

Oftalmía simpática: serie de casos en un centro de referencia oftalmológico de la Ciudad de México

Dr. Jorge Martín del Campo-Briceño, Dra. Carmen Lizana-Henríquez, Dra. Stephanie Voorduin-Ramos,
Dr. Miguel Pedroza-Seres

RESUMEN

Propósito: Describir las características clínicas y demográficas de pacientes con oftalmía simpática (OS).

Metodología: Revisión de los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de oftalmía simpática buscando los factores desencadenantes, presentación, tratamiento y agudeza visual final.

Resultados: Se encontraron 30 pacientes con el diagnóstico de oftalmía simpática. Se eliminaron 11 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 oftálmica (La extracción extracapsular de cirugía de catarata ocasionó dos casos, la cirugía vitreoretiniana dos casos y la trabeculectomía tres casos). En su presentación, 13 tuvieron panuveítis, 5 uveítis granulomatosas y 6 uveítis anterior. Las lesiones del fondo de ojo incluyeron: desprendimiento de retina (3 casos), nódulos de Dallen-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 OS. Se obtuvo un buen pronóstico cuando el diagnóstico y el tratamiento se llevaron a cabo tempranamente.

Palabras clave: Oftalmía simpática, traumatismo penetrante, enucleación, evisceración, uveítis granulomatosa, inmunosupresión.

SUMMARY

Introduction: To describe clinical and demographic features of patients with sympathetic ophthalmia (SO).

Methods: Patients with SO diagnosis were identified in the hospital database. 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 SO. Eleven patients were eliminated due to lack of monitoring or incomplete data. 19 patients, 12 females and 7 males with an age range of 24 to 69 years, and an average age of 49.2 years. SO 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 panuveitis) at presentation and 13 patients had panuveitis 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. 11 patients received systemic corticosteroids and 8 patients also received immunosuppression.

Conclusions: In this series, ocular trauma was the major cause of SO. 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.

INTRODUCCIÓN

La oftalmía 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 accidental 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 oftalmía simpática. Los signos y síntomas se detectan en el ojo simpatizado usualmente dentro de los primeros tres meses posteriores al trauma del ojo contralateral. 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 (1). Hasta antes del advenimiento de la terapia con corticoesteroides o inmunosupresores, el pronóstico visual era extremadamente pobre (2).

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 y la infecciosa (1).

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

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

Epidemiología

Se ha estimado una incidencia de 0.19% posterior a traumatismo penetrante y de 0.007% posterior a cirugía (4). Los procedimientos quirúrgicos implicados en el desarrollo de oftalmía simpática incluyen extracción de catarata, iridectomía, paracentesis, ciclodíalisis, cirugía de desprendimiento de retina y queratectomía entre otros.

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 (1). La enfermedad muestra picos de incidencia en la niñez y adultez temprana probablemente debido a la mayor incidencia de traumatismo en estos grupos etarios y muestra un segundo pico de incidencia en la 6ª y 7ª décadas de la vida por la mayor incidencia de procedimientos quirúrgicos en este grupo etario (5).

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 uveítis granulomatosa anterior, posterior o panuveítis. Hay dolor ocular, inyección ciliar, celularidad y flare en la cámara anterior y espacio retroental, opacidad vítrea y depósitos retroqueráticos. Las manifestaciones del segmento posterior incluyen papilitis, edema retiniano generalizado, perivasculitis, nódulos de Dallen-Fuchs, coroiditis y desprendimiento de retina seroso (1).

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 (2, 6). En general, la oftalmía simpática raramente ocurre antes de las dos semanas posteriores al trauma, 80% de los casos ocurriendo dentro de los primeros tres meses y 90% dentro del primer año posterior a la lesión (2).

El diagnóstico de oftalmía simpática se fundamenta en los hallazgos clínicos, ya que no existen pruebas serológicas o inmunológicas diagnósticas. 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 epitelopatía pigmentaria placoide multifocal aguda posterior. El estudio histopatológico en los casos de enucleación es útil para confirmar el diagnóstico (1).

