

# Acercamiento Homeopático a la Conjuntivitis Alérgica

\*Dr. Alejandro Climent Flores

\*\*Dra. Guadalupe Enríquez Kandachi

## Resumen

**PALABRAS CLAVE:**  
Conjuntiva, Inflamación, Hipersensibilidad tipo I, Eritema conjuntival, Respuesta inmune.

La conjuntivitis alérgica (CA) es un proceso inflamatorio de la conjuntiva ocular, generado por una alteración de la respuesta inmune desencadenada por la presencia de antígenos ambientales.

Aunque se considera como una hipersensibilidad de tipo I, aún se tienen varias interrogantes sobre su desarrollo fisiopatológico. Se le reconocen dos fases: la primera, o de sensibilización, donde se lleva a cabo el primer contacto con el antígeno que, a su vez, desencadena una serie de mecanismos que conducen a la producción de IgE específica, la cual se fija a su receptor en las células cebadas conjuntivales.

La segunda fase, también llamada efectora, se presenta cuando aparece un segundo encuentro con el antígeno desencadenante, el cual se fija a las IgE en la superficie de las células cebadas y genera una serie de eventos fisiopatológicos que producen las manifestaciones clínicas de la CA.

En este artículo se realiza un análisis profundo de los mecanismos que generan la conjuntivitis alérgica y de los medicamentos homeopáticos que más frecuentemente se adaptan a los síntomas de dicha enfermedad, como es el caso de la Calcarea carbónica, que tiende a ser uno de los más importantes cuando el proceso alérgico se manifiesta no sólo en los ojos, sino en la piel; la Belladonna atropa, indicada en conjuntivitis con dilatación pupilar acompañada de enrojecimiento conjuntival intenso, y la Euphrasia officinalis, uno de los medicamentos más organotrópicos para la conjuntiva.

\*Cirujano oftalmólogo, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, con subespecialidad en córnea.

Médico adscrito al Servicio de Córnea, del Instituto de Oftalmología Conde de la Valencia.

\*\*Médico cirujano, Universidad Lasalle.

Especialista en Homeopatía, Escuela de Posgrado Homeopatía de México, A.C.

Recibido: junio, 2012. Aceptado: agosto, 2012

## Abstract

### KEYWORDS:

Conjunctiva, inflammation, Type I hypersensitivity, Conjunctival erythema, Immune response.

*The allergic conjunctivitis is an inflammatory process of the conjunctiva generated by an immune deregulation and produced by the contact of seasonal antigens.*

*Although it is considered as a type I Hypersensitivity still there are a lot of questions unanswered about this disease and its pathophysiological development. There have been recognized two stages, the first one or "sensitization", is performed when the first contact of an antigen triggers a series of mechanisms that lead to the production of specific IgE which binds to its receptor on mast cells and a second one, which when a second encounter occurs with the antigen binds to IgE on the mast cell surface generating a series of pathophysiological events that cause the clinical manifestations of the CA and it's called the effector phase.*

*In this paper it is performed an analysis of the mechanisms that causes the allergic conjunctivitis and homeopathic medicines related to the symptoms of allergic conjunctivitis. The homeopathic remedies are described such as Calcarea carbonica which tends to be one of the most important medicines when the allergy occurs compromising the skin, or Belladonna atropa, which is used when the patient has pink eyes and with pupillary dilatation accompanied by intense redness of the conjunctiva and Euphrasia officinalis, one of the most used remedies in ophthalmological diseases.*

## Introducción

Uno de los problemas que afectan con mayor severidad a las grandes ciudades es la considerable cantidad de contaminantes que se encuentran en su ambiente, muchos de los cuales son irritantes por definición. Un caso típico es el del ozono, pero además de éste encontramos una gran cantidad de moléculas proteicas de poco peso molecular que semejan a antígenos parasitarios, como los pólenes de las plantas.

Cuando la persistencia de dichas sustancias se torna repetitiva, e incluso constante, afecta las diferentes mucosas de los seres humanos, en particular a la mucosa conjuntival. Desde el punto de vista homeopático sabemos que un gran porcentaje de la población ha experimentado la supresión de sus síntomas desde la infancia, debido principalmente a la administración de múltiples medicamentos. De esta manera, es un hecho que la posibilidad de desarrollar

patologías más profundas aumenta, por lo que actualmente observamos una notoria proliferación de enfermedades alérgicas, entre ellas la conjuntivitis alérgica.

Esta afección es una inflamación conjuntival bilateral, brusca e intensa, provocada por el contacto de un antígeno con la conjuntiva bulbar y/o tarsal de un paciente que previamente ha sido sensibilizado por dicho antígeno. Esta condición responde a un desequilibrio del sistema inmune secundario a varios episodios de supresión, y se manifiesta a través del tejido linfoide asociado a la conjuntiva (CALT, por sus siglas en inglés)<sup>1</sup>. En este proceso alérgico se liberan diferentes tipos de sustancias, algunas preformadas como la histamina; además, se generan mediadores que son sintetizados de novo como las prostaglandinas, los tromboxanos y los leucotrienos. En este proceso también se forman citocinas pro y antiinflamatorias provenientes de células mononucleares que viven en la conjuntiva<sup>2</sup>, lo que genera una gran cantidad de cambios en la superficie ocular, particulares en cada enfermo.

## Causas e incidencia

Aunque no se ha podido señalar una sola causa como desencadenante, existen múltiples factores que contribuyen a la perpetuación del fenómeno alérgico, entre ellos una predisposición miasmática, una mayor y más temprana exposición a los contaminantes ambientales y el aumento en la presencia de alérgenos ambientales, como es el caso de las mascotas intradomiciliares<sup>3</sup>. Es pertinente señalar que no debe perderse de vista la multiplicidad de eventos supresivos de manifestaciones catarrales a lo largo de la infancia.

La prevalencia de las enfermedades alérgicas ha aumentado en los últimos años, a tal grado que afecta a un rango de entre el 15 y el 25% de la población en Estados Unidos. A nivel mundial, se reportan anualmente 22 millones de casos nuevos de alergia, y de éstos el 32% manifiesta síntomas oculares; la población más vulnerable es la de los niños y adultos jóvenes.

