

Alergia conjuntival: formas clínicas

María Jesús Redondo Granado^a, Ana del Olmo Tornero^b y José María Herreras Cantalapiedra^c

^aPediatra. ^bMIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla I. ^cUnidad de Inmunología Ocular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada (IOBA). Valladolid.

La enfermedad conjuntival y, en concreto, los distintos tipos de alergia conjuntival son causas muy frecuentes de consulta tanto en atención primaria como en oftalmología. Además, en los últimos años se ha observado un incremento de la frecuencia de alergia conjuntival en relación con el uso de soluciones o medicamentos tópicos, así como de lentes de contacto.

Con el término de alergia conjuntival se engloba una serie de procesos de compleja patogenia en la que intervienen reacciones de hipersensibilidad de tipo I. Clínicamente se caracterizan por picor, quemazón, enrojecimiento, secreciones acuosas o lagrimeo y reacción papilar conjuntival, generalmente en pacientes con otros síntomas concomitantes de atopia.

Algunos estudios han demostrado un importante componente hereditario y una estrecha relación con la atopia; así, se estima que, de los pacientes que padecen algún trastorno alérgico, un 18% presenta rinitis y/o conjuntivitis alérgica, un 10% alteraciones alérgicas cutáneas y un 4,4% asma bronquial. En la etiología de estos procesos son muy diversos los alergenos implicados¹.

Clásicamente la alergia conjuntival se ha dividido en cuatro categorías²:

1. Conjuntivitis alérgica o rinoconjuntivitis alérgica (CA), reacción de hipersensibilidad tipo I (fig. 1a).
2. Queratoconjuntivitis atópica (QCA), reacción tipos I y IV (fig. 1b).
3. Queratoconjuntivitis vernal (QCV), reacción de tipos I y IV (fig. 1c).
4. Conjuntivitis papilar gigante (CPG), reacción tipos I y IV (fig. 1d).

Todas ellas responden a una etiología inmune mediada, al menos, por IgE. En ocasiones se añade a esta clasificación la conjuntivitis de contacto, si bien ésta corresponde solamente a una reacción de hipersensibilidad de tipo IV, es decir, a una respuesta inmunitaria celular.

El pronóstico dependerá del tipo de alergia conjuntival y del grado de afección ocular, siendo en general procesos de buen pronóstico. Sólo cuando existe afección corneal puede haber alteración de la visión, lo que empeora de forma importante el pronóstico. Esto puede ocurrir en las QCA y en la QCV, que, aunque constituyen un pequeño porcentaje de los procesos de alergia ocular, son las más debilitantes y difíciles de tratar.

Palabras clave: Conjuntivitis alérgica: clasificación. Conjuntivitis alérgica: complicaciones. Conjuntivitis alérgica: tratamiento.

Key words: Allergic conjunctivitis: classification. Allergic conjunctivitis: complications. Allergic conjunctivitis: drug therapy.

Correspondencia: Dra. M.J. Redondo.

Centro de Salud Rondilla I.

Cardenal Torquemada, 54. 47010 Valladolid.

Recibido el 6-11-2000; aceptado para su publicación el 3-1-2001

Med Clin (Barc) 2001; 116: 350-354

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y es imprescindible una buena anamnesis y exploración física. Otras pruebas diagnósticas son la detección de IgE total en la sangre y en las lágrimas, el estudio de extensiones conjuntivales en busca de eosinófilos y las pruebas alérgicas cutáneas, que pueden resultar muy útiles.

En algunas ocasiones puede resultar verdaderamente difícil el diagnóstico diferencial con el síndrome de ojo seco, que presenta unas manifestaciones clínicas similares, con escocor, quemazón y enrojecimiento, pero en estos casos aparece con frecuencia una sensación de cuerpo extraño que raramente se da en la alergia conjuntival. Por otro lado, muchos casos de ojo seco pueden presentar a su vez alergia conjuntival al verse alterada la protección de la conjuntiva por disminución de la película lacrimal. Pruebas diagnósticas como el test de Schirmer pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.

Otras enfermedades como la blefaritis y la inflamación de las glándulas de Meibomio pueden presentar también eritema e inyección conjuntival. Estos procesos suelen asociarse con infecciones locales estafilocócicas y/o seborrea³. Otros procesos que aparecen en el contexto del uso de lentes de contacto o el malestar por polución⁴ pueden cursar igualmente con inyección conjuntival y escocor, por lo que es importante recoger adecuadamente los datos de la historia clínica.

