

ALERGIA OCULAR

OCULAR ALLERGY

DR. JUAN STOPPELO. (1), (2)

1. FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA LOS ANDES.
2. PROFESOR AGREGADO DE OFTALMOLOGÍA UNIVERSIDAD DE LOS ANDES, SANTIAGO.

Email: jstoppel@gmail.com

RESUMEN

En el presente artículo revisaremos los aspectos más relevantes de la alergia ocular: su epidemiología, fisiopatología, cuadros clínicos y su terapéutica.

Se encontrará una descripción más detallada de la fisiopatología ya que es, sin duda, la base del éxito terapéutico.

Palabras clave: alergia ocular, conjuntivitis alérgica, queratoconjuntivitis vernal, querato conjuntivitis atópica.

SUMMARY

In the present article we will review the most important aspects of ocular allergy: its epidemiology, physiopathology, clinical characteristics and treatment. A more detailed description of the physiopathology is addressed because is the basis for a successful treatment.

Key words: Ocular allergy, allergic conjunctivitis, Vernal keratoconjunctivitis, Atopic keratoconjunctivitis.

INTRODUCCIÓN

El ojo es un blanco frecuente de cuadros inflamatorios inducidos por reacciones de hipersensibilidad, tanto local como sistémica. Dentro de ellas, las de origen alérgico son muy importantes (1). Las alergias ocula-

res comprenden una variedad de enfermedades, clásicamente éstas han sido divididas en cuatro categorías: conjuntivitis alérgica, queratoconjuntivitis atópica, queratoconjuntivitis vernal y conjuntivitis papilar gigante.

En la presente revisión veremos la epidemiología, fisiopatología, clínica y tratamiento de los cuadros alérgicos oculares.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que alrededor del 20% de la población sufre alguna enfermedad atópica (2, 3).

Muchos de los cuadros alérgicos comienzan en la niñez y desaparecen durante la pubertad (4). Un porcentaje menor de la población desarrolla un cuadro alérgico años más tarde en la vida.

No existen estudios nacionales que indiquen la incidencia o prevalencia de los cuadros alérgicos oculares. A nivel mundial hay estudios que señalan que en Estados Unidos un 18% de la población tiene rinitis alérgica y/o conjuntivitis alérgica (5), lo que arroja sobre 40 millones de personas. En un estudio de 5000 niños alérgicos, 32% tiene la enfermedad ocular como la única manifestación de su alergia (6).

La importancia de la conjuntivitis alérgica está más relacionada con su frecuencia que con su severidad. Esta frecuencia puede variar entre un 5% al 22% de la población dependiendo del área estudiada (2).

Numerosos estudios indican que la incidencia y la prevalencia de las enfermedades alérgicas ha aumentado en forma significativa en los últimos 40 años y mantiene su alza (7) de modo que sin duda estaremos expuestos en nuestra práctica clínica a las distintas formas de alergia y de ellas al componente ocular.

FISIOPATOLOGÍA

Los cuadros alérgicos oculares son causados por la exposición directa de la mucosa ocular a los alérgenos ambientales (pólenes, pastos, caspa animal, polvo de habitación, entre otros) que se disuelven en la lágrima y penetran la conjuntiva para unirse a anticuerpos IgE unidos a la superficie de mastocitos.

Los mastocitos se ubican a nivel de la sustancia propia conjuntival (8) y pueden alcanzar un número de 50 millones (9), cada mastocito tiene alrededor de 500.000 receptores a IgE (10) y corresponden al subtipo TC (sus gránulos contienen triptasa y quimasa) -en su gran mayoría- lo que los hace similares a los mastocitos de la piel y diferente de la mucosa respiratoria donde predomina el subtipo T (11). Esta diferencia puede tener algún interés terapéutico ya que reaccionan de modo diferente a los fármacos.

Una vez unido el alérgeno a dos anticuerpos IgE en la superficie del mastocito, se produce la degranulación y liberación de mediadores preformados: histamina, proteoglicanos, proteasas neutras y -posiblemente- factor básico de crecimiento de fibroblastos, siendo la histamina el mediador más importante. La histamina liberada se une a receptores H_1 que se encuentran en relación a terminaciones nerviosas (12) y que su estimulación explica la existencia de prurito, síntoma central de los cuadros alérgicos oculares, mientras que la unión a receptores H_2 que se encuentran en la pared vascular (13) produce ojo rojo por vasodilatación y quemosis por aumento de la permeabilidad.

Diversos estudios clínicos han demostrado el aumento de la concentración de histamina en lágrimas de pacientes alérgicos (14) y en muchos de ellos asociado a un aumento en la actividad de la histaminasa local la cual degrada la histamina evitando su acción en forma prolongada.

En pacientes portadores de queratoconjuntivitis vernal la efectividad de la histaminasa se encuentra disminuida encontrándose niveles elevadísimos de histamina (15) lo cual determina mayores síntomas y reacción fibroblástica (16).

