

2017 9(1):89-94pp

Publicado en línea 01 de noviembre, 2017;

[www.revistamedicamd.com](http://www.revistamedicamd.com)

## Oftalmía Simpática: a propósito de un caso

Rubio-Lauren Francisco Eduardo, Chávez-Martín Jorge Armando, Montero-De Anda  
Andrea Karina, González-Madrigal Pedro Mario

### Autor para correspondencia

Francisco Eduardo Rubio Lauren. Servicio de oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: ferlfenrir@gmail.com

**Palabras clave:** inflamación intraocular, nódulos de Dalen-Fuchs, oftalmía simpática, trauma ocular penetrante  
**Keywords:** intraocular inflammation, Dalen-Fuchs nodules, sympathetic ophthalmia, penetrating ocular trauma.

REVISTA MÉDICA MD, Año 9, número 1, agosto - octubre 2017, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44340. [www.revistamedicamd.com](http://www.revistamedicamd.com), [md.revistamedica@gmail.com](mailto:md.revistamedica@gmail.com). Editor responsable: Javier Soto Vargas. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2013-091114361800-203. ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número: Comité Editorial de la Revista Médica MD, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44340. Fecha de última modificación 30 de octubre de 2017.





## Oftalmía Simpática: a propósito de un caso

Rubio-Lauren FE, Chávez-Martín JA, Montero-De Anda AK, González-Madrigal PM

### Resumen

La Oftalmía Simpática es una uveítis bilateral rara y potencialmente devastadora, típicamente seguida de un trauma ocular penetrante o una cirugía intraocular. Un alto índice de sospecha es vital para asegurar diagnóstico y tratamiento temprano para obtener buen resultado visual. El tiempo de inicio varía de días a décadas, con el 80% de los casos iniciando antes de los 3 meses y el 90% dentro del primer año. La presentación clínica puede ser muy variable, con la presencia de inyección conjuntival, depósitos retroqueráticos en grasa de carnero, desprendimiento seroso de retina, edema de papila y los característicos nódulos de Dalen-Fuchs. El tratamiento tiene como pilar los esteroides sistémicos, pudiendo utilizar inmunomoduladores en casos refractarios. Se presenta caso de un joven que sufre evisceración secundaria a traumatismo ocular penetrante, que días posteriores desarrolla un cuadro de Oftalmía Simpática en ojo contralateral, con identificación y tratamiento temprano.

**Palabras clave:** *inflamación intraocular, nódulos de Dalen-Fuchs, oftalmía simpática, trauma ocular penetrante.*

## Sympathetic Ophthalmia: a case report

### Abstract

*Sympathetic Ophthalmia is a rare and potentially devastating bilateral uveitis, typically followed by penetrating ocular trauma (0.2-0.5%) or intraocular surgery (0.01%). A high index of suspicion is vital to ensure early diagnosis and treatment for a good visual outcome. Onset varies from days to decades, with 80% of cases starting before 3 months and 90% within the first year. The clinical presentation can be very variable, with the presence of conjunctival injection, mutton fat keratic precipitates, serous retinal detachments, papillary edema and the characteristic nodules of Dalen-Fuchs. The treatment is based on systemic steroids, and considering immunomodulators in refractory cases. We present a case of a young man suffering from evisceration secondary to penetrating eye trauma; whom later develops sympathetic ophthalmia in the contralateral eye, with identification and early treatment.*

**Key words:** *intraocular inflammation, Dalen-Fuchs nodules, sympathetic ophthalmia, penetrating ocular trauma.*

---

Servicio de oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX.

**Autor para correspondencia:**  
Francisco Eduardo Rubio Lauren.  
Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena"  
Hospital Civil de Guadalajara. Hospital  
278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco,  
México  
Contacto al correo electrónico:  
ferlfenrir@gmail.com

## Introducción

Las primeras menciones de la Oftalmía Simpática (OS) fueron hechas por Hipócrates, pero fue descrita clínicamente hasta 1833 por William MacKenzie, quien acuñó el término hoy utilizado. En 1905 se estableció la definición patológica por Ernest Fuchs, con reporte histopatológico de la enfermedad, describiendo infiltración del tracto uveal, especialmente coroides y la formación de agregados nodulares debajo del epitelio pigmentario retiniano (EPR), los cuales son nombrados nódulos de Dalen-Fuchs, debido a la participación de su contemporáneo en el reconocimiento de las lesiones. A partir de entonces, se provocó una disminución en la incidencia debido al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y al pronto reconocimiento de la patología.<sup>1</sup>