El tratamiento de la alergia conjuntival engloba, de forma general, la utilización de estabilizadores de membrana de los mastocitos, de antihistamínicos tanto por vía sistémica como tópica, asociados en ocasiones a vasoconstrictores, y en casos graves, de glucocorticoides; el tratamiento con glucocorticoides debe ser indicado y controlado por un oftalmólogo, dados el elevado número y la gravedad de sus efectos adversos. No obstante, el tratamiento de la alergia conjuntival está en permanente revisión y constantemente asistimos a la aparición de nuevas terapéuticas.

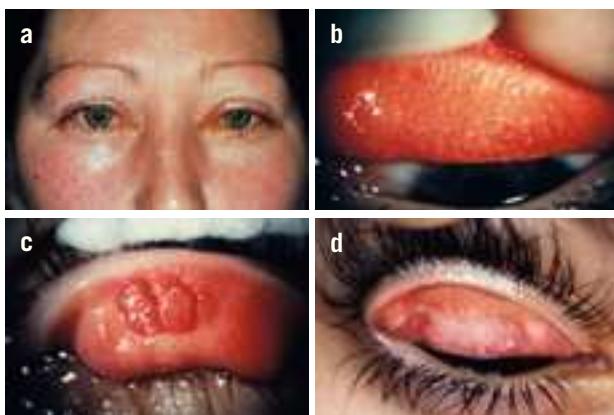


Fig. 1. Hallazgos en la exploración ocular (inspección) de los distintos tipos de conjuntivitis alérgicas. a: conjuntivitis alérgica: inyección conjuntival. b: queratoconjuntivitis atópica: se aprecia fibrosis conjuntival en tarso superior. c: queratoconjuntivitis vernal: macropapillae con intensa inyección conjuntival y moco. d: conjuntivitis papilar gigante: abundantes papillas en el tarso superior.

Conjuntivitis alérgica o rinoconjuntivitis alérgica

La CA es un problema muy común en la población general. Habitualmente se presenta de forma estacional (conjuntivitis alérgica estacional), pero puede persistir, en algunos casos, durante todo el año (conjuntivitis alérgica perenne). Los alergenos causantes pueden ser muy diversos, desde pólenes aerotransportados, restos epiteliales de animales u otros antígenos ambientales, variando de unas regiones a otras. En las conjuntivitis alérgicas estacionales, los alergenos más frecuentes en general son los pólenes de los árboles (al comienzo de la primavera), la hierba, en concreto las gramíneas en nuestro medio (de mayo a julio), y otros pólenes de agosto a octubre (tabla 1)⁵. En la conjuntivitis alérgica perenne los alergenos implicados más asiduamente son el polvo de la casa, las esporas de mohos, los ácaros (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae* y *D. microceras*) y los restos epiteliales de animales, sobre todo de perros y gatos⁶. La mayoría de las rinoconjuntivitis alérgicas aparecen en la infancia y, aunque muchos niños se desensibilizan durante la pubertad, aproximadamente el 50% de ellos o más vuelven a sensibilizarse a lo largo de la vida. El pico máximo de incidencia se establece entre los 18 y 35 años, no habiendo diferencias entre la población masculina y femenina⁷.

La sintomatología más frecuente incluye prurito ocular o periocular, lagrimeo, fotofobia, quemazón y secreción acuosa, siendo el síntoma principal el picor. Aunque los síntomas persisten durante toda la estación de la alergia, están sujetos a exacerbaciones y remisiones según el clima y la actividad del paciente, empeorando con los días calurosos y secos. La conjuntiva presenta casi siempre edema e inyección leve o moderada, adquiriendo aspecto rosado o lechoso (fig. 1a). Si el edema es importante, puede afectar al párpado, más acentuado en el inferior por efecto de la gravedad⁸. Para llegar al diagnóstico correcto es importante una detallada historia clínica, insistiendo en los antecedentes personales y familiares de alergia. El diagnóstico diferencial entre conjuntivitis alérgica estacional y perenne es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis. La determinación en sangre de títulos de IgE total (indicador inespecífico de alergia), así como de RAST (IgE específica) y las pruebas cutáneas (*prick*) son fundamentales en la valoración de estos pacientes.