En México no existen reportes claros sobre su incidencia o prevalencia, pero López-López J. reporta una frecuencia del 4% entre todas las enfermedades alérgicas, mientras que otros autores indican que la conjuntivitis alérgica (CA) se asocia hasta en un 80% con otras enfermedades alérgicas<sup>4</sup>. En el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana, esta enfermedad se encuentra dentro de las primeras 10 causas de consulta, impartándose 8 mil consultas al año por CA<sup>5</sup>, lo que convierte a este padecimiento en un problema de salud pública.

## Cómo se desarrolla

En la CA el proceso inflamatorio se lleva a cabo en la conjuntiva, la cual se extiende desde el limbo (que es la parte que la limita con la córnea) hasta el margen palpebral del ojo, dividiéndose anatómicamente en tres porciones: la conjuntiva bulbar, que cubre la porción anterior de la esclerótica; la conjuntiva palpebral, que enmarca la superficie interna de los párpados, y el espacio unido por ambos, el cual se denomina fórnix o saco conjuntival.

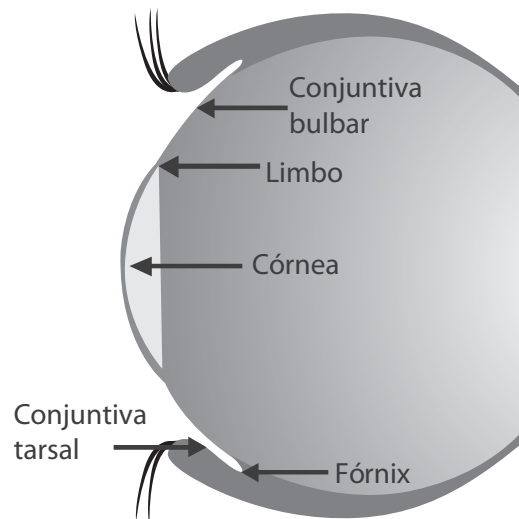


Figura 1. Partes de la conjuntiva.

La inflamación de la superficie ocular genera una serie de signos y síntomas particulares en cada enfermo, dentro de los cuales el prurito se considera el más importante<sup>6</sup>; además de éste, aparecen eritema conjuntival y ardor ocular, los cuales frecuentemente se acompañan de lagrimeo y fotofobia.

En un principio estos síntomas tienden a ser ocasionales y reversibles, pero si estos fenómenos inflamatorios persisten y llegan a suprimirse repetitivamente sin tomar en cuenta la totalidad del cuadro clínico, entonces aparecen cambios anatómicos en la superficie ocular como resultado de los mecanismos de reparación generados por el propio organismo, los cuales pueden generar fibrosis y vascularización<sup>7</sup>. Si la estimulación antigénica continúa y no existe un tratamiento adecuado, los síntomas tienden a aumentar en frecuencia y duración para finalmente hacerse irreversibles.

## Clasificación

Las conjuntivitis alérgicas se clasifican de acuerdo a su tiempo de evolución en agudas y crónicas. Dentro de las primeras encontramos dos subtipos: la estacional, que se presenta durante algunas épocas del año y se relaciona con la presencia de antígenos cuyas concentraciones en el ambiente varían según los cambios estacionales, como la polinización en primavera o verano, por ejemplo; y la perenne, la cual está asociada a antígenos que están presentes en el ambiente durante todo el año.

El apartado correspondiente a las formas crónicas incluye a la queratoconjuntivitis primaveral, la atópica y la conjuntivitis papilar gigante; a esta última no se le considera una auténtica reacción alérgica ocular, ya que se asocia a un daño mecánico al que están expuestos, por ejemplo, los usuarios de lentes de contacto. No obstante, no se descarta que en su etiología pueda participar una hipersensibilidad de contacto<sup>8</sup>.

## Conjuntivitis alérgicas agudas

Tanto en la estacional, seasonal allergic conjunctivitis (SAC, por sus siglas en inglés), como en la perenne, perennial allergic conjunctivitis (PAC, por su nomenclatura también en inglés) encontramos una carga miasmática personal de atopía, como son: dermatitis atópica, urticaria, rinitis alérgica, asma bronquial o las combinaciones de éstas.

La SAC representa el 90% de todos los tipos de conjuntivitis alérgicas agudas, mientras que la PAC representa solamente el 5% de los casos. Los afectados son personas de ambos sexos de todas las edades, aunque es una realidad que existe un predominio en los niños. Desde el punto de vista clínico, los pacientes describen prurito, ardor ocular y sensación de cuerpo extraño de diferentes formas y en distintos horarios.

Además, en la exploración física (EF) se observa hiperemia conjuntival, quemosis, edema palpebral, papilas de tamaño variable y presencia de secreción conjuntival. Estas manifestaciones son periódicas en la SAC y durante todo el año en la PAC. El mecanismo de daño inmunológico en la SAC se encuentra mediado exclusivamente por células cebadas residentes, mientras que en la PAC intervienen además los eosinófilos sensibilizados<sup>9</sup>.

