



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA  
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA**

**Oftalmia Simpática:  
Serie de casos de un centro oftalmológico de referencia  
de la ciudad de México**

**TESIS DE POSGRADO  
Para obtener el diplomado de especialidad en  
OFTALMOLOGÍA**

**Presenta**

**Dr. Jorge Martin del Campo Briceño**

**DIRECTOR DE TESIS  
Dr. Miguel Pedroza Seres**



México, DF.

2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Portada.....                    | 1  |
| Índice.....                     | 2  |
| Resumen.....                    | 3  |
| Abstract.....                   | 4  |
| Planteamiento del problema..... | 6  |
| Introducción.....               | 7  |
| Marco teórico.....              | 8  |
| Justificación.....              | 16 |
| Objetivos.....                  | 16 |
| Material y métodos.....         | 17 |
| Resultados.....                 | 20 |
| Discusión.....                  | 25 |
| Conclusiones.....               | 28 |
| Referencias bibliográficas..... | 29 |

## RESUMEN

### Oftalmia Simpática: Serie de casos de un centro oftalmológico de referencia en la ciudad de México.

**PROPÓSITO:** describir las características clínicas y demográficas de pacientes con oftalmia simpática.

**METODOLOGÍA:** Revisamos los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de oftalmia simpática del servicio de uveitis e inmunología ocular del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana buscando los factores desencadenantes, presentación, tratamiento y agudeza visual final.

**RESULTADOS:** Se encontraron 30 pacientes con el diagnóstico de oftalmia simpática. Eliminamos 11 casos por falta de seguimiento. Se encontraron 19 pacientes, 12 mujeres y 7 hombres, edad promedio 49.2 años. Ocurrieron 12 casos por trauma y 7 por cirugía oftalmológica. La extracción extracapsular de cirugía de catarata ocasionó 2 casos, cirugía vítreorretiniana 2 casos y trabeculectomía 3 casos. En la presentación, 13 tuvieron panuveitis, 5 uveitis granulomatosas y 6 uveitis anterior. Las lesiones del fondo de ojo incluyeron: desprendimiento de retina (3 casos), nódulos de Dalen-Fuchs (4 casos), edema de disco óptico (2 casos) y vasculitis (2 casos). La agudeza visual final postratamiento fue  $\geq 20/80$  en 13 casos ( 68.4% ). Once recibieron corticoesteroides sistémicos y 8 inmunosupresores.

**CONCLUSIONES:** El trauma ocular fue la principal causa de oftalmia simpática. Se obtuvo un buen pronóstico visual cuando el diagnóstico y el tratamiento se llevaron a cabo tempranamente.

## ABSTRACT

Sympathetic ophthalmia:  
retrospective series in an ophthalmological Center of reference in Mexico

**INTRODUCTION:** To describe clinical and demographic features of patients with sympathetic ophthalmia.

**METHODS:** Patients with sympathetic ophthalmia diagnosis were identified in the database of Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana. The medical records of these patients were reviewed for details of the inciting event, presentation, treatment, and visual acuity.

**RESULTS:** A total of 30 patients were diagnosed with sympathetic ophthalmia. Eleven patients were eliminated due to lack of monitoring or incomplete data. Nineteen patients remain, 12 females and 7 males, with an age range of 24 to 69 years, the average age was of 49.2 years. Sympathetic ophthalmia occurred after accidental trauma in 12 patients and following ocular surgery in 7 patients. Extracapsular cataract surgery was responsible for 2 cases, vitreoretinal surgery in 2 cases and trabeculectomy in 3 cases. Five eyes showed anterior granulomatous uveitis ( 2 as isolated anterior uveitis and 3 as pannuveitis ) at presentation and 13 patients had pannuveitis and 6 anterior uveitis. The fundus lesions included: exudative retinal detachment (3 eyes), yellowish-white mid-peripheral lesions (4 eyes), optic disc oedema (2 eyes) and vasculitis (2 eyes). The final posttreatment visual acuity was  $\geq 20/80$  in 13 (68.4%) cases. Eleven patients received systemic corticosteroids and 8 patients also received immunosuppression.

CONCLUSION: In this series, ocular trauma was the major cause of sympathetic ophthalmia. A good outcome was possible in most cases if an early diagnosis was made and immunosuppressive treatment started promptly.

KEY WORDS: sympathetic ophthalmia, penetrating trauma, enucleation, evisceration, granulomatous uveitis, immunosuppression.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Al ser la oftalmia simpática una enfermedad rara que puede pasar por alto debido a lo variable en el periodo de latencia y al ser potencialmente deletérea sobre la visión si no se diagnostica y trata de manera adecuada es importante conocer si sus características clínicas y epidemiológicas descritas en la literatura mundial son iguales para nuestra población.