El rascado de la superficie conjuntival para detectar eosinófilos constituye una prueba diagnóstica útil, más propia del oftalmólogo. Se realiza observando al microscopio la muestra obtenida tras teñirla con Giemsa o cualquier otro colorante común. La presencia de un solo eosinófilo es significativa de conjuntivitis alérgica, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico, ya que en ocasiones los eosinófilos se encuentran en capas profundas y resultan indetectables en capas más superficiales, que son las que se obtienen con el rascado. En pacientes con conjuntivitis alérgica la frecuencia de eosinófilos en extensiones conjuntivales puede variar entre el 20 y el 80%⁹. Otra prueba diagnóstica que ha resul-

tado de utilidad es la detección de títulos elevados de IgE en las lágrimas¹⁰. La instilación de alergenos en el saco conjuntival, para comprobar la reproducción de la sintomatología (test de provocación), raramente es necesaria.

En cuanto al tratamiento, el primer paso ha de ir encaminado a intentar eliminar el contacto con el alergeno implicado. Esto no siempre es posible, pero se pueden llevar a cabo distintas medidas dirigidas a minimizar este contacto. Otras medidas generales aplicables son los lavados conjuntivales con suero fisiológico, con el fin de arrastrar los alergenos adheridos, o la aplicación de compresas de agua fría o bolsas de hielo, que alivian parcialmente la sintomatología. Cuando se trata de polinosis, se evitará salir al campo en temporada de polinización, se aconsejará llevar gafas de sol y mantener las ventanas cerradas tanto en casa como en el coche. Si los alergenos implicados fueran los ácaros, se puede usar acaricida en la habitación del paciente, además de aplicar el resto de medidas habituales de control ambiental para evitar la acumulación de polvo. Si el causante es algún animal, simplemente se evitará su contacto.

La terapia farmacológica dependerá de la gravedad de los síntomas (tabla 2). En el caso de la conjuntivitis alérgica estacional, el tratamiento ha de iniciarse entre 15 días y un mes antes de que comience la estación del alergeno con un estabilizador de la membrana de los mastocitos en forma de gotas oculares, siendo preferible en la actualidad el nedrocromil sódico sobre el cromoglicato por su mayor potencia, así como por la más cómoda posología, una aplicación cada 12 h frente a una cada 6 h del cromoglicato.

Estos fármacos son eficaces para aliviar los síntomas leves o moderados de la conjuntivitis alérgica y presentan efectos secundarios mínimos. Actúan estabilizando los mastocitos e inhibiendo la acción de los neutrófilos, eosinófilos y monocitos, así como mediante un efecto antiinflamatorio. Normalmente se necesitan de 10 a 14 días para el control de los síntomas. Un efecto beneficioso adicional de este fármaco es el alivio de los síntomas nasales consecuentes al drenaje del líquido lacrimal a las cavidades nasales.

Otra terapéutica reciente es la utilización tópica de Iodoxamina, que además de como estabilizador de membrana de los mastocitos se comporta como estabilizador de membrana de las células epiteliales de la conjuntiva. Posee, asimismo una potencia superior, con efectos secundarios mínimos, y la pauta de administración es cada 12 h¹¹.

Si el tratamiento anterior no fuera suficiente para controlar los síntomas durante la época de máxima polinización, circunstancia bastante frecuente, es preciso añadir antihistamínicos por vía ocular, tales como la emedastina y la azelastina, administrándose cada 6, 8 o 12 h, con efectos secundarios mínimos. La levocabastina al 0,05% es un nuevo antihistamínico, con un efecto rápido y duradero¹². Clásicamente los antihistamínicos tópicos se utilizaron asociados a un vasoconstrictor tópico, si bien por lo general no está indicada esta asociación. En los casos que se acompañen de rinitis, será aconsejable complementar el tratamiento con antihistamínicos tópicos nasales. Los antihistamínicos sistémicos son también efectivos para aliviar la rinoconjuntivitis. De ellos se tendrán en cuenta los efectos secundarios que posea, fundamentalmente somnolencia, así como la comodidad posológica¹³.

Excepcionalmente, en casos graves de conjuntivitis alérgica puede ser necesaria la terapia combinada con glucocorticoides tópicos, que son muy eficaces para el alivio de los síntomas, pero dado el carácter recurrente y benigno de esta enfermedad se deben administrar sólo en situaciones extremas a causa de su asociación con glaucoma, formación de cataratas e infecciones corneales y conjuntivales, siendo necesario el control en éstos por un oftalmólogo.