## Conjuntivitis alérgicas crónicas

En este tipo, encontramos una mayor cantidad de manifestaciones clínicas (tanto en intensidad como en variedad), lo cual permite clasificarlas en:

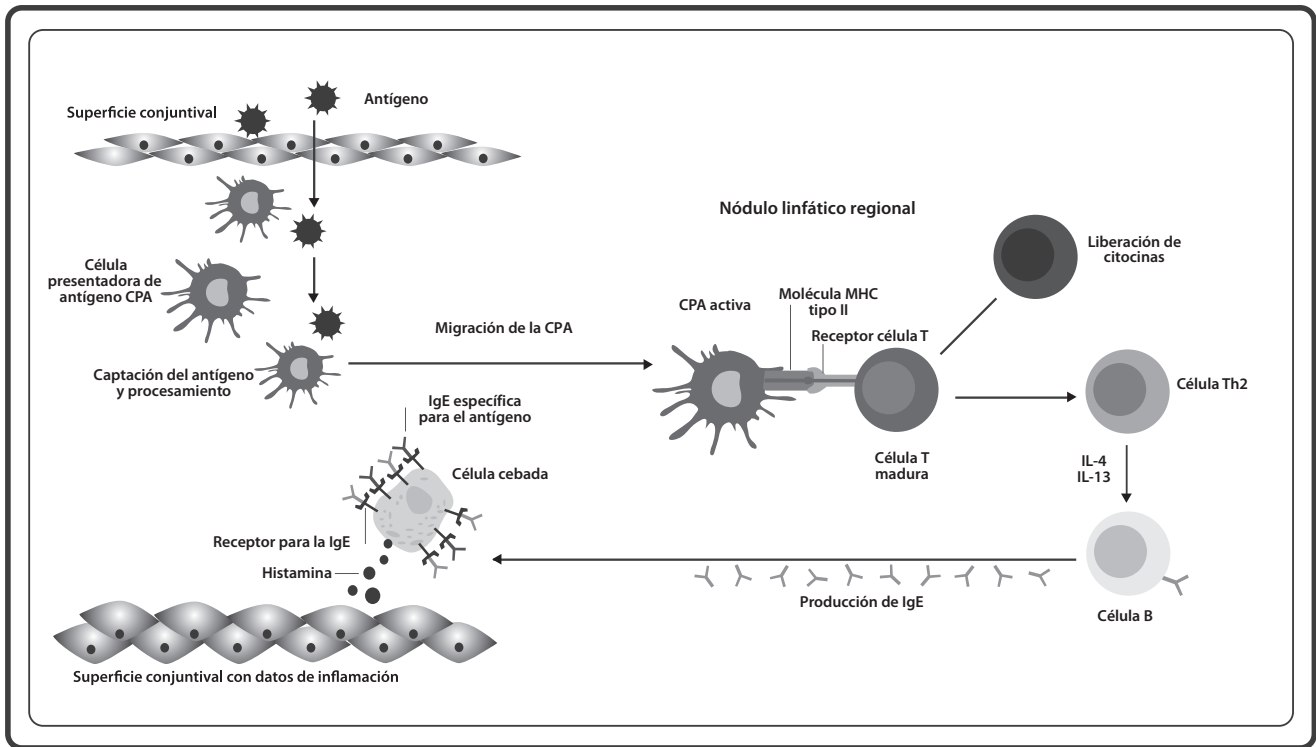
- a) Queratoconjuntivitis primaveral, vernal keratoconjunctivitis (VKC, por sus siglas en inglés).
- b) Queratoconjuntivitis atópica, atopic keratoconjunctivitis, (AKC, por su nombre en inglés).
- c) Conjuntivitis papilar gigante, giant papillary conjunctivitis, ((GPC, por su designación en inglés).

El mecanismo de daño inmunológico en el caso de la VKC y la AKC se lleva a cabo por medio de una reacción de hipersensibilidad tipo I, la clásica presente en las alergias, y que es mediada por la inmunoglobulina E. En el caso de la GPC, el mecanismo de daño es primordialmente mecánico, favorecido por una inflamación persistente mantenida por una hipersensibilidad de tipo IV; por eso algunos autores no la consideran propiamente como una conjuntivitis alérgica clásica<sup>10</sup>.

Para explicar inmunológicamente qué sucede en la enfermedad alérgica ocular debemos mencionar dos fases: la aguda, que se explica por la degranulación de las células cebadas sensibilizadas, y que alcanza su pico de actividad a los 30 minutos; y una fase tardía, que aparece en las horas subsiguientes y que obtiene su máxima actividad al transcurrir entre seis y 12 horas (condición que se conoce como LAR, por sus siglas en inglés), y que puede prolongarse durante varios días. En la fase temprana los hallazgos histológicos muestran edema y vasodilatación; en la segunda aparecen, además, infiltración leucocitaria prominente, eosinófilos, linfocitos T y polimorfonucleares a nivel conjuntival<sup>11</sup>.

Aunque persisten muchas interrogantes sobre la fisiopatología de la conjuntivitis alérgica, se ha establecido que existen dos etapas en el desarrollo de la misma: una fase de sensibilización y una fase efectora.

La fase de sensibilización es la menos conocida y estudiada en las conjuntivitis alérgicas, y su modelo está basado en la preexistencia de un microambiente Th2<sup>12</sup>. Un primer contacto del antígeno atraviesa el epitelio conjuntival, donde es capturado por una célula presentadora de antígeno (CPA) residente. La CPA lleva el antígeno y lo pone en contacto con un linfocito TCD4+ que se encuentre a nivel local, o bien, puede migrar a ganglios linfáticos de relevo, en donde activará a otro linfocito TCD4+ específico. En cualquiera de los dos casos los linfocitos TCD4+ se activarán, convirtiéndose en células efectoras específicas para el antígeno (figura 2).



**Figura 2. Sensibilización y memoria.** Un contacto inicial con pequeñas cantidades del alérgeno en la superficie del CALT puede inducir la toma del antígeno por CPA (por ejemplo células dendríticas), y/o linfocitos B específicos. Si participan células Th2 se producirán IL-4 e IL-13, las cuales favorecen el cambio de isotipo de inmunoglobulinas a IgE, lo cual completa la fase de sensibilización; ésta nos lleva al establecimiento de células B y T de memoria específicas para el alérgeno. Contactos repetidos con el alérgeno disparan a las células B<sub>IgE</sub><sup>+</sup>, las cuales recibirán cooperación de los linfocitos T para incrementar los niveles de producción de anticuerpos IgE; éstos se fijarán a las células cebadas por medio de receptores de alta afinidad, como el FcεRI, y de baja afinidad como el FcεRII<sup>13</sup>.