La OS también conocida como uveítis simpática, se define como una uveítis autoinmune bilateral mediada por células T seguida a un trauma ocular penetrante en uno de los ojos, aunque recientemente se han identificado casos asociados a procedimientos intraoculares y de superficie ocular.<sup>2,3</sup>

No se ha podido establecer su incidencia, así como tampoco se ha encontrado predilección hacia cierta edad, raza o sexo. El hecho de que exista patología similar en el ojo posttraumático -ojo excitador- que en el ojo contralateral -ojo simpatizante-, sugiere un mecanismo de respuesta autoinmune aunque su etiología aún no es claramente entendida.<sup>4</sup>

En 1910, Elschnig consideró que la lesión del ojo excitante resulta en la absorción y diseminación del pigmento uveal, desencadenando una reacción de hipersensibilidad en el tejido del ojo simpatizante. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que los melanocitos coroideos por si solos, son un blanco insuficiente para desarrollan OS. La inmunidad mediada por células podría estar dirigida contra algún antígeno uveal, retiniano o de superficie compartido por fotorreceptores, EPR y melanocitos coroideos.<sup>5</sup> A pesar de esto, aún no se han encontrado anticuerpos contra tejidos intraoculares, ni algún microorganismo desencadenante.

También se ha explicado que debido a que la coroides carece de vasos linfáticos, la remoción de antígenos intravítreos sucede por medio del riego sanguíneo o por transporte de señales de supresión por células intrevítreas inmunoreactivas a la corriente sanguínea y bazo, resultando en una tolerancia inmunológica. En traumatismos penetrantes con prolapsio o exposición uveal, existe contacto entre el tejido uveal y los linfáticos conjuntivales, con pérdida de las señales de supresión hacia los nódulos linfáticos regionales.<sup>6</sup>

Se ha reportado su aparición entre 1 semana y hasta más de 60 años posteriores al trauma desencadenante, pero el 90% de los casos se presentan dentro del primer año.<sup>7</sup>

La presentación puede ser con una uveítis posterior o panuveítis con precipitados retroqueráticos (en grasa de cordero en los casos severos/crónicos), inflamación de cámara anterior y vitritis, lesiones sub retinianas blancas-amarillentas y desprendimientos de retina serosos. La inflamación del nervio óptico (papilitis) está comúnmente presente; pueden aparecer cicatrices coriorretinianas al cese

de la inflamación; presentar episodios recurrentes de exacerbaciones, y en raras ocasiones hipoacusia, cefalea y vitíligo.<sup>8,9</sup>

Para realizar el diagnóstico se requiere alta sospecha clínica, especialmente cuando existe un antecedente de cirugía intraocular o traumatismo ocular; en apoyo de estudios de imagen como la fluorangiografía (FAG) donde podemos encontrar múltiples puntos de fuga a nivel del EPR; la ultrasonografía en modo B donde se puede demostrar engrosamiento coroideo, útil en el diagnóstico diferencial con endoftalmitis facoanafiláctica, y la OCT para demostrar desprendimiento de retina seroso, elongación y pérdida de la hiperreflectividad de fotorreceptores.<sup>10,11</sup>

Su principal diagnóstico diferencial es la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, la cual carece de antecedente de traumatismo y en donde pueden existir irritación meníngea, cefalea, tinnitus, alopecia, poliosis y vitíligo. Entre otros diagnósticos diferenciales se encuentran sarcoidosis, sífilis y endoftalmitis facoanafiláctica.