TABLA 1

Tipos de pólenes y temporada de polinización en España⁵

| |
|--|
| Gramíneas (<i>Phleum</i> , <i>Lolium perenne</i> , <i>Dactylis</i> , <i>Gynodon</i>): polinizan en abril, mayo y junio. Son las más frecuentes en España |
| Parietarias (<i>Judaica</i> , <i>Lusitanica</i> , <i>Mauritanica</i> , ortigas): polinizan todo el año, y son las más frecuentes en Cataluña |
| Olivo: mayo y junio |
| Plátano: abril, y en el otoño con la caída de las hojas |
| Ciprés: febrero y marzo |
| Enebro y sabina: abril y mayo |
| Arbustos: septiembre y octubre |
| Abedul: marzo y abril |

Otro grupo de fármacos empleados en la terapia de la conjuntivitis alérgica son los antiinflamatorios no esteroides (AINE), por su poder antiinflamatorio, aunque su uso está mucho menos generalizado en este proceso patológico. Dentro de este grupo, los más empleados son el ketorolaco trametamol al 0,5%¹⁴ y el flurbiprofeno tanto de forma oral como tópica al 0,03%.

Recientemente, en los casos más graves de conjuntivitis alérgica, resistentes al tratamiento convencional, se ha utilizado la inmunoterapia. Aunque sus mecanismos de acción no son muy bien conocidos, se ha demostrado eficaz en el control de los casos más rebeldes y graves de conjuntivitis alérgica, y puede constituir un avance importante¹⁵.

Queratoconjuntivitis atópica

Este término fue introducido por Hogan¹⁶ para describir a pacientes con conjuntivitis crónica y queratitis progresiva en presencia de dermatitis atópica. Entre el 25 y el 40% de los pacientes con dermatitis atópica presentan algún tipo de alteración ocular^{17,18}. La edad media de presentación de la QCA es entre los 30 y los 50 años. Este cuadro es poco frecuente en la infancia pero, cuando aparece, puede evolucionar tópidamente y conducir a la ceguera. Los pacientes con QCA refieren habitualmente antecedentes de eccema en la infancia y, por lo general, los síntomas oculares no aparecen hasta la edad adulta. En la serie de Foster y Cal Lange¹⁹, el 75% de los pacientes con QCA presentaban otras enfermedades oculares alérgicas: el 44% asociaban conjuntivitis alérgica; el 4%, queratoconjuntivitis vernal, y el 20%, ambas. Igualmente, la mayoría de estos pacientes tiene historia familiar de atopía, fundamentalmente rinoconjuntivitis alérgica, dermatitis atópica y asma.

La sintomatología frecuentemente es inespecífica, con picor, lagrimo, quemazón, enrojecimiento, fotofobia y abundantes secreciones oculares mucosas, y siempre existe afección bilateral. En casos graves, la fotofobia puede llegar a tener tal intensidad que impide al paciente abrir los ojos. Generalmente, en ambientes calurosos empeora la sintomatología. Se trata de una enfermedad crónica, cuya sintomatología persiste, en muchas ocasiones, hasta la quinta y sexta décadas de la vida. La enfermedad puede incluir ecema parpebral, blefaritis crónica, conjuntivitis cicatrizante y compromiso de la visión por ulceración corneal y neovascularización¹⁹ (fig. 1b). Entre los síntomas extraoculares asociados destacan la rinitis y los trastornos del comportamiento (escaso cumplimiento del tratamiento y de las citas, automedicación y relación dependiente pasivo-agresiva con otros miembros de la familia)¹⁹.

La queratopatía grave puede aparecer hasta en el 75% de los pacientes¹⁹. En la larga evolución, característica de la enfermedad, pueden aparecer cicatrización conjuntival significativa en forma de cicatrices estrelladas y vascularización de la córnea en más del 65% de los pacientes²⁰. Más raramente se pueden producir retracciones de los pliegues tarsales. Otra complicación relativamente frecuente (entre un 8-10%) son las cataratas atópicas²¹, sobre todo en las formas graves de la enfermedad y preferentemente en niños y adultos jóvenes. Estas cataratas aparecen al menos 10 años después de la afección cutánea pero, una vez iniciadas, evolucionan rápidamente a la opacificación en 6 meses. Suelen ser bilaterales y simétricas. Otras complicaciones descritas son las blefaritis estafilocócicas secundarias que precisan tratamiento antibiótico, las sobreinfecciones herpéticas y bacterianas de la córnea y, más excepcionalmente, el desprendimiento de retina. Por otro lado, en la piel palpebral de estos pacientes se pueden encontrar lesio-