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 ptisis bulbi y ceguera (1).

Las complicaciones pueden ser catarata, glaucoma, desprendimiento de retina seroso, cicatrización coriorretiniana y atrofia óptica (5).

Antes del uso de los corticoesteroides el pronóstico de la oftalmía simpática era muy pobre, con sólo 40 a 50% de los pacientes 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 (7).

Patología

En la oftalmía simpática se produce una infiltración linfocítica 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 coriocalpilar o la retina, característica que ayuda a diferenciarla del VKH. El cúmulo de células epitelioides entre el EPR y la membrana de Bruch produce los típicos nódulos de Dallen-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 (1). Puede también haber casos que muestran un patrón atípico de coroiditis no granulomatosa con afección de la coriocalpilar semejante al VKH (2, 8).

Etiología

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

Se han propuesto dos etiologías de la oftalmía 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 las 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 oftalmía simpática ni se ha podido inducir la enfermedad experimentalmente con el uso de agentes infecciosos (1). 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 (10).

Papel de la herida penetrante

Rao y colaboradores sugieren que una herida penetrante participa en el desarrollo de oftalmía simpática exponiendo los antígenos uveoretinianos a los linfáticos de la conjuntiva favoreciendo la presentación de antígenos oculares al sistema inmune sistémico (11). Ellos usaron un modelo animal de uveítis y 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 (11). 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 (11).

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 oftalmía simpática. En la herida, la presencia de agentes infecciosos y sus productos antigénicos pueden actuar como inmunoestimuladores y favorecer la respuesta inmune local de la herida (12). El posible rol adyuvante de los agentes infecciosos se relaciona bien con la fuerte asociación de oftalmía simpática y el traumatismo penetrante con prolapso uveal y la falta de asociación de aquellos en casos de traumatismo no penetrante.

Predisposición genética a la oftalmía simpática

Reynard y colaboradores han demostrado un aumento en la frecuencia del HLA-A11 en un grupo de 20 pacientes con diagnóstico de oftalmía simpática demostrado histopatológicamente. Los pacientes con HLA-A11 tienen un riesgo 11 veces mayor comparado con los controles de desarrollar oftalmía simpática (13). Se ha encontrado también mayor presencia de HLA-DR4, HLA-DQw3 y HLA-DRw53 en pacientes con oftalmía simpática (14). Esto sugiere que algún factor genético puede jugar un papel importante en la patogénesis de la oftalmía simpática.

Tratamiento quirúrgico

Al parecer el único tratamiento preventivo de la oftalmía simpática es la enucleación, la cual debe llevarse a cabo antes de que se desarrolle una respuesta autoinmune (15).

Existe controversia respecto a la utilidad de realizar la enucleación una vez que la oftalmía simpática ha comenzado. Lubin y colaboradores realizaron una revisión de 105 pacientes con oftalmía simpática y sugieren que la enucleación realizada dentro de las dos semanas de inicio del cuadro inflamatorio puede producir resultados visuales benéficos (5).

Reynard y colaboradores, en su estudio clinicopatológico retrospectivo, observaron que si se realizaba la enucleación dentro de las primeras dos 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 (15).

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 oftalmía simpática (16).

Se han reportado casos de oftalmía simpática posterior a evisceración, probablemente como resultado de persistencia de tejido uveal en los canales emisarios esclerales (17). 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, subtenonianos, transeptales o sistémicos. El tratamiento sistémico se recomienda con un esteroide de corta acción como la prednisona a dosis diaria de 1 a 1.5 mg/kg. Se considera que tres meses de tratamiento es el tiempo necesario para poder valorar la respuesta clínica respectiva. Una vez obtenida una respuesta favorable con el esteroide, éste debe disminuirse lentamente en los siguientes 6 meses (1). Markley y Azar encontraron, en su estudio de seguimiento a largo plazo de pacientes con oftalmía simpática, que 65% de los ojos tratados con corticoesteroides tenían una agudeza visual estable de $\geq 20/60$ (7).