## INTRODUCCIÓN

La oftalmia simpática, también conocida como uveítis simpática, es una uveítis granulomatosa difusa que ocurre en pocos días hasta varias décadas después de un traumatismo ocular penetrante o quirúrgico. La enfermedad es bilateral afectándose el ojo traumatizado, referido como ojo excitante, así como el ojo contralateral el cual se refiere como ojo simpatizado. La lesión al tejido uveal y el encarceramiento del mismo es la característica en casi todos los casos de oftalmia simpática. Los signos y síntomas se detectan en el ojo simpatizado usualmente dentro de los primeros 3 meses posteriores al trauma del ojo simpatizante. El inicio de la enfermedad es insidioso y el curso es crónico con periodos de exacerbación y remisión, pero con una progresión gradual durante los años <sup>(1)</sup>. Hasta antes del advenimiento de la terapia con corticoesteroides o inmunosupresores, el pronóstico visual era extremadamente pobre <sup>(2)</sup>. La patogénesis de la enfermedad ha permanecido como un enigma a pesar de años de estudio, aunque las dos teorías más aceptadas son la autoinmune o la infecciosa <sup>(1)</sup>.



# MARCO TEÓRICO

## ANTECEDENTES

Mackenzie, en 1830, fue el primero en realizar una descripción amplia de la enfermedad y en utilizar el término *oftalmia simpática* para describir esta entidad <sup>(2)</sup>. Fuchs, en 1905, describió las características histopatológicas de la enfermedad <sup>(3)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Se ha estimado una incidencia de 0.19% posterior a traumatismo penetrante y 0.007% posterior a cirugía <sup>(4)</sup>. Los procedimientos quirúrgicos implicados en el desarrollo de oftalmia simpática incluyen extracción de catarata, iridectomía, paracentesis, ciclodiálisis, cirugía de desprendimiento de retina, queratectomía, entre otras.

Existe predominio del sexo masculino lo cual pudiera simplemente reflejar la mayor incidencia de traumatismo ocular en este grupo, ya que cuando se compara la incidencia posterior a trauma quirúrgico no muestra diferencias entre ambos sexos <sup>(1)</sup>.

La enfermedad muestra dos picos de incidencia, el primero en la niñez y adultez temprana probablemente debido a la mayor incidencia de traumatismo en estos grupos etarios y el segundo en la 6ª y 7ª décadas de la vida por la mayor incidencia de procedimientos quirúrgicos en este grupo etario <sup>(5)</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Los signos y síntomas clínicos en el ojo simpatizante son variables y pueden tener un inicio agudo o insidioso. Se puede presentar como una uveitis granulomatosa anterior, posterior o panuveitis. Hay dolor ocular, inyección ciliar, celularidad y flare en la cámara anterior y espacio retrolental, opacidad vítrea y depósitos retroqueráticos. Las manifestaciones del segmento posterior incluyen papilitis, edema retiniano generalizado, perivasculitis, nódulos de Dalen-Fuchs, coroiditis y desprendimiento de retina seroso <sup>(1)</sup>.

El intervalo entre el traumatismo o cirugía en el ojo excitante y la aparición del cuadro inflamatorio en el ojo simpatizado se ha reportado tan corto como de 5 días y tan largo como de 66 años <sup>(2, 6)</sup>. En general, la oftalmia simpática raramente ocurre antes de las 2 semanas posteriores al trauma, el 80% de los casos ocurren dentro de los primeros 3 meses y el 90% dentro del primer año posterior a la lesión <sup>(2)</sup>.

El diagnóstico de la oftalmia simpática se fundamenta en los hallazgos clínicos, ya que no existen pruebas serológicas o inmunológicas para el diagnóstico. La angiografía con fluoresceína es útil ya que muestra en los casos típicos múltiples puntos de hiperfluorescencia a nivel de epitelio pigmentado de la retina en la fase venosa. De manera menos frecuente, pueden observarse áreas de hipofluorescencia coroidea en fases tempranas con tinción tardía, lo cual semeja a lo observado en la epitelio patía pigmentaria placode multifocal aguda posterior. El estudio histopatológico en los casos de enucleación es útil para confirmar el diagnóstico <sup>(1)</sup>.

La evolución clínica de la enfermedad es con episodios de actividad inflamatoria aguda seguida de periodos quiescentes los cuales pueden durar de meses a años. La enfermedad se vuelve crónicamente activa, produciendo eventualmente daño ocular irreversible y conduciendo a ceguera y ptosis bulbi<sup>(1)</sup>.

Las complicaciones pueden ser catarata, glaucoma, desprendimiento de retina seroso, cicatrización coriorretiniana y atrofia óptica<sup>(5)</sup>

Antes del uso de los corticoesteroides el pronóstico de la oftalmia simpática era muy pobre, con sólo 40% a 50% de los pacientes permaneciendo con una visión útil. Actualmente con el uso de los corticoesteroides o la terapia inmunosupresora el pronóstico visual ha mejorado considerablemente, lográndose una visión final  $\geq 20/60$  en el 65% de los pacientes<sup>(7)</sup>.

## **PATOLOGÍA**

En la oftalmía simpática se produce una infiltración linfocitaria difusa del tracto uveal con presencia de células gigantes y células epitelioides las cuales pueden contener pigmento en su interior. En la mayoría de los casos el proceso inflamatorio no involucra a la coriocapilaris o la retina, característica que ayuda a diferenciarla del VKH. El acúmulo de células epitelioides entre el EPR y la membrana de Bruch produce los típicos nódulos de Dalen-Fuchs, los cuales se observan clínicamente como manchas blanco-amarillentas. Puede haber involucro escleral y diseminación del proceso inflamatorio por la cabeza del nervio óptico<sup>(1)</sup>. Puede haber casos que muestran un patrón atípico de coroiditis no granulomatosa con afección de la coriocapilaris semejante al VKH<sup>(2,8)</sup>.