TABLA 2

Esquema de tratamiento de la conjuntivitis alérgica

| Intensidad | Tratamiento farmacológico |
|----------------|---|
| Leve | Cromoglicato/nedocromil/lodoxamida (asociar antihistamínicos nasales en caso de rinitis) |
| Leve-moderada | Cromoglicato/nedocromil/lodoxamida Antihistamínicos tópicos Antihistamínicos sistémicos |
| Moderada-grave | Asociar glucocorticoides tópicos Glucocorticoides sistémicos (indicados por oftalmólogo) |
| Muy grave | Asociar inmunoterapia (indicada por alergólogo) |

nes eritematosas y exudativas y, en fases más avanzadas, costras y escamación. También el keratcono aparece hasta en el 16% de los pacientes con dermatitis atópica²⁰.

En cuanto al diagnóstico, es imprescindible, como ya se ha mencionado, una buena anamnesis con una adecuada recopilación de los antecedentes tanto personales como familiares de atopía. Los títulos de IgE en la sangre y en el líquido lacrimal están aumentados; en ocasiones se hallan cifras altas de anticuerpos IgE anti-*Staphylococcus aureus* debido a las frecuentes sobreinfecciones conjuntivales por este germen¹⁹. Igualmente puede ser útil la realización de las pruebas alérgicas cutáneas, aunque la positividad de las pruebas alérgicas no siempre coincide con los factores ambientales que desencadenan o empeoran los síntomas¹⁹. En la exploración oftalmológica se pueden observar, con una simple inspección, enrojecimiento conjuntival y secreciones mucosas. En algunos casos se halla hipertrofia papilar gigante en la conjuntiva palpebral. Tras instilación de una gota de fluorescina se observan numerosas lesiones puntiformes corneales y, en casos más graves, cicatrización y vascularización corneal.

El tratamiento está encaminado a controlar el proceso inflamatorio. Las soluciones tópicas de antihistamínicos resultan efectivas. Los estabilizadores de la membrana de los mastocitos se usan habitualmente para el tratamiento profiláctico y de mantenimiento²², ayudando a reducir las necesidades de glucocorticoides en los casos en los que son necesarios. Los antihistamínicos sistémicos pueden ayudar a controlar algunos síntomas como el escorzo y el lagrimo. Se pueden utilizar glucocorticoides tópicos en casos más graves y en las épocas de mayor actividad de la enfermedad, pues ayudan a reducir el edema y la inflamación, siempre y cuando se administren durante períodos cortos para evitar efectos secundarios y bajo control del oftalmólogo. Las lesiones palpebrales se deben tratar como cualquier otra lesión cutánea de dermatitis atópica.

Los inmunodepresores y la plasmaférésis tienen un papel, por el momento, no bien definido en el tratamiento de la QCA.

La ciclosporina A se ha utilizado por vía sistémica o en solución tópica. Estudios recientes señalan el tratamiento por vía sistémica como una interesante alternativa en los casos graves de QCA²³.

En cuanto al tratamiento de las complicaciones, el keratcono se trata eficazmente con lentes de contacto; en casos graves resistentes precisará de trasplante de córnea, también útil en las perforaciones corneales. El tratamiento de las cataratas es quirúrgico.

Queratoconjuntivitis vernal

La QCV es una enfermedad crónica, bilateral, que cursa con trastornos inflamatorios oculares externos y se asocia a factores climáticos, siendo más frecuente en climas cálidos,

aunque se puede observar en todas las razas y en todo el mundo. Afecta principalmente a niños, presentando un pico de incidencia máxima entre los 11 y los 13 años. Es raro que se presente por debajo de los 3 años o por encima de los 30. En la época prepuberal la incidencia es mayor en los varones que en las mujeres, para igualarse a partir de los 20 años. A menudo estos pacientes tienen una historia familiar o personal de enfermedad atópica.

En las lágrimas de estos pacientes se detectan títulos elevados de IgE y de IgE alergeno-específica, por lo que se plantea una etiología alérgica. Es poco habitual la identificación de un agente causal específico, y se han observado pruebas positivas a pólenes, ácaros del polvo doméstico y epitelio de gato. También se puede demostrar la presencia de mastocitos y eosinófilos en las extensiones conjuntivales, así como infiltrados de linfocitos y neutrófilos.