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 (18) reportan buenos resultados con el uso de ciclosporina sistémica en un grupo de 5 pacientes con oftalmía simpática resistente a corticoesteroides.

Towler y colaboradores también reportan buenos resultados con una terapia de combinación con ciclosporina y corticoesteroide en pacientes con oftalmía simpática (19).

Jennings y Tessler encontraron, en una serie de 20 pacientes con oftalmía simpática, que el clorambucilo era efectivo en aquellos pacientes con enfermedad severa (20). La azatioprina a dosis de 50 mg c/8 h ha sido utilizada eficazmente en combinación con dosis bajas de corticoesteroide (21).

JUSTIFICACIÓN

La oftalmía simpática es una enfermedad rara que frecuentemente puede pasar por alto debido a lo variable de su periodo de latencia y a que tiene implicaciones clínicas importantes ya que puede ser potencialmente deletérea sobre la visión si no se diagnostica y trata de manera adecuada.

Por otro lado, no existen estudios de oftalmía simpática realizados en la población mexicana, ni sabemos si la epidemiología y el comportamiento clínico de la enfermedad es igual a la descrita en la literatura mundial.

En presente estudio tiene como objetivo describir las características epidemiológicas de la enfermedad y su comportamiento clínico, con énfasis en los siguientes puntos:

- Conocer la principal causa desencadenante de la enfermedad.
- Conocer el pronóstico visual final de los pacientes tratados con corticoterapia o inmunosupresión.
- Describir las principales complicaciones presentadas durante la evolución de la enfermedad.
- 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

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, no controlado y longitudinal del grupo de 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 oftalmía simpática.

El criterio de inclusión fue todos los pacientes con diagnóstico de oftalmía 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.

Los criterios de eliminación fueron:

- 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

Las variables del estudio fueron factor desencadenante, edad y sexo de los pacientes, 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, la agudeza visual inicial y final, el tipo de tratamiento inmunosupresor, el tiempo del tratamiento inmunosupresor, el estado clínico final del ojo excitante, el cuadro clínico, las complicaciones propias de la enfermedad y el número de recaídas del proceso inflamatorio

Se obtuvo un listado de todos los pacientes con diagnóstico de oftalmía 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 de las variables nominales y numéricas y t-Student para la comparación de dos grupos.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 30 casos de oftalmía simpática de los cuales 11 se tuvieron que excluir por falta de seguimiento o registro insuficiente de la información. De los 19 restantes, 12 eran mujeres y 7 hombres, con un rango de edad entre 24 y 69 años y un promedio de 49.2 años. 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 desencadenó 2 casos, cirugía vitreoretiniana en 2 casos y cirugía de trabeculectomía en 3 casos (Cuadro 1). El promedio de edad en el grupo postraumático fue de 47.91 ± 15.36 años mientras que el grupo posterior a cirugía fue de 51.57 ± 14.57 años, no encontrándose diferencias significativas ($p = 0.617$).

Trece pacientes se presentaron con panuveítis (68.4%), seis (31.5%) con uveítis anterior y ningún paciente con uveítis posterior únicamente. Se manifestaron 5 casos (26.3%) con uveítis granulomatosa anterior característica (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 Dallen-Fuchs, 2 (10.5%) con papiledema y 2 (10.5%) casos con vasculitis (Cuadro 2).