Junto con la liberación de mediadores preformados, la estimulación de mastocitos produce la liberación de mediadores *neoformados* dentro de los cuales encontramos: prostaglandina D_2 , leucotrieno LTB_4 , factor de activación plaquetaria (PAF), factor quimiotáctico para eosinófilos, Interleuquinas 4,5,6 y 13, factor de necrosis tumoral α (TNF- α) entre los más importantes. Analizaremos brevemente cada uno de ellos y su importancia a nivel ocular.

PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS

Ambos provienen del metabolismo del ácido araquidónico a través de la acción de la ciclooxigenasa originando prostaglandinas y de la lipoxigenasa para los leucotrienos. De las prostaglandinas la más importante a nivel ocular es la PGD_2 la que produce quemosis conjuntival, ojo rojo, dolor e infiltración eosinofílica (17).

El leucotrieno más estudiado es el LTB_4 que produce quimiotaxis para eosinófilos y en conjunto con PGD_2 aumenta la permeabilidad vascular e infiltración neutrofílica (18).

FACTOR DE ACTIVACIÓN PLAQUETARIA

Es un fosfolípido liberado por mastocitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilos, monocitos y macrófagos cuando son estimulados por IgE (19), produce quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos. Es 100 veces más potente que el LTB_4 en la quimiotaxis de eosinófilos. Instilado localmente produce hiperemia y quemosis (20).

FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE EOSINÓFILOS

Es un potente factor de atracción de eosinófilos que se libera al medio luego de la estimulación repetida de mastocitos y su degranulación y es uno de los principales responsable de la existencia de eosinófilos en la conjuntiva de pacientes alérgicos.

Los mediadores neoformados en su mayoría producen infiltración eosinofílica. Es esta infiltración eosinofílica la que se relaciona -por la liberación del contenido de sus gránulos- con el daño tisular.

El eosinófilo tiene un rol preponderante en la alergia ocular. Su papel ha sido extensamente estudiado en estudios de provocación conjuntival (21) donde se ha demostrado su aumento en lágrima y en la conjuntiva. Esta eosinofilia conjuntival es típica de la queratoconjuntivitis vernal y de la papilar gigante, sin embargo en la conjuntivitis alérgica estacional los eosinófilos pueden ubicarse más profundamente lo que explica su ausencia en estudios citológicos. Clínicamente esto es importante ya que la ausencia de eosinófilos en la citología conjuntival no descarta la etiología alérgica de la enfermedad (22). Estas células liberan mediadores preformados como proteína básica mayor de eosinófilo (MBP), proteína catiónica mayor y neurotoxina derivada de eosinófilo. La MBP es la más importante a nivel ocular ya que tiene un efecto epitelio tóxico a nivel corneal lo que explica las queratitis punctatas y las úlceras en escudo de estos pacientes (23). Es el daño tisular inducido por los mediadores liberados lo que pone en riesgo la visión en pacientes portadores de queratoconjuntivitis vernal y atópica.

REFLEJO NASO OCULAR

La degranulación de mastocitos de la mucosa nasal produce la liberación de histamina a nivel local. Esta histamina liberada se une a un

receptor H₁ de las terminaciones nerviosas estimulando un reflejo que, a nivel mesencefálico, produce una estimulación parasimpática. La acetilcolina liberada por la estimulación parasimpática provoca, a nivel ocular, congestión y epífora. El control de este reflejo puede disminuir y ayudar a controlar la sintomatología.

FORMAS CLÍNICAS

Ya hemos mencionado la existencia de cuatro formas clínicas diferentes en la alergia ocular: conjuntivitis alérgica, queratoconjuntivitis atópica, queratoconjuntivitis vernal y conjuntivitis papilar gigante. Dos de las mencionadas son consideradas benignas por que no tienen consigo el riesgo de la pérdida visual: conjuntivitis alérgica y conjuntivitis papilar gigante, las otras dos tienen el riesgo potencial de pérdida de visión y por ello son clasificadas como severas.

A continuación veremos en detalle cada forma clínica y su modo de presentación.

Conjuntivitis Alérgica

La conjuntivitis alérgica es causada por la exposición directa de la mucosa conjuntival al medio ambiente y de los cuadros alérgicos oculares es el más frecuente (1). Se puede clasificar en conjuntivitis alérgica estacional o perenne.

Conjuntivitis Alérgica Estacional:

Es la más frecuente de las conjuntivitis alérgicas. Se relaciona con alérgenos estacionales (polen, pastos, etc.), lo que determina su aparición durante la primavera y verano, periodo en los cuales se hace vida al aire libre.