## **ETIOLOGÍA**

La etiología de la oftalmia simpática no está del todo clara. Diversos estudios señalan el papel del traumatismo penetrante o quirúrgico en el ojo como factor etiológico <sup>(9)</sup>. Se estima que el trauma penetrante es responsable del 60% al 70% de los casos y que el trauma quirúrgico penetrante produce el 30% de los casos de oftalmia simpática. Un pequeño porcentaje de casos se deben a traumatismo contuso con disrupción escleral oculta, perforación de úlceras corneales y tumores intraoculares, especialmente los melanomas <sup>(1)</sup>.

Se han propuesto 2 etiologías de la oftalmia simpática: la infecciosa y la inmunológica. En la teoría infecciosa se considera que agentes infecciosos bacterianos o virales penetran por la herida traumática y pasan al ojo contralateral a través de vías neural, linfática o circulatoria. Sin embargo, contra esta idea podemos mencionar que no se ha podido aislar un agente en particular en casos de oftalmia simpática ni se ha podido inducir la enfermedad experimentalmente con el uso de agentes infecciosos <sup>(1)</sup>. La otra teoría propuesta es la inmunológica, en la cual se considera que existe una respuesta autoinmune contra alguna proteína inmunogénica del tracto uveal o retina <sup>(10)</sup>.

## **PAPEL DE LA HERIDA PENETRANTE**

Rao y colaboradores sugieren que una herida penetrante participa en el desarrollo de oftalmia simpática exponiendo los antígenos uveoretinianos a los linfáticos de la conjuntiva favoreciendo la presentación de antígenos oculares al sistema inmune

sistémico <sup>(11)</sup>. Rao y colaboradores usaron un modelo animal de uveítis utilizando el antígeno retiniano S el cual es una proteína de la membrana de los fotorreceptores retinianos y compararon la presentación antigénica intraocular con la presentación antigénica extraocular <sup>(11)</sup>. La presentación antigénica intraocular representa una situación comparable a un traumatismo ocular no penetrante mientras que la presentación antigénica extraocular es comparable con un traumatismo penetrante con prolapso uveal. Rao y cols. observaron que en los animales a los cuales se les inyectó intraocularmente el antígeno retiniano S ninguno desarrolló inflamación contralateral, mientras que 4 de 10 de los inyectados subconjuntivalmente desarrollaron lesiones coriorretinianas en ambos ojos a los 14 – 16 días después de la sensibilización. <sup>(11)</sup>

Se ha postulado también que pudiera ser necesaria la presencia de un agente infeccioso concurrente con el antígeno retiniano S para iniciar una respuesta inmune que resulte en oftalmia simpática. En la herida, la presencia de agentes infecciosos y sus productos antigénicos pueden actuar como inmunoestimuladores y favorecer la respuesta inmune local en la herida <sup>(12)</sup>. El posible rol adyuvante de los agentes infecciosos se relaciona bien con la fuerte asociación de oftalmia simpática y el traumatismo penetrante con prolapso uveal y la falta de asociación de aquellos en casos de traumatismo no penetrante.

## **PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A OFTALMIA SIMPÁTICA**

Reynard y colaboradores han demostrado un aumento en la frecuencia del HLA-A11 en un grupo de 20 pacientes con diagnóstico de oftalmia simpática demostrado histopatológicamente. Los pacientes con HLA-A11 tienen un riesgo 11 veces mayor

comparado con los controles de desarrollar oftalmia simpática <sup>(13)</sup>. Se ha encontrado también mayor presencia de HLA-DR4, HLA-DQw3 y HLA-DRw53 en pacientes con oftalmia simpática <sup>(14)</sup>. Esto sugiere que algún factor genético puede jugar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad.

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Al parecer el único tratamiento preventivo de la oftalmia simpática es la enucleación, la cual debe llevar a cabo antes de que se desarrolle una respuesta autoinmune <sup>(15)</sup>. Existe controversia respecto a la utilidad de realizar la enucleación una vez que la oftalmia simpática ha comenzado. Lubin y colaboradores realizaron una revisión de 105 pacientes con oftalmia simpática y sugieren que la enucleación realizada dentro de las 2 semanas de inicio del cuadro inflamatorio puede producir resultados visuales benéficos <sup>(16)</sup>. Reynard y colaboradores, en su estudio clínico-patológico retrospectivo observaron que si se realizaba la enucleación dentro de las primeras 2 semanas del comienzo de los síntomas se tenía un curso moderadamente benigno ya que las recaídas eran menos frecuentes y de menor intensidad y se obtenían buenos resultados visuales con AV > 20/50 <sup>(15)</sup>. En contraste, una revisión realizada por Winter, no mostró beneficio de la enucleación del ojo excitante sobre el ojo simpatizante cuando se realizaba inmediatamente antes, concomitante con, o subsecuente al desarrollo de la oftalmia simpática <sup>(17)</sup>.

Se han reportado casos de oftalmia simpática posterior a evisceración probablemente como resultado de persistencia de tejido uveal en los canales emisarios esclerales <sup>(18)</sup>.

Por lo tanto, se debe reservar la evisceración para aquellos casos de endoftalmitis o en pacientes con un estado general muy pobre.