Las modalidades del tratamiento inmunosupresor se muestran en el cuadro 3. El promedio de seguimiento de los pacientes fue de 32.94 ± 28.89 meses y el promedio de duración del tratamiento inmunosupresor fue de 19.9 ± 23.12 meses. Se observaron recurrencias en 7 pacientes (36.8%) con un promedio de 1.7 recurrencias (Cuadro 3). La agudeza visual final postratamiento en el ojo simpatizante fue $\geq 20/80$ en 13 casos (68.4%) (Cuadro 4). El tiempo de latencia varió considerablemente con un rango de 2 meses a 40 años, un promedio de 8.2 ± 11.36 años, con 42.1% de los casos presentándose en el primer año posterior al trauma y 57.8% en los primeros 3 años (Cuadro 1). La condición actual de los ojos excitantes se muestra en el cuadro 5.

DISCUSIÓN

El promedio de edad de 49.2 años no difiere de lo reportado en otros estudios (5) 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 oftalmía simpática poste-

rior a evento quirúrgico y de 47.9 años para los originados por trauma, lo cual difiere de lo reportado por otros estudios (20-22) 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 (20-22); sin embargo, coincide con lo reportado en otro estudio (23) que señala un incremento de la incidencia en el sexo femenino.

Referente a al factor desencadenante de la oftalmía simpática encontramos que el traumatismo ocular abierto fue la prin-

cipal causa con 63% de los casos mientras que la cirugía ocular ocasionó el 36.8% de los casos. Estos resultados son acordes a lo reportado anteriormente en otros estudios (20-22) 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 incrementándose, incluso llegando a invertir la relación (24). En nuestro estudio encontramos que la principal cirugía involucrada en el desarrollo de oftalmía 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

Cuadro 1. Factores desencadenantes de la oftalmía simpática y 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		1 año
8	F	61		Penetrante	40 años
9	F	45		Penetrante	20 años
10	F	52	EECC		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 más bien el antecedente de traumatismo.

Cuadro 2. Formas de presentación clínica y manifestaciones clínicas

Caso	Sólo manifestación posterior	Sólo manifestación anterior	Panuveítis	Uveítis granulomatosa	DR exudativo	Nódulos de Dallen-Fuchs	Edema de papila	Vasculitis
1	no	no	sí	no	no	no	sí	sí
2	no	no	sí	no	sí	no	no	no
3	no	sí	no	no	no	no	no	no
4	no	sí	no	no	no	no	no	no
5	no	no	sí	sí	no	sí	no	no
6	no	no	sí	no	no	no	no	sí
7	no	sí	no	sí	no	no	no	no
8	no	sí	no	no	no	no	no	no
9	no	no	sí	no	sí	no	no	no
10	no	sí	no	sí	no	no	no	no
11	no	no	sí	no	no	sí	no	no
12	no	no	sí	sí	no	no	no	no
13	no	no	sí	no	no	no	no	no
14	no	no	sí	no	no	sí	no	no
15	no	no	sí	no	no	no	no	no
16	no	no	sí	no	no	sí	no	no
17	no	no	sí	no	sí	no	sí	no
18	no	no	sí	sí	no	no	no	no
19	no	sí	no	no	no	no	no	no

el inicio de los signos y síntomas de oftalmía simpática, el cual se ha descrito que en 90% de los casos ocurre en los primeros 12 meses del traumatismo (2). Nosotros encontramos un promedio en el tiempo de latencia más prolongado, de 8.2 años, presentándose sólo 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, mostrando 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 este diagnóstico, sobre todo en aquellos casos atípicos que se presentan como una uveítis anterior no granulomatosa.

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 (18, 22, 24). Merece importancia el resaltar que se han descrito casos de presentación atípica manifestados por una uveítis anterior bilateral como única manifestación (5), lo cual encontramos en este estudio en 6 pacientes (31.5%). Estos casos atípicos pueden constituir un reto diagnóstico ya que no

Cuadro 3. Tratamiento inmunosupresor, duración del tratamiento y recurrencias

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

Cuadro 4. Agudezas visuales pretratamiento y postratamiento inmunosupresor

Caso	AV inicial		AV postratamiento	
	Ojo excitante	Ojo simpatizante	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	20/20	NPL	20/50
5	NPL	20/200	NPL	20/80
6	NPL	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