Los síntomas más importantes son el prurito ocular, ardor, ojo rojo, epífora y secreción mucosa (Figura 1). De acuerdo a la severidad puede

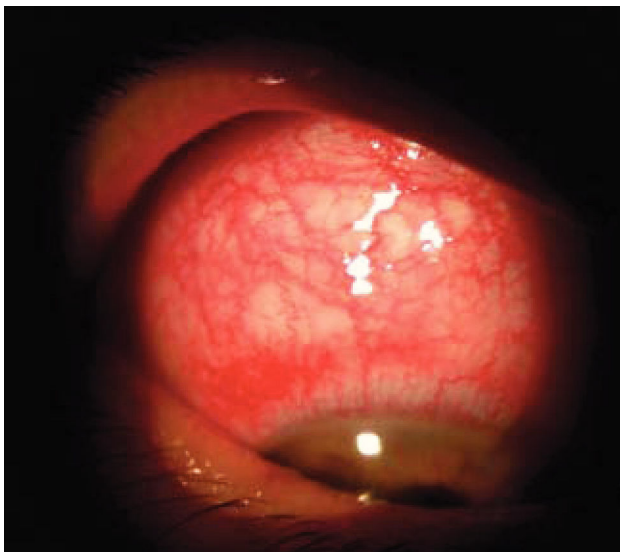


Figura 1. Conjuntivitis alérgica, se aprecia quemosis y ojo rojo.

presentar extenso edema conjuntival que alarma al paciente y edema palpebral. En general no se encuentra comprometida la agudeza visual y no se asocia daño tisular ni cicatrización. Con mucha frecuencia se presenta acompañado de prurito nasal, descarga mucosa y prurito faríngeo (24). Los síntomas son generalmente bilaterales, pero pueden ser asimétricos.

Conjuntivitis Alérgica Perenne:

Es menos frecuente que la estacional. Se presenta a lo largo de todo el año, con incrementos en otoño e invierno. Los alérgenos que lo producen son la caspa de animales domésticos, hongos, dermatofagoides y plumas. Los síntomas asociados son los mismos descritos que para la estacional aunque con menos severidad.

El diagnóstico de esta enfermedad es eminentemente clínico basado en la anamnesis dirigida buscando: prurito ocular, congestión ocular, estacionalidad de los síntomas y síntomas asociados (rinitis, asma, etc.). En la gran mayoría no es necesario el uso del laboratorio y sólo se solicita en casos dudosos. El examen más solicitado es la citología conjuntival en busca de eosinófilos, ya sabemos que un grupo de pacientes puede tener citología negativa y ser un cuadro alérgico.

Queratoconjuntivitis Vernal:

Es una enfermedad alérgica que compromete la conjuntiva tarsal y/o bulbar como la córnea. En sus formas más leves sólo provoca incomodidad por el prurito y la congestión ocular, sin embargo en las formas severas puede provocar pérdida visual y gran deterioro de la calidad de vida de los pacientes.

Comienza antes de los 10 años de edad y rara vez se ve en pacientes menores de los 3 años y mayores de 30 años (25). Es más frecuente en el sexo masculino durante la pubertad (3:1) para luego igualarse más tarde en la vida. Se manifiesta en forma agresiva por 4 a 5 años y luego comienza a disminuir pasada la adolescencia (26). Esta enfermedad tiene carácter de estacional en la mayoría de los pacientes y sólo en algunos puede ser perenne.

La característica de esta enfermedad es la existencia bilateral de papilas gigantes a nivel de la conjuntiva tarsal superior y en algunas ocasiones a nivel limbar (27). Aquellos pacientes que presentan la forma limbar se asocian a cuadros alérgicos más severos y difíciles de tratar. El prurito puede ser intenso y persistente y es la causa de consulta en muchos niños, se intensifica en las tardes después de un día de exposición a alérgenos y de trauma continuo por el frote secundario a la picazón. Otros síntomas asociados son: ojo rojo, sensación de cuerpo extraño, ardor, fotofobia, epífora y descarga mucosa. A medida que la enfermedad avanza los síntomas se hacen más intensos pudiendo ser permanentes.

Al examen físico destacan las papilas tarsales superiores que pueden alcanzar un tamaño 1 a 8 mm de diámetro, las papilas limbares puede estar en 360 grados y en el ápice de éstas y en el limbo se ven los pun-

tos blanquecinos (Horner-Trantas) compuestos de células inflamatorias principalmente eosinófilos (Figura 2).

El compromiso corneal puede presentarse en el 50% de los pacientes (28) y se caracteriza por una queratitis punctata de la mitad superior de la córnea la cual puede dar origen a erosiones corneales. En su expresión máxima se manifiestan como úlceras en escudo las que al cicatrizar pueden dejar un leucoma subepitelial.

Las alteraciones corneales pueden inducir astigmatismo, queratocono (Figura 3), queratogloblo, degeneración marginal o pseudogerontoxon. Rara vez las cicatrices y alteraciones corneales llevan a la ceguera aunque ésta es una potencial complicación.