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

La base del tratamiento son los corticoesteroides, los cuales pueden administrarse tópicamente, subtenoniano, transeptal o sistémico. El tratamiento sistémico se recomienda con un esteroide de corta acción como la prednisona a dosis diaria de 1mg/kg a 1.5mg/kg. Se considera que 3 meses de tratamiento es el tiempo necesario para poder valorar la respuesta clínica a éste. Una vez obtenida una respuesta favorable con el esteroide, éste se debe disminuir lentamente en los siguientes 6 meses <sup>(1)</sup>. Markley y Azar encontraron en su estudio de seguimiento a largo plazo de pacientes con oftalmia simpática que el 65% de los ojos tratados con corticoesteroides tenían una agudeza visual estable de  $\geq 20/60$ . <sup>(7)</sup>

En los pacientes refractarios al uso de corticoesteroides, ya sea por persistencia de la actividad inflamatoria o por la necesidad de un tratamiento de mantenimiento a largo plazo que produce efectos adversos intolerables, está indicado el uso de otros agentes inmunosupresores. Nussenblatt y Palestine <sup>(19)</sup> reportan buenos resultados con el uso de ciclosporina sistémica en un grupo de 5 pacientes con oftalmia simpática resistente a corticoesteroides. Towler y colaboradores también reportan buenos resultados con una terapia de combinación con ciclosporina y corticoesteroide en pacientes con oftalmia simpática <sup>(20)</sup>. Jennings y Tessler encontraron en una serie de 20 pacientes con oftalmia simpática que el clorambucilo era efectivo en aquellos pacientes con enfermedad

severa <sup>(21)</sup>.La azatioprina a dosis de 50 mg c/8 h ha sido utilizada eficazmente en combinación con dosis bajas de corticoesteroide <sup>(22)</sup>.



## **JUSTIFICACIÓN**

No existen estudios sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de la oftalmia simpática en nuestra población mexicana e ignoramos si dicho comportamiento es igual al descrito en la literatura mundial.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL:**

Describir las características epidemiológicas de la enfermedad y su comportamiento clínico.

### **ESPECÍFICOS:**

- Conocer la principal causa desencadenante de la enfermedad.
- Conocer el pronóstico visual final de los pacientes tratados con corticoterapia o inmunosupresores.
- Conocer el número de exacerbaciones y remisiones en el curso de la enfermedad.
- Mencionar las formas de presentación clínica de la enfermedad.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DE ESTUDIO:**

Descriptivo, observacional, no controlado y longitudinal.

### **UNIVERSO DE ESTUDIO:**

Pacientes del servicio de uveítis e inmunología ocular del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana que se encuentren en la base de datos con diagnóstico de oftalmia simpática.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Se incluirán todos los pacientes que acudieron a nuestro servicio con diagnóstico de oftalmia simpática.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Todos los pacientes con el diagnóstico de oftalmia simpática que tengan información completa registrada en la base de datos y que cuenten por lo menos con un seguimiento de 1 mes o 3 consultas subsecuentes.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con antecedentes de cuadros uveíticos previos de etiología diferente a la oftalmia simpática.

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Información incompleta registrada en el expediente clínico que no permita el análisis de los datos de forma adecuada.
- Diagnóstico clínico de oftalmía simpática en duda según los registros del expediente clínico.
- Falta de seguimiento del paciente

## **VARIABLES DE ESTUDIO:**

- Factor desencadenante.
- Edad y sexo.
- Tipo de traumatismo ocular.
- Periodo de latencia entre el factor desencadenante en el ojo excitante y el inicio del cuadro inflamatorio en el ojo simpatizado.
- Agudeza visual inicial y final.
- Tipo de tratamiento inmunosupresor.
- Tiempo del tratamiento inmunosupresor.
- Estado clínico final del ojo excitante.
- Forma de presentación clínica.
- Número de recaídas del proceso inflamatorio.

## **MANIOBRA DE INTERVENCIÓN Y RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:**

Se obtuvo un listado de todos los pacientes con diagnóstico de oftalmia simpática de la base de datos y se revisó el expediente electrónico de todos los pacientes obteniendo la información necesaria para la descripción de las variables de estudio. Para el análisis estadístico se utilizó el programa EXCEL de Office 2007 y el programa estadístico Epi Info versión 2, usando estadística descriptiva con porcentajes, promedios y desviaciones estándar y prueba de t-student para la comparación de 2 grupos.

## RESULTADOS

Se diagnosticaron 30 casos de oftalmía simpática de los cuales 11 pacientes se tuvieron que excluir por falta de seguimiento o registro insuficiente de la información. De los 19 pacientes restantes, 12 eran mujeres y 7 hombres, con un rango de edad entre 24-69 años y un promedio de 49.2 años ( ver tabla 1 ).