En cuanto a la sintomatología, la afección es bilateral, y el signo más típico, la presencia, incluso a la simple inspección, de papillas gigantes en la conjuntiva palpebral superior, papillas poligonales y planas que contienen haces de capilares que le dan un aspecto lechoso (fig. 1c). Se acompaña de prurito persistente, irritación, sensación de cuerpo extraño y secreción mucosa importante. La existencia de afección corneal constituye un buen indicador de gravedad, observándose úlceras corneales superficiales y depósitos en forma de placa, que contiene moco y células epiteliales, y pueden afectar de forma importante la visión.

Existe una forma límbica de QCV que se caracteriza por la presencia de varias protuberancias gelatinosas en el limbo. Esta forma es más frecuente en personas de piel oscura²⁴. La QCV es una enfermedad autolimitada de entre 2 y 10 años de evolución, por ello el tratamiento debe ser conservador, dirigido al alivio de la sintomatología y evitando los posibles efectos secundarios.

Las medidas generales aplicables pasan por realizar cambios ambientales, procurando al paciente un ambiente fresco y húmedo. La aplicación de compresas frías o bolsas de hielo puede aliviar, en parte, los síntomas.

El tratamiento farmacológico habitual incluye antihistamínicos, estabilizadores de la membrana de los mastocitos y glucocorticoides. En ocasiones, es preciso utilizar glucocorticoides sistémicos y tópicos, recordando que han de emplearse durante períodos de tiempo cortos dada la incidencia de efectos secundarios, y bajo control del especialista. Igualmente se pueden utilizar AINE tópicos como en los tipos de alergia conjuntival ya mencionados.

La hiposensibilización con distintos antígenos no se ha demostrado eficaz, y los ensayos con ciclosporina A en solución oftálmica han sido contradictorios. Del mismo modo, la radioterapia, muy utilizada en el pasado, ha caído hoy día en desuso por no demostrar su efectividad.

Conjuntivitis papilar gigante

La CPG se ha asociado tradicionalmente al uso de lentes de contacto, sobre todo las de tipo blando, o a portadores de prótesis oculares y, más recientemente, a las suturas corneales y conjuntivales^{25,26}.

La etiología de la CPG es desconocida, pero se cree que existe una predisposición en pacientes alérgicos. Diversos estudios proponen como antígenos desencadenantes los polímeros de las lentes de contacto, los depósitos que se acumulan en su superficie, algunos productos químicos de las soluciones para la limpieza de las lentes o posibles depósitos en las suturas o en las prótesis oculares. Estos depósitos contienen moco, bacterias y restos celulares. En cuanto a la patogenia de la conjuntivitis papilar gigante, se

trata de una reacción de hipersensibilidad de tipos I y IV, y muchos autores han demostrado la existencia de una intensa asociación entre esta enfermedad y la atopia²⁷. Al igual que en otras formas de conjuntivitis, se ha demostrado la existencia de mastocitos en el epitelio conjuntival de estos pacientes, así como títulos incrementados de IgE en la estroma conjuntival y en las lágrimas.

El cuadro clínico es similar al de la QCV, con la presencia de papillas gigantes de hasta 1 mm de diámetro en la conjuntiva palpebral superior, aunque en los casos leves las papillas no son realmente gigantes, sino pequeñas papillas rojas (fig. 1d). El paciente se queja de intenso escozor, enrojecimiento, secreción mucosa abundante e incluso dolor. A diferencia de la QCA y de la QCV, en este caso no aparece queratopatía. El antecedente de exposición a un cuerpo extraño como las lentes de contacto, las prótesis oculares o las suturas corneales puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial.

El tratamiento no farmacológico de la conjuntivitis papilar gigante incluye tres pasos:

1. Disminuir los posibles depósitos que se puedan acumular. Para ello, las lentes de contacto han de limpiarse cada vez que se utilicen, habitualmente una vez al día. Se deben emplear soluciones limpiadoras y lubricantes que no contengan tiomersal, ya que esta sustancia se ha implicado en la intolerancia a las lentes de contacto. Se puede utilizar suero salino, pero siempre que no contenga conservantes. Las prótesis oculares han de limpiarse igualmente a diario. En este caso, se puede utilizar simplemente jabón de tocador o champú de niños. En ocasiones también se usan soluciones limpiadoras de lentes de contacto para la higiene de prótesis oculares.