El laboratorio pocas veces se utiliza en el diagnóstico ya que la clínica es muy típica y de ser necesario se solicita la citología conjuntival en busca de eosinófilos y la medición de triptasa a nivel lagrimal lo que indicaría degranulación de mastocitos.

Queratoconjuntivitis Atópica:

La queratoconjuntivitis atópica es la manifestación crónica de una serie de alteraciones de la superficie ocular en el contexto de una dermatitis atópica (29). La dermatitis atópica es una enfermedad que presenta intenso prurito, inflamación cutánea crónica que habitualmente comienza en la niñez y se asocia con la historia familiar de una o más enfermedades atópicas (asma, rinitis alérgica o conjuntivitis).

El compromiso ocular se presenta en el 25 a 40% de los pacientes con dermatitis atópica (30) y se manifiesta en forma bilateral y simétrica. Afecta a pacientes de 30 a 50 años de edad con predominio de sexo masculino que han tenido historia de eczema en la niñez. Los síntomas oculares asociados son el prurito ocular, epífora, fotofobia y descarga mucosa los cuales tienen un carácter de perenne y persistentes. El compromiso ocular puede seguir un curso independiente del cutáneo afectando a los pacientes hasta los 50 ó 60 años.

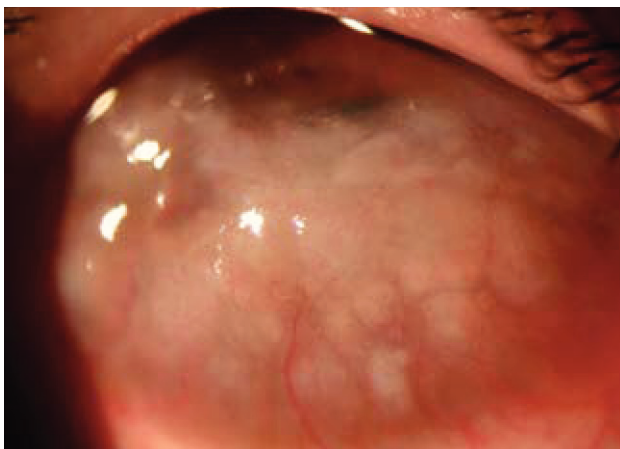


Figura 2. Papilas limbares que comprometen el eje visual en un paciente con queratoconjuntivitis vernal.

A nivel palpebral se manifiesta con engrosamiento cutáneo, descamación, liquenificación, aumento de los pliegues y pigmentación variable. En ocasiones puede existir eritema.

Al examen físico ocular destaca el compromiso conjuntival inferior a nivel del fornix y el tarso donde adquiere un tinte pálido, papilas gigantes se pueden encontrar en el tarso superior y con frecuencia puede haber hiperemia crónica. Debido a la cronicidad del cuadro se desarrolla fibrosis subepitelial (Figura 4) que puede llevar al acortamiento del fornix conjuntival inferior y la formación de simblefaron, lo que hace necesario el diagnóstico diferencial con el penfigoide ocular. Estas alteraciones cicatriciales pueden determinar entropion y triquiasis.

Las complicaciones corneales se presentan en el 75% de los casos (29) y se manifiestan como una queratitis punctata, pannus periférico con neovascularización principalmente en los cuadrantes superiores (31). Lo anterior determina el depósito lipídico a nivel estromal, úlceras corneales periféricas que llevan al adelgazamiento corneal y la aparición de leuco-

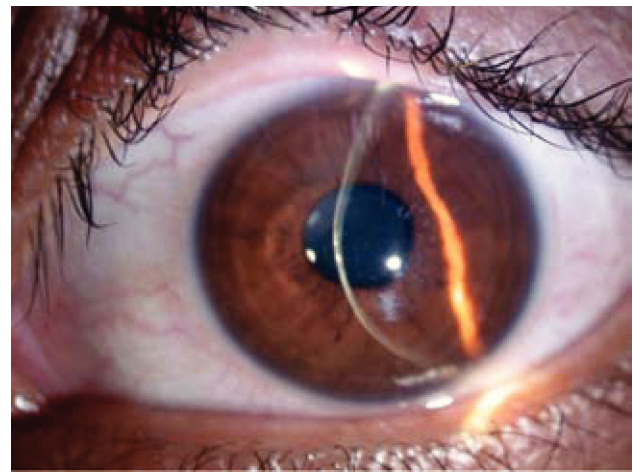


Figura 3. Queratocono secundario en un paciente con Queratoconjuntivitis vernal.



Figura 4. Cicatrices tarsales en paciente con Queratoconjuntivitis atópica.

mas. El queratocono se puede ver en el 16% de los pacientes (32). Junto con las complicaciones descritas estos pacientes están más propensos a presentar herpes corneal el cual puede ser bilateral -lo cual es raro- y más difícil de tratar (29). El trasplante corneal es de mal pronóstico.