**Tabla 1. Factores desencadenantes de la Oftalmía Simpática y el tiempo de latencia.**

| Caso | Sexo | Edad | Tipo de cirugía            | Tipo de Trauma | Tiempo de latencia |
|------|------|------|----------------------------|----------------|--------------------|
| 1    | M    | 56   |                            | Estallamiento  | 2 meses            |
| 2    | F    | 41   | Fotocoagulación            |                | 7 años             |
| 3    | F    | 69   | Vitrectomía + Lensectomía* | Contuso        | 6 meses            |
| 4    | M    | 33   | Enucleación*               | Penetrante     | 2 años             |
| 5    | F    | 58   | Trabeculectomía            |                | 1 año              |
| 6    | M    | 25   | Evisceración*              | Contuso        | 18 años            |
| 7    | F    | 25   | EECC <sup>Δ</sup>          |                | 1 año              |
| 8    | F    | 61   |                            | Penetrante     | 40 años            |
| 9    | F    | 45   |                            | Penetrante     | 20 años            |
| 10   | F    | 52   | EECC <sup>Δ</sup>          |                | 2.5 años           |
| 11   | F    | 53   |                            | Contuso        | 1 año              |
| 12   | M    | 38   |                            | Contuso        | 3 años             |
| 13   | M    | 24   |                            | Penetrante     | 3 meses            |
| 14   | M    | 63   | Retinopexia*               | Contuso        | 19 años            |
| 15   | M    | 45   |                            | Contuso        | 5 años             |
| 16   | F    | 63   |                            | Penetrante     | 28 años            |
| 17   | F    | 70   | Trabeculectomía            |                | 1 año              |
| 18   | F    | 59   | Trabeculectomía            |                | 6 años             |
| 19   | F    | 56   | Vitrectomía                |                | 6 meses            |

\*Cirugías realizadas debido a secuelas propias del traumatismo, las cuales no se están considerando como factor desencadenante sino el antecedente de traumatismo.

<sup>Δ</sup>Extracción extracapsular de cirugía de catarata.

La oftalmía simpática se originó posterior a traumatismo accidental en 12 pacientes (63%) y posterior a cirugía ocular en 7 casos (36.8%). El trauma ocular fue del tipo abierto en 6 casos (penetrante en 5 casos y estallamiento en 1 caso ) y contuso en 6 casos. La extracción extracapsular de cirugía de catarata provocó 2 casos, cirugía

vitreooretiniana 2 casos y cirugía de trabeculectomía 3 casos (ver tabla 1). El promedio de edad en el grupo postraumático fue de  $47.91 \pm 15.36$  años mientras que el grupo posterior a cirugía fue de  $51.57 \pm 14.57$  años, no encontrándose diferencias significativas ( $p = 0.617$ ).

Trece pacientes se presentaron con panuveítis (68.4%), 6 pacientes (31.5%) con uveítis anterior y ningún paciente con uveítis posterior aislada. Se manifestaron 5 casos (26.3%) con uveítis anterior granulomatosa típica (2 uveítis anteriores aisladas y 3 panuveítis). Las manifestaciones del fondo de ojo incluyeron: 3 casos (15.7%) con desprendimiento de retina exudativo, 4 casos (21%) con nódulos de Dalen-Fuchs, 2 casos (10.5%) con papiledema y 2 casos (10.5%) con vasculitis (ver tabla 2).

**Tabla 2. Formas de presentación clínica y manifestaciones clínicas del polo posterior.**

| Caso | Únicamente manifestación posterior | Únicamente manifestación anterior | Panuveítis | Uveítis granulomatosa | DR exudativo | Nódulos de Dalen-Fuchs | Papilitis | Vasculitis |
|------|------------------------------------|-----------------------------------|------------|-----------------------|--------------|------------------------|-----------|------------|
| 1    | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | no                     | si        | si         |
| 2    | no                                 | no                                | si         | no                    | si           | no                     | no        | no         |
| 3    | no                                 | si                                | no         | no                    | no           | no                     | no        | no         |
| 4    | no                                 | si                                | no         | no                    | no           | no                     | no        | no         |
| 5    | no                                 | no                                | si         | si                    | no           | si                     | no        | no         |
| 6    | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | no                     | no        | si         |
| 7    | no                                 | si                                | no         | si                    | no           | no                     | no        | no         |
| 8    | no                                 | si                                | no         | no                    | no           | no                     | no        | no         |
| 9    | no                                 | no                                | si         | no                    | si           | no                     | no        | no         |
| 10   | no                                 | si                                | no         | si                    | no           | no                     | no        | no         |
| 11   | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | si                     | no        | no         |
| 12   | no                                 | no                                | si         | si                    | no           | no                     | no        | no         |
| 13   | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | no                     | no        | no         |
| 14   | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | si                     | no        | no         |
| 15   | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | no                     | no        | no         |
| 16   | no                                 | no                                | si         | no                    | no           | si                     | no        | no         |
| 17   | no                                 | no                                | si         | no                    | si           | no                     | si        | no         |
| 18   | no                                 | no                                | si         | si                    | no           | no                     | no        | no         |
| 19   | no                                 | si                                | no         | no                    | no           | no                     | no        | no         |

Tres pacientes recibieron corticoesteroide sistémico del tipo prednisona, 5 recibieron corticoide tópico como único tratamiento, 5 recibieron una combinación de esteroide sistémico con inmunosupresor, 2 recibieron combinación de esteroide sistémico, esteroide tópico e inmunosupresor, 1 paciente recibió esteroide sistémico con esteroide tópico, 1 recibió inmunosupresor con esteroide tópico y 2 pacientes no recibieron tratamiento por estar el cuadro sin actividad inflamatoria ( ver tabla 3 ).