La histopatología característica es la inflamación granulomatosa de tejido uveal (a excepción de la coriocapilaris y los vasos retinianos), con linfocitos rodeados de macrófagos y algunas células gigantes multinucleadas. En etapas iniciales compuesta por linfocitos T CD4+ cooperadores, progresando a un predominio de células T CD8+ citotóxicas en etapas posteriores. Los infiltrados retinianos se han reportado en alrededor de 18% de los casos con una variabilidad en el grado de afectación, incluyendo perivasculitis, desprendimiento de retina y gliosis.<sup>12,13</sup>

Se encontraron tres tipos de lesiones. El primero era una hiperplasia focal y agregación de células del EPR. El segundo tipo, clásicamente conocidas como nódulos de Dalen-Fuchs, presentes en el 25 a 35% de los casos, consistió en células epiteloides y linfocitos cubiertos por un domo intacto de EPR. El tercer tipo de lesión se encontró caracterizada por una degeneración del EPR adyacente llevando a una desorganización de los nódulos de Dalen-Fuchs y su posible liberación de su contenido al espacio subretiniano.<sup>14</sup> Ha sido sugerido que la apariencia clínica de los nódulos de Dalen-Fuchs se correlaciona con la severidad de la enfermedad.<sup>15</sup>

## Tratamiento

El tratamiento es principalmente médico con terapia inmunomoduladora sistémica. Prednisona oral es el tratamiento más utilizado, iniciando con dosis altas de 1.0-2.0 mg/kg/día, y decreciéndolo lentamente pasados 3 a 4 meses. En casos severos, se puede utilizar metilprednisolona a una dosis de 1.0 g/día por 3 días. Se pueden adjuntar esteroides tópicos y ciclopléjicos con el fin de evitar la formación de sinequias del segmento anterior. El tiempo de mantenimiento es de un mínimo de un año.<sup>16</sup>

Es posible utilizar terapia inmunomoduladora no esteroidea en pacientes resistentes a tratamiento o con efectos adversos indeseables, utilizando ciclosporina a largo plazo. Se inicia a una dosis de 5 mg/kg/día y se incrementa paulatinamente hasta que la reacción inflamatoria es controlada. Una vez que la enfermedad se encuentra en remisión por al menos 3 meses, se puede realizar una

disminución gradual (0.5 mg/kg cada 1-2 meses) de ciclosporina y sustituirla progresivamente por dosis bajas de corticoesteroides.<sup>16</sup>

#### Descripción del caso

Se trata de masculino 25 años de edad con antecedente de trauma ocular penetrante, con objeto punzante de madera; por el cual refirió pérdida súbita de visión, salida de líquido y dolor ocular. Acudió inmediatamente a institución médica regional, de donde fue referido posteriormente a esta institución.

Al momento de ingreso a nuestra institución se encontró en la exploración física del ojo derecho una agudeza visual 20/20. Sin datos patológicos aparentes. Mientras en el ojo izquierdo no percepción de luz (NPL). Equimosis palpebral, pérdida de la anatomía del globo ocular a expensas de herida corneal superior, con exposición de tejido uveal y humor vítreo, cámara anterior atalámica, hipema total y el resto de las estructuras no fueron valorables.

Se realizó cirugía en la que se encontró pérdida completa de la anatomía ocular, con prolapsio de estructuras intraoculares como cristalino, por lo que se realizó evisceración de ojo izquierdo sin complicaciones aparentes. Al egreso hospitalario se indicó continuar con ciprofloxacino/dexametasona ungüento en aplicación diaria

cada 8 horas en ojo derecho durante 15 días, y aseo diario de conformador; antibioticoterapia sistémica a base de clindamicina 300 mg cada 6 horas y ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas por 7 días, así como prednisona vía oral 60 mg cada día por 7 días, a manera de ir disminuyendo la dosis 10 mg cada semana y terminar tratamiento en 6 semanas.

Acudió a su revisión semanal con aparente buena evolución, sin datos patológicos en ojo derecho y ojo izquierdo con herida conjuntival bien afrontada, sin datos de infección. Un mes posterior al evento quirúrgico, en cita de control, refirió disminución de agudeza visual ojo derecho de 5 días de evolución, dolor ocular a la movilización y edema periorbitario.

A la exploración se encontró ojo derecho con agudeza visual de 20/400, presión intraocular de 17 mmHg, párpados y anexos sin alteración, hiperemia conjuntival, ligera opacidad corneal, depósitos retroqueráticos finos, cámara anterior formada, Tyndall ++, pupila isocórica, normorreflexiva, cristalino transparente, vítreo transparente, desprendimiento seroso de retina en polo posterior de predominio peripapilar y papila de bordes mal definidos con ligera hiperemia (Figura 1A).