En el cristalino se presentan opacidades subcapsulares anteriores o catarata polar posterior en el 10% de los pacientes (33). En casos muy severos se han descrito desprendimiento retinal secundario a desgarro gigante al parecer debido al frote ocular intenso y continuo.

El diagnóstico es eminentemente clínico en paciente con historia personal o familiar de atopia, el compromiso ocular bilateral con intenso prurito de tipo perenne a diferencia de la conjuntivitis estacional y vernal, el compromiso palpebral y corneal asociado sin olvidar que afecta a pacientes entre los 30 y 50 años. La citología conjuntival en busca de eosinófilos puede ser necesaria para el diagnóstico diferencial con el penfigoide ocular.

Conjuntivitis Papilar Gigante:

Esta forma clínica fue descrita por vez primera en 1970 en un paciente usuario de lente de contacto rígido (34) y luego en 1974 en paciente usuarios de lentes de contacto de hidromel (35). Diversas estadísticas determinan que puede afectar al 1% a 5% de los usuarios de lente de contacto blando (36) y al 1% de los de lente rígido. También se ha descrito en pacientes usuarios de prótesis oculares y suturas expuestas después de cirugía ocular.

En su patogenia esta enfermedad se escapa un poco de la fisiopatología alérgica ya que al parecer se trata del trauma continuo al tarso superior por el cuerpo extraño ocular. También puede contribuir el depósito de proteínas en la superficie del lente de contacto.

En estudios histológicos se encuentran mastocitos ya degranulados (37), además hay abundantes eosinófilos, basófilos y neutrófilos (38), pero al parecer no sólo habría un mecanismo de hipersensibilidad tipo I sino además se ha encontrado evidencias de hipersensibilidad tipo IV con incremento en los niveles locales de CD4+.

Clínicamente este cuadro se caracteriza por prurito ocular especialmente al remover el lente de contacto asociado con descarga mucosa. Los pacientes refieren intolerancia al lente de contacto haciendo en ocasiones imposible su uso. Al examen físico destacan las papilas ubicadas en el tarso superior del ojo afectado, si estas papilas son muy numerosas y grandes pueden producir ptosis del párpado superior. No se produce compromiso corneal y el limbar es escaso.

El diagnóstico es clínico en pacientes usuario de lente de contacto con prurito ocular, descarga mucosa y la existencia de papilas tarsales.

TRATAMIENTO

El primer paso de un tratamiento exitoso es la eliminación del alérgeno, evitando así el contacto con el paciente. Sin embargo muchas veces

esto es muy difícil de lograr ya que con frecuencia hay sensibilidad a muchos alérgenos.

A nivel ocular podemos ocupar medidas inespecíficas: el uso de lentes de sol como barrera para evitar la caída de partículas a la conjuntiva asociado a lágrimas artificiales, las que actúan diluyendo el alérgeno y los mediadores liberados al medio, la dosificación es de una gota cada 8 a 6 hrs. En caso de que requiera el uso frecuente de lágrimas se debe preferir las que no contengan preservantes. Estas dos medidas siendo extremadamente sencillas pueden ser de gran ayuda y no deben olvidarse. Igualmente es muy eficaz para reducir la congestión y el prurito el uso de compresas frías 5 minutos 3 veces al día.

Si tenemos en mente la fisiopatología descrita veremos que tenemos varias maneras de enfrentar la alergia ocular:

- a) **Antihistamínicos tópicos.**
- b) **Inhibidores de la degranulación de mastocitos.**
- c) **Inhibidores de la ciclooxigenasa.**
- d) **Esteroides.**
- e) **Inmunomoduladores.**

Antihistamínicos:

Los antihistamínicos usados en la alergia ocular deben ser tópicos, ya que los de uso sistémico provoca disminución de la producción de lágrimas con sequedad secundaria. Esto trae consigo un aumento de la concentración del alérgeno y de los mediadores locales empeorando la situación, su uso sólo se justifica en el caso de una rinoconjuntivitis alérgica para el control del componente nasal.

Los antihistamínicos tópicos de primera generación como la antazolina deben asociarse a vasoconstrictores ya que no actúan en el receptor de la pared vascular, esta asociación viene en la siguientes medicamentos: Albasol A®, Naphcon A®, Oftalirio®, Spersallerg® y Dessolets® entre otros. Lo dosificación es 1 gota cada 6 hrs. Se debe recordar que los antihistamínicos son de uso sintomático, es decir, para tratar el prurito, edema conjuntival y ojo rojo (39, 40), no evita la degranulación por lo que no tienen efecto profiláctico.

En la actualidad disponemos de antihistamínicos más potentes como la levocabastina o Livostín® el que se usa 1 gota cada 12 hrs.

Inhibidores de la degranulación de mastocitos:

Estas drogas tienen por finalidad evitar la degranulación del mastocito y de ese modo impedir la liberación de mediadores preformados ante la estimulación por el alérgeno. Teniendo lo anterior en mente bien se entiende que no tienen por finalidad el tratar los síntomas, por lo tanto no son la droga de elección para tratar el prurito, el ojo rojo y el edema conjuntival. La indicación principal es el pacientes con síntomas estacionales y su uso debe comenzar a lo menos dos semanas antes del inicio de los síntomas.