**Tabla 3. Tratamiento inmunosupresor, duración del tratamiento y recurrencias.**

| Caso | Tratamiento   | Duración | Seguimiento | Recurrencia |
|------|---|----------|-------------|-------------|
| 1    | Prednisona oral + prednisolona tópica + ciclofosfamida oral               | 4 meses  | 3 meses     | no          |
| 2    | Prednisona oral   | 3 meses  | 3 meses     | no          |
| 3    | Prednisolona tópica   | 2 meses  | 2 meses     | no          |
| 4    | Prednisona oral + prednisolona tópica + betametasona peribulbar           | 36 meses | 45 meses    | 3 veces     |
| 5    | Prednisona oral + ciclofosfamida oral + azatioprina oral                  | 84 meses | 75 meses    | 3 veces     |
| 6    | Prednisona oral   | 2 meses  | 20 meses    | no          |
| 7    | Prednisolona tópica   | 4 meses  | 4 meses     | no          |
| 8    | Prednisona oral + ciclofosfamida oral                                     | 12 meses | 26 meses    | 1 vez       |
| 9    | Prednisona oral + azatioprina oral  | 7 meses  | 60 meses    | 1 vez       |
| 10   | Prednisona oral + azatioprina oral + prednisolona tópica + ciclofosfamida | 40 meses | 69 meses    | 1 vez       |
| 11   | Prednisona oral   | 36 meses | 68 meses    | 2 veces     |
| 12   | Prednisolona tópica   | 12 meses | 19 meses    | no          |
| 13   | Ninguno   | 0 meses  | 3 meses     | no          |
| 14   | Prednisona oral + Azatioprina oral  | 4 meses  | 6 meses     | no          |
| 15   | Ninguno   | 0 meses  | 1 mes       | no          |
| 16   | Prednisolona tópica + Betametasona peribulbar                             | 1 mes    | 60 meses    | 1 vez       |
| 17   | Prednisona oral + metotrexate oral  | 36 meses | 73 meses    | no          |
| 18   | Ciclofosfamida oral + prednisolona tópica + Betametasona peribulbar       | 48 meses | 62 meses    | no          |
| 19   | Prednisolona tópica   | 8 meses  | 27 meses    | no          |

El promedio de seguimiento de los pacientes fue de  $32.94 \pm 28.89$  meses y el promedio de duración del tratamiento inmunosupresor fue de  $19.9 \pm 23.12$  meses. Se observaron recurrencias en 7 pacientes (36.8%) con un promedio de 1.7 recurrencias ( ver tabla 3 ).

La agudeza visual final postratamiento en el ojo simpatizante fue  $\geq 20/80$  en 13 casos ( 68.4% ) ( ver tabla 4).

**Tabla 4. Agudezas visuales pretratamiento y postratamiento inmunosupresor.**

| caso | Agudeza visual inicial |                 | Agudeza visual postratamiento |                 |
|------|------------------------|-----------------|-------------------------------|-----------------|
|      | Ojo excitante          | Ojo simpatizado | Ojo excitante                 | Ojo simpatizado |
| 1    | PLDC                   | 20/20           | PLNDC                         | 20/40           |
| 2    | NPL                    | 20/100          | NPL                           | MM              |
| 3    | 20/40                  | 20/25           | 20/100                        | 20/80           |
| 4    | NPL, enucleado         | 20/20           | NPL                           | 20/50           |
| 5    | NPL                    | 20/200          | NPL                           | 20/80           |
| 6    | NPL, eviscerado        | 20/200          | NPL                           | 20/50           |
| 7    | 1/200                  | 20/25           | CD 30                         | 20/20           |
| 8    | NPL                    | 20/20           | NPL                           | 20/40           |
| 9    | NPL                    | 3/200           | NPL                           | 20/60           |
| 10   | NPL                    | 20/20           | NPL                           | 20/60           |
| 11   | NPL                    | 20/20           | NPL, eviscerado               | 20/20           |
| 12   | NPL                    | PLDC            | NPL                           | MM              |
| 13   | PLNDC                  | PLDC            | NPL                           | PLDC            |
| 14   | NPL                    | MM              | NPL                           | PLNDC           |
| 15   | NPL                    | PPLNDC          | NPL                           | PPLNDC          |
| 16   | MM                     | 20/50           | NPL                           | 20/80           |
| 17   | PLNDC                  | 3/200           | NPL                           | CD 30 cm        |
| 18   | NPL                    | 20/100          | NPL                           | 20/30           |
| 19   | MM                     | 20/20           | NPL                           | 20/40           |

PLDC= percibe luz y discrimina colores; PLNDC= percibe luz y no discrimina colores; NPL= no percibe luz; MM= visión de movimiento de manos.

El tiempo de latencia vario considerablemente con un rango de 2 meses a 40 años, un promedio de  $8.2 \pm 11.36$  años, con el 42.1% de los casos presentándose en el primer año posterior al trauma y el 57.8% en los primeros 3 años (ver tabla 1).

La condición actual de los ojos excitantes fue la siguiente: 13 (68.42%) ojos se encontraron en ptisis bulbi, 1 (5.2%) en vía ptisis, 2 (10.5%) eviscerados, 1 (5.2%) enucleado y 2 (10.5%) en estado de remisión sin actividad inflamatoria. (ver tabla 5 ).