Cuadro 5. Condición actual del ojo excitante

Caso	Estado actual del ojo excitante
1	Via ptisis
2	Ptisis
3	Inflamación mínima
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

existen pruebas de laboratorio específicas para su diagnóstico, siendo éste fundamentalmente clínico, y porque difícilmente se sospecharía 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 simpático fue $\geq 20/80$ en 13 casos (68.4%), lo cual es semejante a lo reportado por Markley y Azar (7). Nuestros datos y estudios previos (23, 24) confirman que la oftalmía simpática puede tener un buen pronóstico visual cuando se inicia el tratamiento inmunosupresor de forma temprana. En dos 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 del oftalmía simpática. Existe controversia actual sobre el beneficio de la enucleación o la evisceración en relación con la disminución del riesgo de desarrollar oftalmía simpática y sobre el tiempo en el cual se debe realizar. Algunos estudios (5, 15) 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 oftalmía simpática (16, 24). Por lo anterior, en nuestro instituto no se realiza la enucleación como un procedimiento preventivo para el desarrollo de oftalmía simpática ante un traumatismo ocular que ocasione un ojo con mal pronóstico visual.

CONCLUSIONES

- Este es el primer trabajo en un hospital oftalmológico de referencia en México que realiza un estudio descriptivo sobre oftalmía simpática.

- La oftalmía simpática sigue siendo un padecimiento extremadamente raro y con diversas formas de presentación clínica que pueden en ocasiones dificultar su diagnóstico.
- El principal factor desencadenante sigue siendo el traumatismo ocular abierto aunque cada vez se han reportado más casos posteriores a cirugía, en especial la vitreorretiniana.
- El inicio temprano de 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 oftalmía simpática.

REFERENCIAS

1. Rao NA. Sympathetic ophthalmia. En: Ryan. Retina, 1 ed. Baltimore, Mosby, 1986, pp 715-720.
2. Duke-Elder S, Perkins ES: Diseases of the uveal tract. En: Duke-Elder S, ed. System of Ophthalmology, vol 9, St Louis, The CV Mosby Co, 1966.
3. Fuchs E: Über sympathisierende Entzündung (mebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis), Graefes Arch Ophthal 1905; 61:365-456.
4. Liddy BSL, 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, Laurin M. Sympathetic uveítis 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, Marak GE. Sympathetic Ophthalmia simulating Vogt-Koyanagi-Harada disease: a clinico-pathologic study of four cases, Jpn J Ophthalmol 1983; 27:506-511.
9. Rao NA, Robin J, Hartmann D y cols. 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. Rao NA, Robin J, Hartmann D y cols. 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 JJ, Mittal KK, Freidlin V y cols. 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. Winter FC. Sympathetic uveítis: A clinical and pathologic study of the visual result. Am J Ophthalmol 1955; 39:340-347.
17. Green WR, Maumenee AE, Sanders TE, Smith ME. Sympathetic uveítis following evisceration. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1972; 76:625-644.

18. Nussenblatt RB, Palestine AG. Sympathetic ophthalmia. En: Uveitis Fundamentals and Clinical Practice. Chicago, Year Book, 1989, pp 257-271.
19. Towler HMA, Whiting PH, Forrester JV. Combination low-dose cyclosporin A and steroid therapy in chronic intraocular inflammation. *Eye* 1990; 4:514-520.
20. Jennings T, Tessler H: Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:140-145.
21. Hakin KN, Pearson RV, Lightman SL. Sympathetic ophthalmia: Visual results with modern immunosuppressive therapy. *Eye* 1992; 6:453-455.
22. Albert DM, Diaz-Rochea R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol* 1989; 34:1-14.
23. Chan CC, Roberge FG, Whitcup SM y cols. Thirty-two cases of sympathetic ophthalmia: a retrospective study at the National Eye Institute, USA from 1982-1992. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:597-600.
24. 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.