La lodoxamida (42) o Alomide® se usa 1 gota cada 6 a 8 hrs. Esta droga tiene además una acción inhibidora de la migración de eosinófilos (43).

Antiinflamatorios no esteroidales:

Tiene su utilidad ya que disminuirían los niveles de PGD₂, de las drogas tópicas disponibles el más eficaz es el Ketorolaco trometamina (44) o Acular® que debe dosificarse a razón de 1 gota cada 6 hrs. Rara vez se usa solo y debe asociarse a algún antihistamínico tópico en terapia combinada.

Drogas de acción múltiple:

Actualmente hay disponible drogas que poseen múltiples sitios de acción combinando en un solo fármaco la efectividad de varios. En este grupo se encuentran: Olopatadina (45, 46), Fumarato de Ketotifeno (47) y la Azelestina (48). A todas ellas se les atribuye efectos antihistamínicos, inhibidores de la degranulación del mastocito e inhibidores de la migración de eosinófilos. Su dosificación es de 1 gota cada 12 hrs en todos ellos y son más eficaces que los antihistamínicos de primera generación. Los nombres comerciales son Patanol® (olopatadina), Zaditen® (ketotifeno) y Brixia® (azelestine).

Esteroides:

Los esteroides son la droga ideal para el tratamiento de la alergia por sus múltiples sitios de acción, entre otros:

- Inhibe la fosfolipasa A₂ lo cual baja los niveles de prostaglandinas y leucotrienos.
- Estabiliza las membranas lisosomales.
- Estabiliza las membranas de mastocitos y basófilos con lo cual disminuye la liberación de histamina, PAF y factor quimiotáctico de eosinófilos.
- Suprime la fibroplasia evitando las secuelas cicatriciales.

Todo lo anterior los hace una droga muy eficaz. Su uso -en la gran mayoría- es tópico, en forma de pulsos: acetato de prednisolona al 1% o Pred Forte® 1 gota cada 4 hrs. por 4 días y en asociación con otra droga antialérgica de modo que al suspender el esteroide el paciente se encuentre cubierto.

Esta droga tiene, en uso prolongado, riesgos oculares que no se de-

ben olvidar: glaucoma esteroideal, cataratas subcapsulares posteriores, ptosis y susceptibilidad a infecciones, es por ello que jamás se utilizan como tratamiento de primera línea o en forma prolongada.

Hay evidencia que demuestra la reducción de síntomas oculares con el uso de esteroides intranasales (propiolato de fluticasona, furoato de mometasona) (49, 50, 51), en pacientes portadores de una rinoconjuntivitis alérgica. Esta acción es tan eficaz o mejor que el uso de antihistamínicos orales (52). La acción de la vía intranasal se explica por el control del reflejo naso ocular.

Inmunomoduladores e Inmunoterapia:

En casos severos de keratoconjuntivitis vernal o atópica en ocasiones es útil el uso de ciclosporina (53) en colirio al 0,5 o 1% en una dosis de 1 gota cada 6 a 8 hrs.

La inmunoterapia mediante desensibilización rara vez se ocupa en los cuadros alérgicos oculares puros ya que muchos pacientes son sensibles a una multitud de alérgenos y los resultados clínicos han sido variables sin ser categóricos en cuanto a su eficacia. Tienen su indicación en la rinoconjuntivitis alérgica por el componente nasal (54). Se ha intentado la desensibilización local mediante la instilación conjuntival del alérgeno en concentraciones crecientes (55).

Se ha revisado la epidemiología, fisiopatología y formas clínicas de los cuadros alérgicos oculares. Ha quedado clara su importancia epidemiológica y el impacto en la calidad de vida de los pacientes por lo que su tratamiento debe ser bien llevado. De los cuadros clínicos el más frecuente es la conjuntivitis alérgica aguda estacional, el cual aunque muy sintomático, es benigno ya que no tiene consigo el riesgo de pérdida de visión. El manejo farmacológico no difiere en la población pediátrica, la mayoría de las drogas se pueden usar a partir de los 3 años de edad.