**Tabla 5. Condición actual del ojo excitante.**

| <b>Caso</b> | <b>Condición actual</b>                |
|-------------|--|
| 1           | Vía ptisis                             |
| 2           | Ptisis                                 |
| 3           | En remisión, no actividad inflamatoria |
| 4           | Enucleación                            |
| 5           | Ptisis                                 |
| 6           | Eviscerado                             |
| 7           | En remisión, no actividad inflamatoria |
| 8           | Ptisis                                 |
| 9           | Ptisis                                 |
| 10          | Ptisis                                 |
| 11          | Evisceración                           |
| 12          | Ptisis                                 |
| 13          | Ptisis                                 |
| 14          | Ptisis                                 |
| 15          | Ptisis                                 |
| 16          | Ptisis                                 |
| 17          | Ptisis                                 |
| 18          | Ptisis                                 |
| 19          | Ptisis                                 |

## DISCUSIÓN

En el presente estudio encontramos que el promedio de edad de 49.2 años es semejante a lo reportado en otros estudios <sup>(5)</sup> y refleja la mayor prevalencia del trauma en este grupo etario. No encontramos diferencias en el promedio de edad según el factor desencadenante siendo de 51.5 años para los pacientes con oftalmia simpática posterior a evento quirúrgico y de 47.9 años para los originados por trauma, lo cual difiere de lo reportado por otros estudios <sup>(21-23)</sup> en los cuales el origen postraumático fue más común en niños y adultos jóvenes y el origen postquirúrgico en adultos de edad avanzada. Se observó mayor prevalencia de la enfermedad en mujeres lo cual difiere de la mayoría de los estudios en los que se señala al sexo masculino como más frecuente <sup>(21-23)</sup>; sin embargo, coincide con lo reportado en otro estudio <sup>(24)</sup> que señala un incremento de la incidencia en el sexo femenino.

Referente a el factor desencadenante de la oftalmia simpática encontramos que el traumatismo ocular abierto fue la principal casusa con un 63% de los casos seguido de la cirugía ocular con el 36.8% de los casos. Estos resultados son acordes a lo reportado anteriormente en otros estudios <sup>(21-23)</sup> donde clásicamente se ha considerado al traumatismo penetrante como la principal causa. Sin embargo, los casos secundarios a cirugía, en especial la vitreorretiniana han venido incrementando, incluso llegando a invertir la relación <sup>(25)</sup>. En nuestro estudio encontramos que la principal cirugía involucrada en el desarrollo de oftalmia simpática también fue la vitreorretiniana con 3 casos de los 7 secundarios a cirugía.

Nuestros resultados difieren a lo anteriormente publicado en relación al tiempo de latencia entre el trauma o cirugía y el inicio de los signos y síntomas de oftalmía simpática, el cual se ha descrito que en el 90% de los casos ocurre en los primeros 12 meses del traumatismo <sup>(2)</sup>. Encontramos un promedio en el tiempo de latencia más prolongado de 8.2 años, presentándose sólo el 42.1% de los casos en el primer año; sin embargo, esto se puede deber a que reportamos 5 casos ( casos 6, 8, 9, 14 y 16 ) en los cuales el periodo de latencia fue muy prolongado lo cual elevó el promedio. Esto muestra que existe gran diversidad en el tiempo de presentación y de ahí que muchos casos pudieran pasar desapercibidos o no diagnosticados si no se interroga sobre el antecedente de traumatismo o cirugía y no se tiene en mente esta posibilidad diagnóstica.

La forma clínica de presentación más común fue la panuveítis lo cual se corresponde con lo reportado en otros estudios como la principal forma de presentación clínica <sup>(19, 23, 25)</sup>. Es importante resaltar que se han descrito casos de presentación atípica manifestados por una uveítis anterior bilateral como única manifestación <sup>(5)</sup> lo cual encontramos en este estudio en 6 pacientes ( 31.5% ). Estos casos atípicos pueden constituir un reto diagnóstico ya que al no existir pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico y basándose éste fundamentalmente en la clínica, difícilmente se sospecharía de oftalmía simpática por la presencia de una uveítis anterior no granulomatosa en la cual existe únicamente antecedente de un procedimiento quirúrgico o traumático años atrás.

La agudeza visual final postratamiento en el ojo simpatizante fue  $\geq 20/80$  en 13 casos ( 68.4% ) lo cual es semejante a lo reportado por Markley y Azar <sup>(7)</sup>. Nuestros datos y estudios previos <sup>(24, 25)</sup> confirman que la oftalmia simpática puede tener un buen pronóstico visual cuando se inicia el tratamiento inmunosupresor de forma temprana. En nuestro estudio 2 pacientes ( casos 4 y 6 ) a los que previamente se les había realizado una enucleación y evisceración respectivamente por tener antecedente de trauma ocular, estas cirugías no previnieron el desarrollo subsecuente de oftalmia simpática. Existe controversia actual sobre el beneficio de la enucleación o la evisceración en relación a la disminución del riesgo de desarrollar oftalmia simpática y el tiempo en el cual se deben realizar. Algunos estudios <sup>(15, 16)</sup> mostraron beneficio cuando se realizaba en los primeros 15 días posteriores al trauma en el ojo excitante y otros no mostraron beneficio en la prevención del desarrollo de oftalmia simpática <sup>(17, 25)</sup>. Por lo anterior, en nuestro instituto no se realiza la enucleación como un procedimiento preventivo para el desarrollo de oftalmia simpática ante un traumatismo ocular que ocasione un ojo sin potencial visual.

