13,25}

II. Vasoconstrictores locales

El uso de gotas que contengan nafazolina, oximetazolina, para mejorar la sintomatología en la fase aguda y por periodos de tiempo corto.^{19,21,25}

- III. a) Antihistamínicos sistemáticos de acuerdo a severidad de los síntomas, preferentemente utilizar los de segunda generación sobre todo en niños.
- b) Locales de uso tópico, azelastina y levocabastina, son útiles cuando son complementadas dentro del manejo integral.^{18,21}

IV. Anti-inflamatorios no esteroides

Entre otros: suprofen, flurbiprofen, ketorolaco, diclofenaco, tolmetin; éstos pueden aplicarse localmente o bien sistemáticos.^{18,24}

V. Esteroides tópicos

Hidrocortizona, betametasona, dexametasona, prednisona, medrisona entre otros, son utilizados en las formas severas de la enfermedad y por tiempo corto, cuando se requiera ser utilizado por mayor tiempo deberá ser valorado en forma conjunta con el oftalmólogo para evitar complicaciones.^{8,18}

VI. Otros fármacos.

Cromoglicato tópico. Son de utilidad en la mayoría de los casos pero no para la forma severa y sí pueden utilizarse por periodos prolongados.^{18,21}

Nedocromil sódico. De similar mecanismo de acción e indicaciones que cromoglicato, sobre todo en conjuntivitis alérgica crónica y estacional.^{21,23}

Lodoxamina. De mecanismo de acción similar a cromoglicato, con aparente buen resultado en conjuntivitis alérgica estacional y perenne así como el tipo papilar gigante.^{18,19}



Ciclosporina A. De uso tópico en casos severos en que los corticoides tópicos cuando los corticoides no han logrado remitir la sintomatología y ésta es severa, se han utilizado con buenos resultados. La ciclosporina A actúa como inmunomodulador y tiene un efecto inhibitorio selectivo sobre los linfocitos T cooperadores y además, juega un papel importante en el control de la reacción de hipersensibilidad inmediata a través de una inhibición de células T y B. Modula la interacción de linfocitos T cooperadores y supresores y por otro lado inhibe la producción de interleucinas.^{12,22}

VII. Tratamiento complementario.

La inmunoterapia específica con alérgenos para el tratamiento de las conjuntivitis alérgicas, si bien los resultados no son en todos los tipos de conjuntivitis alérgica satisfactorios, este tratamiento es de gran ayuda. Cuando los pacientes son bien seleccionados es un método efectivo y seguro cuando se realiza por los especialistas entrenados adecuadamente, para hacerlo cuenta con bases inmunológicas demostrables y en la actualidad se recomienda su uso combinado con medicamentos ya que es un tratamiento inmunológico antiinflamatorio y preventivo.^{14,20,28}

Una de sus limitantes es la vía de administración y por su tiempo prolongado de su aplicación. Pero ya se están utilizando otros métodos de administración que son más fáciles y cómodos, en España ya tienen experiencia en la aplicación de otras vías como la sublingual y con resultados aparentemente satisfactorios, en nuestro medio es aún pobre la experiencia en su utilización y resultados.^{20,28}

BIBLIOGRAFÍA

- May. *Manual de las enfermedades de los ojos*. México D.F. decimoséptima edición Salvat. 1986: 82-90.
- Ham AW. *Tratado de histología 9ª ed*. México, D.F. David H. Cormack. Harla. 1988: 830-852.
- Acosta AG. *Inmunología de las mucosas*. México, D.F. Atelior Producciones S.A 1992: 31-35.
- Friedlaender MH. Immunology aspects of diseases of the eye. *JAMA* 1992; 268: 2809-2873.
- Hakansson L, Heinrich C, Rak S. Priming of eosinophil adhesion in patients with birch pollen allergy during pollen season. *Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 551-562.
- Abelson MB, Leonardi AA, Smith LM. Histaminase activity in patients with vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1995; 102: 1958-1963.
- Fujishima H, Shimazaki J, Takeuchi T. Interleukin-4 and IgE in seasonal allergic conjunctivitis. *Oftalmologica* 1996; 210: 325-328.
- Middleton E. *Allergy Principles and practice*. Third Edition. The C.V. Mosby company 1988; 11: 1469-1480.
- Roitt I. *Inmunología 3a edición*. Masson Salvat 1993; 8-8.4.19 1-19.22.
- Regueiro JR. *Inmunología segunda edición*, editorial Médica Panamericana 1996: 141-146.
- Ortega MA. Alteraciones Inmunológicas del ojo. *Alergia Asma e Inmunol* 1992; 1: 15-16.
- Cousin IL, Guerrero MG, Peña RA. *Conjuntivitis Alérgica, Alergia Asma e Inmunol* 1997; 6: 134-138.
- Rivera PJ, López LJ, López ML. Conjuntivitis alérgica. *Alergia Asma e Inmunol* 1996; 5: 30-34.
- Ortega MJ, Huerta LJ, Huerta HR. *Mecanismos inmunológicos de la inmunoterapia específica y controversias sobre su uso* 1997; 6: 54-57.
- Biclory L, Wagner RS. Allergic and immunologic pediatric disorders of the eyes. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1995; 5: 309-317.
- Gill KS, Yannariello BJ, Nakajima N. ICAM-1 expression in corneal epithelium of a patient vernal keratoconjunctivitis. *Cornea* 1997; 16: 107-111.
- Schwarz HJ, Jones RT, Rojas AR. Occupational allergic rhinoconjunctivitis and asthma due fennel seed. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 37-40.
- Friedlaender MH. Management of ocular allergy. *Ann Allergy asthma Immunol* 1995; 75: 212-224.
- Ciprandi G, Buscaglia S, Catrullo A. Antiallergic activity of topical lodoxamide on *in vivo* and *in vitro* models. *Allergy* 1996; 5: 946-951.
- Ambrocio FP, Ricciardi L, Isola S. Rush sublingual immunotherapy in parientaria allergic patients. *Allergol Immunopathol Madr* 1996; 24: 146-151.
- Hammann C, Kammerer R, Gerber M. *Comparison of effects of topical levocabastine and nedocromil sodium on the early response in a conjunctival provocation test with allergen*. 1996; 98: 1045-1050.
- Whitcup SM, Chan CC, Luyo DA. Topical cyclosporine inhibits mast cell mediated conjunctivitis. *Invest Ophthalmol* 1996; 37: 2686-2693.
- Fujishima H, Toda I, Shimazaki J. Allergic conjunctivitis and dry eye. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 994-997.
- Laibovitz RA, Koester J, Schaich L. Safety and efficacy of diclofenac sodium 0.1% ophthalmic solution in acute seasonal allergic conjunctivitis. *J Ocul pharmacol* 1995; 11: 361-368.
- Friedlaender MH. A review of the causes and treatment of bacterial and allergic conjunctivitis. *Clin Ther* 1995; 17: 800-810.
- Friedlaender MH. Contact lens induced conjunctivitis a model of human ocular inflammation. *CLAO J* 1996; 22: 205-208.
- Cerino JR, Carvallo CM, Isart TE. Estigmas atópicos en preescolares con rinitis alérgica. *Alergia Asma e Inmunol* 1996; 515: 22.
- Ortega GC. Primer Consenso Nacional Sobre Inmunoterapia. *Alergia* 1998; suplemento 45: 1-21.
- López PG, Huerta LJ. Prevalencia de las enfermedades alérgicas en la ciudad de México. *Alergia Asma e Inmunol* 1998; 7: 27-32.