Esperamos que la presente revisión le ayude en el manejo de estos pacientes que se presentan con frecuencia en la consulta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Friedlaender MH. Current concepts in ocular allergy. *An Allergy* 1991;18:151-5.
2. Weeks ER. Epidemiology of hay fever and perennial allergic rhinitis. *Monogr Allergy* 1987;21:1-20.
3. Smith JM. Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis (eczema). In: *Allergy principles and practice*. Vol 2. Middleton E Jr, Reed CE, Ellis E et al, eds. St Louis, CV Mosby, 1988, p 891.
4. Wallace W IV. Diseases of the conjunctiva. In: *Clinical ocular pharmacology*. Barlett JD, Jaanus SD, eds. Boston, Butterworths, 1984, p 533.
5. Meltzer EO: Evaluating rhinitis: clinical rhinomanometric, and cytologic assessment. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:900-908,.
6. Mariache F, Brunet D, Frankeboeuf J, et al. The role of ocular manifestations in childhood allergy syndromes. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1978;18:151-5.
7. Davies RJ, Rusznak C, Devalia JL. Why is allergy increasing? -environmental factors. *Clin Exp Allergy* 1998;28:8-14.
8. Allansmith MR, Greiner JV, Baird RS: Number of inflammatory cells in the normal conjunctiva. *Am J Ophthalmol*; 1978;86:250-59.
9. Allansmith MR: Immunology of the eye, in Allansmith MR (ed): *The Eye and Immunology*. St Louis, CV Mosby, 1982, pp 99-115.
10. Metzger H, Bach MK: The receptors for IgE in mast cells and basophils: studies in IgE binding and on the structure of the receptor, in Bach MK (ed): *Immediate hypersensitivity: Modern concepts Developments*. New York,

Dekker, 1978, pp 561-586.