Una vez presentado el antígeno a los linfocitos Th2, éstos se van a activar, proliferar y producir IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, entre otras (figura 2), lo cual genera una mayor desviación de la respuesta inmune hacia el tipo Th2. El planteamiento clásico propone que la IL-4 inhibe la respuesta Th1 y junto con la IL-13 propicia diferenciación de los linfocitos B hacia células plasmáticas productoras de Inmunoglobulina de tipo E (IgE) específica, la cual, por un lado será específica contra el antígeno que dio origen a la respuesta, pero por el otro tendrá una gran afinidad por la célula cebada<sup>14</sup>.

Además de esto, la IL-5 promoverá la generación de eosinófilos a partir de médula ósea, mientras que la IL-9 inducirá la producción de una gran cantidad de células cebadas o mastocitos, con lo que se gestará una gran cantidad de los receptores que captan a la IgE en su superficie. Es pertinente

señalar que la mayor actividad de los mastocitos es reforzada por la IL-5, que aparece como la principal mediadora de esta etapa.

Una vez que las células cebadas generan sus receptores para IgE y la fijan en su superficie adquieren la característica de “mastocitos sensibilizados”. Se debe contar con un gran número de estas células sensibilizadas cerca de la barrera epitelial, de tal modo que cuando exista un segundo encuentro con el antígeno que dio origen a la respuesta original se genere su degranulación y la liberación de su contenido. Si persiste la estimulación antigénica, entonces observaremos la infiltración constante y el reclutamiento de mayor cantidad de linfocitos T CD4 antígeno-específicos, lo que mantendrá la perpetuación del mecanismo necesario para dar pie a la fase efectora<sup>15</sup>.

Por su parte, la fase efectora tiene lugar cuando aparece un segundo encuentro con el antígeno desencadenante, lo cual determina una serie de eventos fisiopatológicos que originan las manifestaciones clínicas de la CA, caracterizados a su vez por una fase temprana y otra tardía.

En la fase temprana, las células efectoras, aquellas que fueron sensibilizadas directamente por el alérgeno a nivel de la conjuntiva, es decir, células residentes como mastocitos o que han migrado desde la periferia (como eosinófilos y/o basófilos) reconocen el antígeno por medio de la IgE específica fijada a sus receptores de superficie. Su activación genera la degranulación de éstos con la consecuente liberación de mediadores proinflamatorios preformados, como la histamina<sup>16</sup>.

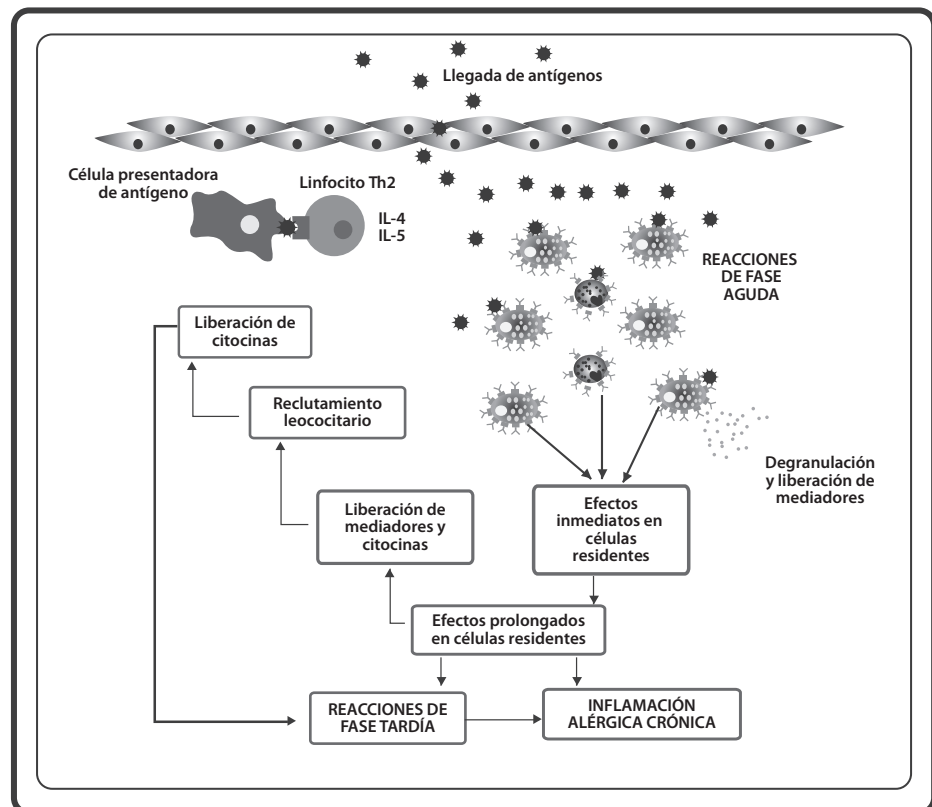
¿Qué sucede en la fase tardía? Aparece varias horas después de que el alérgeno activó a las células cebadas. Comienza por el reclutamiento de células como eosinófilos, linfocitos y basófilos al sitio de la inflamación, en respuesta a los mediadores liberados durante la fase temprana y a las citocinas que son sintetizadas varias horas después de que el estímulo se presentó. Entre éstas se encuentran la IL-2, IL-4 y la IL-5, así como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α).

El proceso inflamatorio tardío induce un daño progresivo de los tejidos y la degeneración de las estructuras que mantienen la integridad de distintos órganos y tejidos, pero también es el responsable de que la enfermedad pueda tener severas consecuencias o de que se establezca la recurrencia de los síntomas, es decir, un estado de cronicidad (figura 3).

Si la estimulación antigénica persiste se podría avanzar hacia una etapa crónica, en la cual se activarían más células inflamatorias y células residentes del epitelio conjuntival, que contribuirían con una mayor producción de mediadores inflamatorios. Paralelamente, se perpetuaría la producción de IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13.

Todos estos factores solubles generan la presencia de una gran cantidad de eosinófilos a nivel conjuntival<sup>18</sup>. Así, el reclutamiento celular mantenido por linfocitos Th2 amplifica el proceso inflamatorio, de tal suerte que si se establece la persistencia del antígeno o existen exposiciones repetidas al mismo (sin que haya un tratamiento) entonces el fenómeno genera procesos inflamatorios más intensos y frecuentes. De esta forma, se originan mecanismos repetidos de reparación y remodelación tisular que inducen fibrosis y vascularización del tejido, lo que provoca un daño a la función visual.