En ojo izquierdo con agudeza visual NPL (postoperatorio de evisceración), párpados íntegros, cavidad anoftálmica, presencia de conformador en fondos de saco conjuntivales

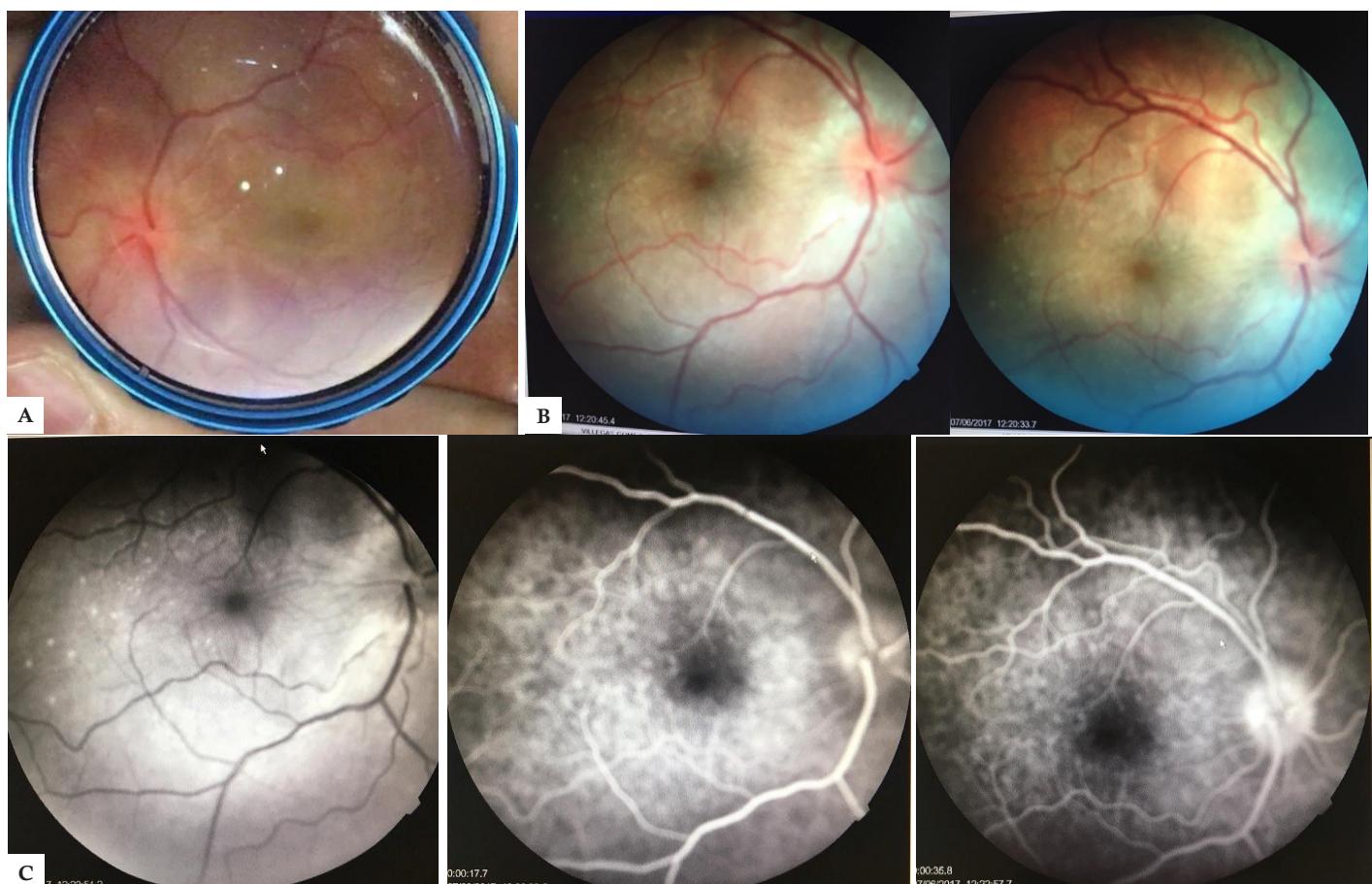


Figura 1. A: Fondoscopia de ojo derecho, con evidencia de desprendimiento de retina de tipo seroso, así como borramiento de bordes de nervio óptico; B: Fotografías de fondo de ojo derecho con evidencia de edema, hiperemia de papila y desprendimiento seroso de retina; C: Fluorangiografía de ojo derecho con datos de hiperfluorescencia correspondiente a nódulos de Daalen-Fuchs.

con ligera secreción hialina, bordes conjuntivales bien afrontado sin datos de infección ni prolapsode implante.