11. Irani AM, Butrus SI, Tabbara KF & Schwartz LB. Human conjunctival mast cells: Distribution of MCT and MCTC in vernal conjunctivitis and giant papillary conjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86:34-40.
12. Weston JH, Udell IJ, Abelson MB: H1 receptors in the human ocular surface. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 1981;20(suppl):32.
13. Abelson MB, Udell IJ, Weston JH: H2 receptors in the human ocular surface. *Arch Ophthalmol* 1981;99:302-304.
14. Fukagawa K, Saito H, Azuma N. Histamine and tryptase levels in allergic conjunctivitis and vernal keratoconjunctivitis. *Cornea* 1994;13: 345.
15. Abelson MB, Leonardo AA, Smith LM. Histaminase activity in patients with vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1995;102: 1958.
16. Leonardo A, Radice M, Fregnona IA. Histamine effects on conjunctival fibroblast from patients with vernal keratoconjunctivitis. *Exp Eye Res* 1999; Jun; 68(6):739-46.
17. Abelson MB, Madiwale NA, Weston JH. The role of prostaglandin D2 in allergic ocular disease. In: *Advances in Immunology and immunopathology of the eye*. O'Connor GR, Chnadler JW, eds. New York, Masson, 1985.
18. Butrus SI, Corey EJ, Weston JH, et al. The effect of leucotriene B4 in rabbit and guinea pig eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 25 Suppl:109, 1984.
19. Braquet P, Toqui L, Shen TY, et al. Perspectives in platelet-activating factor research. *Pharmacol Rev* 39:97, 1987.
20. George MA, Smith LM, Berdy GJ, et al. Platelet activating factor induced inflammation following topical ocular challenge. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 31 Suppl: 63, 1990.
21. Bonini ST, Bonini SE, Todini V, et al. Persistent inflammatory changes in the conjunctival late phase reaction of humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 29 Suppl:230, 1988.
22. Abelson MB, Udell IJ, Weston JH. Conjunctival eosinophils in allergic ocular disease. *Arch Ophthalmol* 101: 631, 1983.
23. Trocme SD, Kephart G, Bourne WM, et al: Eosinophil major basic protein deposition in human corneal shield ulcers. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33(suppl):984, 1992.
24. Bonini S, Bonini S. IgE and non IgE mechanism in ocular allergy. *Ann Allergy* 71:296, 1993.
25. Coutu RB: Treatment of Vernal Keratoconjunctivitis: a retrospective clinical case study, *Optom Vis Sci* 68: 561-564, 1991.
26. Kelley G, Guss RB & Franklin RM (1985): Immunologic diseases of the external eye. In: Easty DL, Smlon G (eds.) *External Eye Disease*. Oubs. Butterworth & Co.Ltd. Page 217.
27. Friendlander MH. Conjunctivitis of allergic origin: clinical presentation and differential diagnosis. *Surv Ophthalmol* 38:105, 1993.
28. Beigelman MN: vernal conjunctivitis, Los Angeles, 1950, University of Southern California Press.
29. Foster CS, Calonge M: Atopic keratoconjunctivitis, *Ophthalmology* 97:992-1000, 1990.
30. Garrity JA, Liesegang TJ: Ocular complications of atopic dermatitis. *Can J Ophthalmol* 19:19-24, 1984.
31. Tuft SJ, Kemeny M, Dart JKG, Buckley RJ: Clinical features of atopic keratoconjunctivitis, *Ophthalmology* 98:150-158, 1991.
32. Cameron JA, Al-Rajhi AA, Badr IA: Corneal ectasia in vernal keratoconjunctivitis, *Ophthalmology* 96: 1615-1623, 1989.
33. Beetham WP: Atopic Cataracts, *Arch Ophthalmol* 24:21-37, 1940.
34. Kennedy JR. A mechanism of corneal abrasión. *Am J Optom* 47:564, 1970
35. Spring TF. Reaction to hydrophilic lenses. *Med J Aust* 1:449, 1974.
36. Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV: Giant papillary conjunctivitis induced by hard or soft contact lens wear: quantitative histology. *Ophthalmology* 85:766-778, 1978.
37. Allansmith MR, Baird RS: Percentage of degranulated mast cells in vernal conjunctivitis and giant papillary conjunctivitis associated with contact lens wear, *Am J Ophthalmol* 91:71-75, 1981.
38. Allansmith MR, Baird RS, Greiner JV: Vernal conjunctivitis and contact lens associated giant papillary conjunctivitis compared and contrasted, *Am J Ophthalmol* 87:544-555, 1979.
39. Abelson MB, Allansmith MR, Friedlander MH: Effects of topically applied ocular decongestant and antihistamine, *Am J Ophthalmol* 90:254, 1980.
40. Abelson MB, Paradis A, George MA, et al: The effects of Vasacon-A in the allergen challenge model of acute conjunctivitis, *Arch Ophthalmol* 108:520, 1990.
41. Abelson MB, Rombaut N, Vanden Bussche G: Levocabastine: evaluation in human ocular histamine and 48/80 models, *Allergol Immunologia Clin* 2:3(281), 1987.
42. Caldwell DR, Verin P, Hartwich-Young R et al: Efficacy and safety of Iodoxamide 0,1% vs cromolyn sodium 4% in patients with vernal keratoconjunctivitis, *Am J Ophthalmol* 113:632-637, 1992.
43. Bonini S, Schiavone M, Bonini S, et al. Efficacy of Iodoxamide eye drops on mast cells and eosinophils after allergen challenge in allergic conjunctivitis. *Ophthalmology* 1997;104:849-53.
44. Ballas Z, Blumenthal M, Tinkelman DG et al.: Clinical evaluation of ketorolac tromethamine 0,5% ophthalmic solution for the treatment of seasonal allergic conjunctivitis, *Surv Ophthalmol* 38(suppl):141-148, 1993.
45. Yanni JM, Stephens DJ, Millar ST, Weimer LK, Graff G, Parnell D, et al. : The in vitro and in vivo ocular pharmacology of olopatadine, an effective anti-allergic/antihistamine agent. *J Ocul Pharmacol Ther* 12:389-400.
46. Berdy GJ, Stoppel JO, Epstein AB : Comparison of the clinical efficacy and tolerability of olopatadine hydrochloride 0.1% ophthalmic solution and loteprednol etabonate 0.2% ophthalmic suspension in the conjunctival allergen challenge model. *Clin Ther.* 2002 Jun;24(6):918-29.
47. Tinkelman DG, Rupp G, Kaufman H, Pugely J & Schultz N (1993): Double masked, paired comparison clinical study of ketorolac tromethamine 0,5% ophthalmic solution compared with placebo eyedrops in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis. *Surv Ophthalmol* 38: 133-140.
48. Friedlander MH, Harris J, Lávale N, Rusel H. Evaluation of the onset and duration of effect of azelestine eye drops (0,05%) vs placebo in patients with allergic conjunctivitis using an allergen challenge model. *Ophthalmology* 2000;107(12):2152-2157.
49. Bernstein DI, Levy AL, Hampel FC, et al. Treatment with intranasal fluticasone propionate significantly improves ocular symptoms in patients with seasonal allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2004;34(6):952-7.
50. DeWester J, Philpot EE, Westlund RE, et al. The efficacy of intranasal fluticasone propionate in the relief of ocular symptoms associated with seasonal allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc* 2003;24(5):331-7.
51. Bielory L. Ocular symptom reduction in patients with seasonal allergic rhinitis treated with the intranasal corticosteroid mometasone furoate. *Ann*

Allergy Asthma Immunol 2008, in press.

52. Weiner JM, Abramson MJ, Puy RM. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998;317(7173):1624-9.

53. Bleik JH, Tabbara KF. Topical cyclosporin in vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1991;98:1679-84.

54. Moller C, Dreborg S, Lanner A, Bjorksten B: Oral immunotherapy of

children with rhinoconjunctivitis due to birch pollen allergy, *Allergy* 41:271-279, 1986.

55. Leonardo A, Fregona I, Miorin S, et al. Local immunotherapy in allergic conjunctivitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33 Suppl:851, 1992.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Brinda alivio superior con una sola gota al día

- Reducción significativa del prurito y la hiperemia desde los primeros minutos de instilación
- Mantiene su efecto por 24 hrs
- Efecto superior a epinastina 0,005% en el control del prurito y la hiperemia



Patanol[®]S / Patanol[®] es el tratamiento N^o1 para la alergia ocular elegido por los oftalmólogos en Latinoamérica y EUA

Alcon[®]