**Figura 3. Fase efectora tardía.** Mientras que los mastocitos comienzan la formación de leucotrienos y prostaglandinas, el alérgeno presentado a los linfocitos T induce su activación y proliferación, que genera la producción y liberación de citocinas proinflamatorias de novo, así como un mayor reclutamiento de células inflamatorias. De esta manera, se retroalimenta el mecanismo de daño positivamente<sup>17</sup>.





## Células y respuesta alérgica

Son diversas las células que se ven implicadas dentro de las respuestas alérgicas, como las Interleucinas, que cumplen con distintos papeles en función de su acción específica.

La Interleucina 2 participa en la proliferación celular y en las fases iniciales de la respuesta inmune, puesto que induce expansiones clonales después de la estimulación antigénica y actúa como un factor de crecimiento celular que incita la actividad y proliferación de los linfocitos B y NK<sup>19</sup>, así como la producción de anticuerpos.

De esta forma, tiene una función estimuladora y reguladora de la homeostasis del sistema inmune, ya que determina la permanencia de la respuesta y contribuye a la optimización de las respuestas primarias. Estudios recientes han demostrado que puede tener efectos importantes sobre la memoria inmunológica<sup>20</sup>.

La IL-4 actúa en el desarrollo de la Inflamación alérgica al desviar la diferenciación celular de los linfocitos T hacia Th2. Una vez diferenciados, los Th2 serán los encargados de secretar más IL-4, además de otras interleucinas como IL-5, IL-9 e IL-13<sup>21, 22</sup>. La IL-4 tiene una participación esencial en la diferenciación y expansión de las células Th2 específicas, más que en la fase efectora<sup>23</sup>, lo que permite concluir que la IL-4 desempeña un papel relevante en el inicio de la inducción de la Inflamación alérgica, así como en la estabilización de la respuesta tipo Th2, más que en una actividad inflamatoria en sí.

A la IL-5 se le ha reconocido su papel en la generación y proliferación de eosinófilos. De la misma manera, se ha comprobado que la activación de los linfocitos T CD4+ en otras enfermedades alérgicas, como el asma, se acompaña de un aumento en la concentración sérica de IL-5<sup>24, 25</sup>; asimismo, la expresión transgénica reforzada del gen de IL-5 causa eosinofilia<sup>26</sup> y activación de los eosinófilos en la Inflamación alérgica<sup>27</sup>.

El aumento en la síntesis de IL-5 por las células cebadas en la hipersensibilidad inmediata es el pivote que dispara la LAR, lo que incrementa el reclutamiento y activación de más eosinófilos<sup>28, 29</sup>. Además, se ha demostrado el papel determinante de la IL-5 en la remodelación tisular generando fibrosis en las etapas tardías de las enfermedades alérgicas<sup>30</sup>.

Al interferón gamma (IFN-g) se le considera la principal citocina efectora de las poblaciones Th1 y se le atribuye un papel crucial en la resolución de la inflamación alérgica. En modelos animales, el IFN-g demuestra que previene el desarrollo de la eosinofilia tisular y de la hiperreactividad bronquial en etapas iniciales<sup>31</sup>. Se sugiere, asimismo, que el IFN-g, por lo menos en las primeras etapas del proceso inflamatorio, puede contrarrestar a las poblaciones Th2 y controlar la intensidad de la inflamación alérgica. Cuando una enfermedad alérgica tiene mucho tiempo de evolución se pervierte la función y las respuestas de Th1 y de Th2, de tal manera que pueden coexistir y generar un proceso inflamatorio sumamente destructivo<sup>32, 33</sup>.

El TNF-a ha demostrado actividad proinflamatoria en varios modelos de tipo alérgico, aunque su función dentro de la alergia ocular no se ha delimitado totalmente. En los modelos estudiados se observa reclutamiento leucocitario por medio de un aumento en la expresión de las moléculas de adhesión en las células endoteliales, así como la inducción de síntesis de citocinas y quimiocinas<sup>34</sup>. Se han detectado niveles elevados de TNF-a en lavados bronquiales y biopsias de pacientes con asma bronquial alérgica<sup>35</sup>.

La Interleucina 10 ha demostrado actividad supresora sobre la proliferación celular T. Es producida a partir de linfocitos B, macrófagos y células dendríticas; su función principal radica en regular la diferenciación de los linfocitos Th1 y suprimir la expansión de las clonas Th2. La IL-10 es un inhibidor de la función monocito-macrófago, y como es responsable de suprimir una gran cantidad de citocinas proinflamatorias se le atribuye un papel regulador muy importante en el desarrollo de la respuesta inmune<sup>36</sup>.

En modelos murinos, la administración de IL-10 antes de la exposición al antígeno induce una tolerancia de linfocitos T antígeno específica, lo que demuestra el papel central de esta interleucina en el establecimiento de la tolerancia periférica<sup>37</sup>. Principalmente secretada por poblaciones T reguladoras, esta citocina tiene una actividad inhibitoria de la proliferación tanto de Th1 como de Th2.

El tratamiento convencional de la conjuntivitis alérgica depende, en primer lugar, de un adecuado diagnóstico y de una exploración oftalmológica bien llevada, lo cual se relaciona con la severidad del cuadro e involucra medidas primarias como evitar los agentes causales, la aplicación de compresas frías y la lubricación.

Algunas medidas secundarias consisten en el manejo de fármacos tópicos, como estabilizadores

de membrana u otros con propiedades anti-inflamatorias<sup>38, 39</sup>, así como el uso de antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos. En el renglón de las medidas terciarias se puede mencionar el uso de corticoides y de la terapia citotóxica, manejo que debe quedar bajo la supervisión exclusiva del oftalmólogo ya que el uso de dichos medicamentos puede afectar la presión intraocular y, en consecuencia generar, eventualmente, glaucoma<sup>40</sup>.