Se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula y fluorangiografía (FAG) donde se observó presencia de líquido subretiniano, múltiples puntos hiperfluorescentes por fuga y los característicos nódulos de Dalen-Fuchs (Figuras 1B y C).

En la analítica se documentó leucocitos de 24,100 cel/uL con neutrófilos de 88%, hemoglobina de 16.05 g/dL, plaquetas de 563,600 cel/UL, pruebas de función hepática sin alteración, factor reumatoide negativo y serología para VIH negativa; con lo que se descartaron otros posibles diagnósticos diferenciales.

Se realizó diagnóstico de OS y se inició manejo a base de bolos de Metilprednisolona 1 gramo IV al día por 3 días, Prednisona VO a dosis de 1mg/kg y tratamiento tópico a base de Prednisolona 1 gota cada 2 horas y Fenilefrina-Tropicamida 1 gota cada 8 horas.

Se valoró nuevamente al finalizar el esquema de Metilprednisolona y se documentó mejoría en la agudeza visual a 20/80, así como mejoría clínica respecto al desprendimiento de retina. Tres semanas posteriores fue valorado donde se documentó mejoría en la agudeza visual con 20/30.

## Discusión

La OS es una entidad rara, con una incidencia mínima estimada de 0.03 casos por cada 100,000 pacientes. Se ha reportado una incidencia de 0.28-1.9% seguida de traumatismos penetrantes, y de 0.01-0.05% seguida de cirugía intraocular.<sup>17</sup> Entre los procedimientos quirúrgicos que pueden ser seguidos por OS se incluyen paracentesis, queratectomía, queratoplastía penetrante, implantación de dispositivos de drenaje, trabeculectomía, trabeculoplastia, iridectomía, ciclodíálisis, extracción de catarata, vitrectomía, retinopexia, evisceración, fotocoagulación láser, entre otros. No existe una predilección por algún sexo, raza o edad, sin embargo algunos estudios han mostrado incremento de la incidencia en hombres jóvenes y en mayores de 60 años, probablemente relacionado con el aumento a la exposición de factores de riesgo para presentar traumatismos oculares en el sexo masculino, así como su contraparte en el aumento de cirugías intraoculares a mayor edad.<sup>4</sup> Debido a ser el tratamiento de primera línea y con mayor disponibilidad, se optó manejo con corticoesteroide sistémico, además, acorde a las recomendaciones se añadió también por vía tópica, así como cicloplejico, con el fin de evitar formación de sinequias del segmento anterior. Ante la adecuada respuesta clínica y tolerancia no fue necesario emplear terapia inmunomoduladora no esteroidea.<sup>16</sup>

## Referencias bibliográficas

- Albert DM, Diaz-Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol*, 1989; 34(1):1-14.
- Yanoff M. Ophthalmology. Ed. Elsevier, cuarta edición, 2014. pp 767-769.
- Duke-Elder S. Sympathetic ophthalmitis. In Duke-Elder S (ed) Diseases of the uveal tract. Mosby, St. Louis, 1966. pp 558-593.
- Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247:289-302.
- Jakobiec FA, Marboe CC, Knowles DM, Iwamoto T, Harrison W, Chang S, et al. Human sympathetic ophthalmia: An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridoma-monoclonal antibodies, immunochemistry, and correlative electron microscopy. *Ophthalmology* 1983; 90:76-95
- Albert DM, Diaz Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol* 1989; 34:1-14
- Zaharia MA, Lamarche J, Laurin M. Sympathetic uveitis 66 years after injury. *Can J Ophthalmol*, 1984; 19(5):240-243.
- Marak GE Jr. Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Surv Ophthalmol* 1979; 24: 141-56.
- Hellmund K, Fröhauf A, Seiler T, et al. Sympathetic ophthalmia 50 years after penetrating injury. A case report. *Klin Monbl Augenheilkd*, 1998; 213:182-5.
- Bilyk JR. Enucleation, evisceration, and

Al realizar el análisis de este caso clínico y compararlo con reportes y revisiones sobre OS, destaca probablemente debido a la baja frecuencia de esta patología, que permanecen sin establecerse de forma clara múltiples aspectos de la misma.<sup>18,19</sup>