2. Reducir el tiempo de contacto con el «cuerpo extraño». Los pacientes han de minimizar en lo posible las horas de uso de las lentes de contacto. Muchos pacientes que llevan años usándolas no aceptan esta medida; en estos casos, la prescripción de nuevas lentes a menudo resulta útil, así como cambiarlas por otro material como la silicona. En el supuesto de las prótesis oculares, evidentemente es más difícil reducir el tiempo de contacto. Por lo general, cada paciente debe ser instruido por su oftalmólogo para conseguir el mejor mantenimiento de la prótesis.

3. Optimizar los tipos de lentes de contacto y de prótesis oculares. Las lentes blandas se asocian con mayor frecuencia a CPG que las duras. Las lentes con mayor curvatura son más traumáticas para la conjuntiva palpebral, al igual que las de mayor diámetro, por ser mayor el área de contacto²⁸. Los materiales utilizados para las prótesis oculares están en continua evolución con el fin de conseguir disminuir la incidencia de CPG entre los portadores.

El tratamiento farmacológico con un estabilizador de membrana (cromoglicato o nedocromil) resulta eficaz en los casos de intensidad moderada, ya que reduce el escozor y la secreción mucosa²⁸⁻³⁰. La lodoxamida es otro estabilizador de los mastocitos, más potente, *in vitro*, que el cromoglicato³¹. Los AINE como el ketorolaco han resultado también eficaces en esta enfermedad. Los preparados tópicos de glucocorticoides son eficaces, pero están contraindicados dada la incidencia de complicaciones.

Conjuntivitis de contacto (CC)

Dentro de la dermatitis de contacto, uno de los órganos que con más frecuencia se ve afectado es el ojo. Son múltiples las sustancias que pueden actuar como alergenos. La manipulación de detergentes, jabones u otros productos químicos

puede provocar una reacción de dermatitis de contacto. La utilización de cosméticos como máscaras, lápices para cejas y cremas faciales puede afectar a la piel de las cejas y de los párpados, así como los esmaltes de uñas, por contacto accidental. Otros productos cosméticos como la pintura de labios y ojos contienen sustancias sensibilizantes como algunas fracciones de la lanolina que pueden provocar una CC. En muchas ocasiones, son los mismos preparados oculares los que contienen los agentes sensibilizantes, tales como el sulfato de neomicina, atropina y sus derivados, y el tiomersal ya mencionado. Así, no es infrecuente ver a pacientes tratados por un ojo rojo que, tras una inicial mejoría, desarrollan CC debido a los colirios utilizados. Casos similares se pueden observar con la utilización de larga evolución de preparados contra el glaucoma o con el uso de anestésicos locales, que producen una de las reacciones más intensas.

La reacción que se produce en la CC corresponde a una respuesta inmunitaria celular de tipo IV, con predominio de respuesta mononuclear, a diferencia de los cuatro tipos de conjuntivitis alérgica en los que es constante la hipersensibilidad tipo I³².

En cuanto a la sintomatología de la CC se pueden encontrar en estos pacientes quemosis, escozor y secreción acuosa, y en la conjuntiva una respuesta papilar con vasodilatación importante. La piel de los párpados puede verse enrojecida y edematosa, y en algunos casos puede incluso llegar a ulcerarse. En los casos más graves se puede asociar una queratitis importante con erosiones corneales e incluso opacidades de tamaño variable.

Para llegar al diagnóstico, se ha de comenzar por una buena historia clínica, que puede poner de manifiesto un antecedente de exposición a agentes sensibilizantes. En la inspección conjuntival y palpebral se evidenciarán las manifestaciones ya mencionadas. Un método útil son las pruebas epicutáneas para llegar al diagnóstico de sensibilidad alérgica de contacto.