Además de la terapia farmacológica local, el oftalmólogo recurre frecuentemente al alergólogo para corregir el desorden inmunológico, para lo cual se ha utilizado una forma de isoterapia denominada inmunoterapia desensibilizante específica con el alérgeno. Este tratamiento ha demostrado ser el más efectivo para las enfermedades alérgicas respiratorias, toda vez que se cree que induce una tolerancia contra alérgenos desencadenantes que consigue restaurar el equilibrio inmunológico. En este momento existen dos modalidades de inmunoterapia: la subcutánea (ITSC) y la sublingual (ITSL).

## Manejo homeopático de la conjuntivitis alérgica

Como sabemos, en Homeopatía no se efectuaría un manejo local de la conjuntivitis alérgica. En el mejor de los casos, existe un paciente que entre sus múltiples síntomas presenta algunos con los que podemos integrar un diagnóstico de conjuntivitis alérgica, pues sabemos que en términos generales no podemos hablar de enfermedades, sino de enfermos.

Es conveniente señalar que existen varios medicamentos que tienen una preferencia para producir frecuentemente síntomas en los ojos del experimentador. Como hemos hablado ya, la fisiopatología de la conjuntivitis alérgica tiene manifestaciones constantes de síntomas y signos característicos, no obstante, las cualidades específicas de cada una de estas expresiones son las que justifican la decisión relacionada con el medicamento que debe indicarse dentro de la terapéutica homeopática.

Supongamos que nos encontramos ante un paciente que desde pequeño ha presentado dermatitis atópica, con tendencia a la obesidad, prurito importante con olor ácido y sudoración profusa de la cabeza.

Probablemente estemos ante un paciente que necesita *Calcarea carbonica*, medicina que tiende a ser una de los más importantes cuando el proceso alérgico se manifiesta en la piel y se acompaña de síntomas característicos de este medicamento, como ocurre en los casos en que la secreción mucopurulenta es constante, pero en cantidades pequeñas, con sensación de calor y cuerpo extraño. Del mismo modo, el paciente manifiesta una sensación de cuerpos flotantes en su campo visual, con enrojecimiento leve de las conjuntivas con secreción lagrimal muy ácida, lo cual provoca dolores pungitivos en los cantos internos<sup>41, 42</sup>.

Otro de los grandes medicamentos en oftalmología es *Atropa belladonna*, que se utiliza principalmente para la dilatación de la pupila y que es ampliamente conocida en la medicina tradicional por sus alcaloides. El uso de *Belladonna atropa* en Homeopatía es extraordinariamente más amplio: se indica en conjuntivitis con dilatación pupilar acompañada de enrojecimiento conjuntival intenso, fotofobia e inquietud del paciente; en el fondo del ojo se puede observar aumento de los vasos retinianos.

Se prescribe también en casos en los que el cuadro inflamatorio está dado más por el enrojecimiento que por el edema, o cuando éste se acompaña de aumento de la opresión intraocular, o bien, cuando las complicaciones de la conjuntivitis han llevado al ojo a un glaucoma de ángulo cerrado. Asimismo, puede ser útil en un cuadro conjuntival en donde aparezcan resequeza ocular y sensación de calor intenso en los ojos, acompañados de pulsaciones en el ojo, lagrimeo abundante y parpadeo frecuente.

Uno de los medicamentos que probablemente sean más utilizados dentro de los cuadros clínicos oftálmicos, y en especial en la conjuntivitis alérgica, es *Euphrasia officinalis*, ya que genera una gran cantidad de síntomas oculares, además de que en su patogenesia se describen afecciones catarrales de las mucosas, especialmente de la conjuntival, la nasal y las respiratorias, con constante y abundante lagrimeo ácido e irritante, que se acompaña de una notable cantidad de secreción nasal suave que agrava al anochecer. Así las cosas, su mayor indicación terapéutica es en los cuadros oftalmológicos.

*Euphrasia officinalis* está indicado en inflamaciones oculares, ya sean agudas, catarrales o de origen gotoso o reumático, así como en la conjuntivitis simple, granular o pustulosa. La característica fundamental para la prescripción de este medicamento (y que acompaña a síntomas o procesos de cualquier otra parte del organismo) es un lagrimeo constante,



copioso, irritante y ardiente, casi siempre asociado a una coriza acuosa muy abundante y no irritante, agravándose por la exposición al viento<sup>43</sup>.

Los pacientes con el cuadro clínico correspondiente al medicamento citado presentan los bordes palpebrales inflamados, ardorosos y ulcerados, con secreción lagrimal constante, abundante y muy ácida. Además, manifiestan ardor y dolor punzante en el globo ocular y sensación de tener arenillas abundantes en los ojos, lo que les obliga a parpadear con mucha frecuencia<sup>44</sup>.

Puede encontrarse también un escotoma flotante permanente que les obliga a frotarse el ojo constantemente. Las secreciones mucopurulentas aparecen en conjuntiva y córnea, acompañadas de una intensa fotofobia que empeora al aire libre, obligando al paciente a estar encerrado en un sitio oscuro; el cuadro oftalmológico se acompaña de rinitis abundante, pero no irritante<sup>45</sup>. Dentro de las manifestaciones alérgicas más molestas se encuentra el ardor ocular; en cuyo caso el médico puede recurrir a la prescripción de *Allium cepa*. El paciente refiere tanto ardor en los ojos que debe frotarlos de forma continua.

El lagrimeo es claro, acuoso y no tiene características irritantes; sin embargo es excesivo, sobre todo en el lado izquierdo, y se acompaña de dolor punzante más pronunciado en el conducto lagrimal. Se presenta hiperemia conjuntival con fotofobia, por lo que la agudeza visual disminuye y se produce una imagen pequeña de las letras y el efecto de que los objetos cercanos parecen estar distantes. Los pacientes idóneos para recibir *Allium cepa* son aquellos en los que los síntomas se presentan al exponerse al tiempo y viento fríos y húmedos, generalmente en primavera<sup>46</sup>.