El principal factor desencadenante se considera el trauma ocular penetrante,<sup>16,18,19</sup> que a su vez se presenta más comúnmente en varones en edad productiva<sup>18,20</sup> tal como se presenta en éste caso, aunque algunos estudios refieren que los casos seguidos a una cirugía intraocular podrían igualar o superar al trauma como factor desencadenante,<sup>19,20</sup> sin embargo, se enfatiza que aplica en países desarrollados, pues en países en vías de desarrollo, debido a condiciones socioculturales, los casos traumáticos representan el mayor porcentaje.<sup>20,21</sup>

En cuanto al inicio del cuadro es ampliamente aceptado que el periodo de tiempo desde el evento desencadenante hasta el inicio de cuadro es muy variable,<sup>18,19,21</sup> nuestro caso se presentó dentro del primer año, siendo este periodo el encontrado en hasta el 90% de los casos.<sup>20,21</sup> Sobresale que a pesar de la evisceración temprana del ojo traumatizado y el uso profiláctico de esteroides a dosis altas, no se logró evitar la aparición de OS, hallazgo presente en otros reportes resultados contradictorios respecto al efecto preventivo de estas medidas.<sup>18,19</sup>

La presentación del mismo podría considerarse atípica, pues contrario a lo referido en la literatura, la reacción en cámara anterior fue escasa, así como la vitritis, siendo estos los hallazgos más comunes, presentó desprendimiento de retina seroso y edema de nervio óptico, los cuales a su vez se reportan como hallazgos poco frecuentes.<sup>16,18,21</sup>

## Conclusiones

Un diagnóstico oportuno es una parte esencial en el manejo de esta patología, pues puede producir complicaciones que condicionan una baja visual definitiva<sup>19</sup>, recordando que es primordialmente clínico, y que los antecedentes son de vital importancia durante el diagnóstico diferencial.<sup>16,19</sup> Debido a las características socioculturales de este grupo de pacientes, que, si bien no aplican a la totalidad de los mismos, pueden dificultar el abordaje diagnóstico si el cuadro se presenta de manera tardía.<sup>6</sup>

Como se mencionó anteriormente, debido al riesgo de presentar secuelas visuales permanentes, es necesario iniciar un tratamiento oportuno, con base en antiinflamatorios y/o inmunosupresores dependiendo del caso del paciente<sup>18,20</sup> buscando el mejor resultado funcional posible. El pronóstico visual es variable, siendo en algunos casos mejor la visión del ojo excitador que del ojo simpatizado.<sup>20,21</sup>

- sympathetic ophthalmia. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:372-85.
11. Gupta V, Gupta A, Dogra MR, et al. Reversible retinal changes in the acute stage of sympathetic ophthalmia seen on spectral domain optical coherence tomography. *Int Ophthalmol*, 2011; 31:105-10.
12. Reynard M, Riffenburgh RS, Minckler DS. Morphological variation of Dalen-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol*, 1985; (3):197-201
13. Croxatto JO, Rao NA, McLean IW, Marak GE. Atypical histopathologic features in sympathetic ophthalmia: A study of a hundred cases. *Int Ophthalmol*, 1982; 4:129-35.
14. Reynard M, Riffenburgh R, Minckler D. Morphological variation of Dalen-Fuch nodules in Sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:197-201
15. Jennings T, Tessler HH. Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:140-5.
16. J. Fernando Arevalo and Cols. Update on Sympathetic Ophthalmia. *Middle East African Journal of Ophthalmology*, 2012;19(1).
17. Gasch AT, Foster CS, Grosskreutz CL, et al. Postoperative sympathetic iophthalmia. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40:69-84.
18. Pablo Jose Guzman-Salas and Cols, Characteristics of Sympathetic Ophthalmia in a Single International Center, *Open Ophthalmology Journal*, 2016; 10:154-159.
19. Xi K Chu and Chi-Chao Chan. Sympathetic ophthalmia: to the twenty-first century and beyond, *Chu and Chan Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*, 2013.
20. Nemaly Chaithanya and Cols, Sympathetic ophthalmia: a review of literature, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:172-176.
21. Emmett T. Cunningham and Cols. Sympathetic Ophthalmia, *Ocular Immunology & Inflammation*, 2017; 25(2): 149-151.