El mejor tratamiento es eliminar el agente sensibilizante. En el caso de que se trate de un colirio, pomada o solución para lentes de contacto, el simple cambio a otro compuesto sin efecto irritante puede constituir el tratamiento de esta enfermedad. La aplicación de compresas frías mejora las lesiones cutáneas palpebrales agudas. En los casos más graves de dermatitis, se pueden utilizar glucocorticoides, pero raramente son necesarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Meltzer EO. Evaluating rhinitis clinical rhinomanometric and cytologic assessment. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 900-908.
- Buckley RJ. Atopic disease of the cornea. En: Cavanagh HD, editor. *The Cornea: transactions of the World Congress of the Cornea III*. Nueva York: Raven Press, 1988; 435-437.
- Smolin B, Okumoto M. Staphylococcal blepharitis. *Arch Ophthalmol* 1983; 95: 812-816.
- Versura P, Profazio V, Cellini M, Torreggiani A, Caramezza R. Eye discomfort and air pollution. *Ophthalmologica* 1999; 213: 103-109.
- Prats A, Vilanova JM, Ivero M. Diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica. *Jano* 2000; LVIII: 47-59.
- Donskik PC. Allergic conjunctivitis. *Int Ophthalmol Clin* 1988; 28: 294-302.
- Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR. Ocular infection and immunity. St. Louis: Mosby-Year Book Inc., 1996.
- Friedlander MH. Conjunctivitis of allergic origin: clinical presentation and differential diagnosis. *Surv Ophthalmol* 1993; 38 (Supl): 105-114.
- Abelson MB, Madiwale N, Weston JH. Conjunctival eosinophils in allergic ocular disease. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 555-556.
- Noumura K, Takamura E. Tear IgE concentrations in allergic conjunctivitis. *Eye* 1998; 12: 296-298.
- Spraul CW, Lang GK. Allergic and atopic diseases of the lid, conjunctiva and cornea. *Curr Opin Ophthalmol* 1995; 6: 21-26.
- Bahmer FA, Ruprecht KW. Safety and efficacy of topical levocabastine compared with oral terfenadine. *Ann Allergy* 1994; 72: 429-434.
- Juniger R, White J, Dolovich J. Efficacy of continuous treatment with astemizole and terfenadine in ragweed pollen-induced rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 670-675.
- Ballas Z, Blumenthal M, Tinkelman DG, Kriz R, Rupp G. Clinical evaluation of ketorolac tromethamine 0.5% ophthalmic solution for the treatment of seasonal allergic conjunctivitis. *Surv Ophthalmol* 1993; 38 (Supl): 141-148.
- Bourquet J, Michel FB. Advances in specific immunotherapy. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 889-896.
- Hogan MJ. Atopic keratoconjunctivitis. *Ann J Ophthalmol* 1953; 36: 937-947.
- Rich LF, Hanifin JM. Ocular complications of atopic dermatitis and others eczemas. *Int Ophthalmol Clin* 1985; 25: 61-76.
- Ganity JA, Liesegang TJ. Ocular complications of atopic dermatitis. *Can J Ophthalmol* 1984; 19: 19-24.
- Foster CS, Calonge M. Atopic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1990; 97: 992-1000.
- Tuft SJ, Kemeny M, Dart JKG, Buckley RJ. Clinical features of atopic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 150-158.
- Beetham WP. Atopic cataracts. *Arch Ophthalmol* 1940; 24: 21-37.
- Jay TL. Clinical features and diagnosis of adult atopic keratoconjunctivitis and the effect of treatment with sodium cromoglycate. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 335-340.
- Hoang-Xuan T, Prisant O, Hannouche D, Robin H. Systemic cyclosporine A in severe atopic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1997; 104: 1300-1305.
- Buckley RJ. Vernal keratoconjunctivitis. *Surv Ophthalmol* 1988; 28: 303-308.
- Dun JP Jr, Lowder CY, Lazovik R, Meisler DM. Giant papillary conjunctivitis associated with elevated corneal deposits. *Cornea* 1990; 9: 357-358.
- Meisler DM, Keller WB. Contact lens type, material and deposits and giant papillary conjunctivitis. *CLAO J* 1995; 21: 77-80.
- Begley CG, Riggle A, Tuel JA. Association of giant papillary conjunctivitis with seasonal allergies. *Optom Vis Sci* 1990; 67: 192-195.
- Matter M, Rahi AHS, Buckley RJ. Sodium cromoglycate in the treatment of contact lens-associated giant papillary conjunctivitis. Helsinki: Proc VII Congress Europ Soc. Ophthalmol, 1985; 383-384.
- Kruger CJ, Ehrlers WH, Luisro AE, Donskik PC. Treatment of giant papillary conjunctivitis with cromolyn sodium. *CLAO J* 1992; 18: 46-48.
- Bailey CS, Buckley RJ. Nedocromil sodium in contact lens-associated papillary conjunctivitis. *Eye* 1993; 9 (Supl) 7: 29-33.
- Verstappen AA, Rosenthal AL, McDonald TO. Alomide versus sodium cromoglycate in patients with vernal, atopic or giant papillary conjunctivitis. *Arq Bras Ophthalmol* 1989; 52: 4.
- Kalish RS. Recent developments in the pathogenesis of allergic contact dermatitis. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1558-1563.