Uno más de los auxiliares medicamentosos es el *Argentum nitricum*, el cual se prescribe cuando existen procesos en los cuales la inflamación de la conjuntiva es quemótica, acompañada de abundante secreción amarillenta con tendencia a la ulceración corneal cuando se produce adherencia entre los párpados y la córnea (simblefarones), lo que hace recordar los cuadros crónicos de conjuntivitis en donde se conjuntan la respuesta Th1 y Th2 con agresión al tejido e inicio de procesos fibróticos.

Los párpados lucen muy inflamados y con presencia de secreción purulenta seca en sus bordes; se encuentra también hipertrofia folicular y papilar en conjuntivas y en los fondos de saco inferiores, así como fisuras de las comisuras externas palpebrales<sup>47</sup>.

Por otra parte, se debe mencionar a *Rhus tox*, un medicamento de gran utilidad en entidades alérgicas severas que comprometen la integridad de la piel. Está indicado en las urticarias, especialmente si se acompañan de vesículas o manifestaciones articulares, lo que nos hace sospechar que este medicamento tiene una acción reguladora sobre el sistema inmune; así pues, puede ser de gran utilidad en una conjuntivitis alérgica cuando ésta forma parte de un síndrome de Reiter, o cuando la inflamación acentuada de los párpados provoca abultamiento rojo, duro y aglutinado, y la secreción mucopurulenta los adhiere al grado de que, al separarlos, escurre material purulento acompañado de lágrima verdosa<sup>48</sup>.

En caso de que el paciente curse con las primeras etapas del cuadro alérgico, *Aconitum napellus* podría ser una de nuestras opciones ya que está indicado generalmente en las fases de inicio de la inflamación; es por ello que encontraremos muy acentuado el enrojecimiento de la conjuntiva. El paciente refiere una sensación de ardor y sequedad a pesar de que la presencia de lágrimas no se ve afectada, por lo que parpadea en forma espasmódica. Una característica clásica de *Aconitum napellus* estriba en que las molestias se desencadenan (o se incrementan) por la exposición del paciente a las corrientes de aire frío y seco. A pesar del cuadro inflamatorio los reflejos pupilares no se ven afectados, de modo que se presentan con actividad normal a la exploración<sup>49</sup>.

El repertorio también incluye la utilización de *Alumina* cuando el cuadro conjuntival manifiesta mayor resequecedad en la piel de los párpados, lo que induce la aparición de intenso prurito y agrietamiento del borde palpebral; además, como consecuencia de la intensa fotofobia que el paciente experimenta tanto a la luz solar como a la artificial, se provoca una pseudoptosis, así como una hipertrofia papilar gigante en la conjuntiva tarsal superior y una intensa hiperemia en ambas conjuntivas. El paciente refiere una sensación acentuada de cuerpo extraño, lo que le obliga a realizar un parpadeo espasmódico<sup>50</sup>.

De la misma forma se pueden encontrar edemas llamados “blancos” o “rosas”, puesto que no existe un cambio de coloración en la piel de los bordes palpebrales. En estos casos el medicamento de elección puede ser *Apis mellifica*, especialmente cuando el borde palpebral inferior es el que se encuentra afectado, sin olvidar la presencia de una conjuntiva muy congestionada y edematosa, y de lagrimeo profuso y ardiente. Aun con su característica de la normocromisidad en el color rosa del párpado, en los globos oculares los dolores son

ardorosos y pungitivos, y sólo manifiestan mejoría ante las aplicaciones frías directas<sup>51</sup>.