## CONCLUSIONES

- Este es el primer estudio descriptivo sobre oftalmia simpática en un hospital oftalmológico de referencia en México.
- La oftalmia simpática sigue siendo un padecimiento extremadamente raro y con diversas formas de presentación clínica que puede en ocasiones dificultar su diagnóstico.
- El principal factor desencadenante sigue siendo el traumatismo ocular abierto aunque los casos posteriores a cirugía en especial la vitreorretiniana se han ido incrementando.
- El diagnóstico y tratamiento temprano con terapia inmunosupresora produce un pronóstico visual favorable en la mayoría de los casos.
- Permanece la controversia del beneficio de la enucleación o la evisceración en el desarrollo de oftalmia simpática.

## REFERENCIAS

- 1.- Rao NA. Sympathetic ophthalmia. In: Ryan. Retina, 1<sup>st</sup> edition, Boston, Mosby, 1986, pp 715-720.
- 2.- Duke-Elder, S, and Perkins, ES: Diseases of the uveal tract. In Duke-Elder, S, editor: System of Ophthalmology, vol 9, St Louis, 1966, The CV Mosby Co.
- 3.- Fuchs, E: Über sympathisierende Entzündung ( mebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis ), Graefes, Arch Ophthal 1905; 61:365-456.
- 4.- Liddy, BSL, and Stuart, J: Sympathetic ophthalmia in Canada. Can J Ophthalmol 1972; 7: 157-159.
- 5.- Lubin JR, Albert DM, Weinstein M: Sixty-five years of sympathetic ophthalmia: A clinicopathological review of 105 cases ( 1913-1978 ). Ophthalmology 1980; 87: 109-121.
- 6.- Zaharia, MA, Lamarche, J, and Laurin, M: Sympathetic uveitis 66 years after injury. Can J Ophthalmol 1984; 19: 240-243.
- 7.- Makley TA, Azar A: Sympathetic ophthalmia: A long term follow up. Arch Ophthalmol 1978; 96: 257-262.
- 8.- Rao, NA, and Marak, GE. Sympathetic Ophthalmia simulating Vogt-Koyanagi-Harada disease: a clinico-pathologic study of four cases, Jpn J Ophthalmol 27: 506-511, 1983.
- 9.- Rao NA, Robin J, Hartmann D, et al: The role of penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia. Experimental observations. Arch Ophthalmol 1983; 101: 102-104.

- 10.- Marak, GE Jr. Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Surv Ophthalmol* 1979;24:141-156.
- 11.- Robin J, Hartmann D, et al: The role of penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia. Experimental observations. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 102-104.
- 12.- Streilein JW, Niederkorn JY, Shaddock JA: Systemic immune unresponsiveness induced in adult mice by anterior chamber presentation of minor histocompatibility antigens. *J Exp Med* 1980; 152: 112-125.
- 13.- Reynard M, Schulman IA, Azen SP, Minckler D: Histocompatibility antigens in sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 216-221.
- 14.- Davis JI, Mittal KK, Freidlin V, et al: HLA association and ancestry in VKH and sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology*, 1990; 97: 1137-1142.
- 15.- Reynard M, Riffenburgh RS, Maes EF: Effect of corticosteroid treatment and enucleation on the visual prognosis of sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 290-294.
- 16.- Lubin JR, Albert DM, Weinstein M: Sixty-five years of sympathetic ophthalmia: A clinicopathological review of 105 cases ( 1913-1978 ). *Ophthalmology*, 1980; 87: 109-121.
- 17.- Winter FC. Sympathetic uveitis: A clinical and pathologic study of the visual result. *Am J Ophthalmol* 1955; 39: 340-347.
- 18.- Green WR, Maumenee AE, Sanders TE, Smith ME: Sympathetic uveitis following evisceration. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972; 76: 625-644.
- 19.- Nussenblatt RB, Palestine AG: Sympathetic ophthalmia. In: *Uveitis Fundamentals and Clinical Practice*. Chicago, Year Book, 1989, pp 257-271.

- 20.- Towler HMA, Whiting PH, Forrester JV. Combination low-dose cyclosporin A and steroid therapy in chronic intraocular inflammation. *Eye* 1990; 4: 514-520.
- 21.- Jennings T, Tessler H: Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 140-145.
- 22.- Hakin KN, Pearson RV, Lightman SL. Sympathetic ophthalmia: Visual results with modern immunosuppressive therapy. *Eye* 1992; 6:453-455.
- 23.- Albert DM, Diaz-Rohea R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol* 1989; 34:1-14.
- 24.- Chan C-C, Roberge FG, Whitcup SM, et al. Thirty-two cases of sympathetic ophthalmia: a retrospective study at the National Eye Institute, USA from 1982-1992. *Arch Ophthalmol* 1995;113: 597-600.
- 25.- Kilmartin DJ, Dick AD, Forrester JV. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. *Br J. Ophthalmol* 2000; 84(3): 259-263.