Finalmente, podemos considerar a *Arsenicum album* en las afecciones en las que los pacientes presentan hipertrofia folicular y papilar en la conjuntiva tarsal, y cuando los párpados se encuentran inflamados y ulcerados con marcada descamación. En estos casos, la fotofobia es tan intensa a la luz artificial que es capaz de provocar blefaroespasma. El lagrimeo se torna ácido e irritante, al grado de que erosiona párpados y mejillas, y a pesar de su presencia el paciente manifiesta resequedad e irritación, así como la sensación de un cuerpo extraño. Estos síntomas emporarán en lugares cerrados y disminuirán al aire libre<sup>52</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butrus S, Portela R. Ocular allergy: diagnosis and treatment. *Ophthalmol Clin North Am.* 2005; 18(4): 485-492, v.
2. Ono SJ, Abelson MB. Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115:118-122.
3. Austin JB, Kaur B, Anderson HR, Burr M, Harkins LS, Strachan DP, et al. Hay fever, eczema, and wheeze: a nationwide UK study (ISAAC, international study of asthma and allergies in childhood). *Arch Dis Child.* 1999; 81: 225-230.
4. Toribio PE. Conjuntivitis alérgica. *Alergia e Inmunol Pediatr.* 2001; 10(1): 15-19.
5. Pantoja-Meléndez C. Reporte principales causas de consulta Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana. 2006.
6. Ono SJ, *Op cit.*
7. *Ibid.*
8. Bielory L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part I: immunology of the eye. *J Allergy Clin Immunol.* 2000; 106(5): 805-816.
9. Leonardi A. The central role of conjunctival mast cell in the pathogenesis of ocular allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2002;2:321-324.
10. Ono SJ, *Op cit.*
11. *Ibid.*
12. Leonardi A, Fregona IA, Plebani M, Secchi AG, Calder VL. Th1 and Th2-type cytokines in chronic ocular allergy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 244: 1240-1245.
13. Galli SJ, Tsai M, Piliponsky AM. The development of allergic inflammation. *Nature.* 2008; 454(7203): 445-454.
14. Spraul CW, Lang GK. Allergic and atopic diseases of the lid, conjunctiva, and cornea. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995; 6(4): 21-26.
15. *Ibid.*
16. Abelson MB, Allansmith MR. Histamine in the eye. En: Silverstein A, O'Connor G, editores. *Immunology and immunopathology of the eye.* Estados Unidos: Masson Publishing; 1979. p. 362-364.
17. Valenta R. The future of antigen-specific immunotherapy of allergy. *Nature Reviews Immunology* 2. 2002; 446-453.
18. Kay AB. Allergy and allergic diseases (primera de dos partes). *N Engl J Med.* 2001; 344: 30-37.
19. Jelinek DF. Regulation of B lymphocyte differentiation. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000; 84(4): 375-385.
20. Malek TR. The biology of interleukin-2. *Annu Rev Immunol.* 2008; 26: 453-479.
21. Kay AB. *Op cit.*
22. O'Gara A, Arai N. The molecular basis of T helper 1 and T helper 2 cell differentiation. *Trends Cell Biol.* 2000; 10: 542-550.
23. Cohn L, Homer RJ, Marinov A, Rankin J, Bottomly K. Induction of airway mucus production by T helper 2 (Th2) cells: a critical role for interleukin 4 in cell recruitment but not mucus production. *J Exp Med.* 1997; 186(10): 1737-1747.
24. Green RH, Brightling CE, McKenna S, Hargadon B, Parker D, Bradding P, et al. Asthma exacerbations and sputum eosinophil counts: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002; 360: 1715-1721.
25. Corrigan CJ, Haczku A, Gemou-Engesaeth V, Doi S, Kikuchi Y, Takatsu K, et al. CD4 T-lymphocyte activation in asthma is accompanied by increased serum concentrations of interleukin-5. Effect of glucocorticoid therapy. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147(3): 540-547.
26. Tominaga A, Takaki S, Koyama N, Katoh S, Matsumoto R, Migita M, et al. Transgenic mice expressing a B cell growth and differentiation factor gene (interleukin 5) develop eosinophilia and autoantibody production. *J Exp Med.* 1991; 173(2): 429-437.
27. Lee JJ, McGarry MP, Farmer SC, Denzler KL, Larson KA, Carrigan PE, et al. Interleukin-5 expression in the lung epithelium of transgenic mice leads to pulmonary changes pathognomonic of asthma. *J Exp Med.* 1997; 185(12): 2143-2156.
28. Anderson DF, MacLeod JD, Baddeley SM, Bacon AS, McGill JI, Holgate ST, et al. Seasonal allergic conjunctivitis is accompanied by increased mast cell numbers in the absence of leucocyte infiltration. *Clin Exp Allergy.* 1997; 27(9): 1060-1066.
29. Baddeley SM, Bacon AS, McGill JI, Lightman SL, Holgate ST, Roche WR. Mast cell distribution and neutral protease expression in acute and chronic allergic conjunctivitis. *Clin Exp Allergy.* 1995; 25(1): 41-50.
30. Tanaka H, Komai M, Nagao K, Ishizaki M, Kajiwara D, Takatsu K, et al. Role of interleukin-5 and eosinophils in allergen-induced airway remodeling in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2004; 31(1): 62-68.
31. Iwamoto I, Nakajima H, Endo H, Yoshida S. Interferon gamma regulates antigen-induced eosinophil recruitment into the mouse airways by inhibiting the infiltration of CD4+ T cells. *J Exp Med.* 1993; 177(2): 573-576.
32. Randolph DA, Carruthers CJ, Szabo SJ, Murphy KM, Chaplin DD. Modulation of airway inflammation by passive transfer of allergen-specific Th1 and Th2 cells in a mouse model of asthma. *J Immunol.* 1999; 162(4): 2375-2383.

33. Randolph DA, Stephens R, Carruthers CJ, Chaplin DD. Cooperation between Th1 and Th2 cells in a murine model of eosinophilic airway inflammation. *J Clin Invest.* 1999; 104(8): 1021-1029.
34. Babu KS, Davies DE, Holgate ST. Role of tumor necrosis factor alpha in asthma. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004; 24(4): 583-97, v-vi.
35. Keatings VM, Collins PD, Scott DM, Barnes PJ. Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153(2): 530-534.
36. F Chung. Anti-inflammatory cytokines in asthma and allergy: interleukin-10, interleukin-12, interferon-gamma. *Mediators Inflamm.* 2001; 10(2): 51-59.
37. Enk AH, Saloga J, Becker D, Mohamadzadeh M, Knop J. Induction of hapten-specific tolerance by interleukin 10 in vivo. *J Exp Med.* 1994; 179(4): 1397-1402.
38. Verin PH, Dicker ID, Mortemousque B. Nedocromil sodium eye drops are more effective than sodium cromoglycate eye drops for the long-term management of vernal keratoconjunctivitis. *Clin Exp Allergy.* 1999; 29(4): 529-536.
39. James IG, Campbell LM, Harrison JM, Fell PJ, Ellers-Lenz B, Petzold U. Comparison of the efficacy and tolerability of topically administered azelastine, sodium cromoglycate and placebo in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis and rhino-conjunctivitis. *Curr Med Res Opin.* 2003; 19(4): 313-320.
40. Bielory L. Update on ocular allergy treatment. *Expert Opin Pharmacother.* 2002; 3(5): 541-553.
41. Cano Blanco M. *Oftalmología homeopática para médicos generales.* México: Nueva Editorial Médico Homeopática Mexicana; 2008. p. 33-34.
42. Vijnovsky B. *Tratamiento homeopático de las afecciones y enfermedades agudas.* Argentina: Talleres Gráficos Didot; 1979. p. 64.
43. Id. *Tratado de Materia Médica homeopática, tomo I.* 2a ed. Argentina: Talleres Gráficos Didot; 1989.
44. Id. *Tratamiento Homeopático...* p. 64.
45. Cano Blanco M. *Op cit.* p. 33-34.
46. Vijnovsky B. *Tratado de Materia Medica...* p. 72.
47. Cano Blanco M. *Op cit.* p. 33.
48. Vijnovsky B. *Tratado de Materia Medica Homeopática, tomo III.* 2a ed. Argentina: Talleres Gráficos Didot; 1989. pp. 212-223.
49. Cano Blanco M. *Op cit.* p. 32.
50. *Ibid.*
51. Vijnovsky B. *Tratamiento Homeopático...* p. 63.
52. Cano Blanco M. *Op cit.* p. 33.