

Oftalmía simpática*

Definición

En 1966 Duke-Elder la define como inflamación específica bilateral del tracto uveal de etiología desconocida, clínicamente caracterizada por un comienzo insidioso y curso progresivo con exacerbaciones, cuya anatomía patológica revela una infiltración nodular o difusa de todo el tracto uveal, con linfocitos y células epitelioides y es casi invariablemente consecutiva a una herida perforante que involucra todos los tejidos de la úvea.

En la oftalmía simpática el aspecto clínico de las lesiones y el sustrato anatomopatológico son idénticos en los dos ojos afectados, es decir, el ojo traumatizado, simpatizante o excitante y en el ojo contralateral, simpatizado o segundo ojo (son todos sinónimos).

Historia

Los primeros datos sobre esta entidad se remontan al año 1000 de la era cristiana por Agathias.

En 1583 Bartisch observó que un ojo traumatizado afectaba al ojo sano. En 1905 Schirmer fue el primero en describir las lesiones anatomopatológicas. Poco después Dalen y Fuchs estudiaron independientemente los nódulos que llevan su nombre.

En 1918 Demours y Wardrop la llamaron oftalmía simpática.

Cuadro clínico

Ojo traumatizado

Depende del tipo de lesión sufrida. Si el trauma fue grave, con destrucción y pérdida de algunas de sus estructuras, la reacción inflamatoria será más severa y prolongada. Generalmente este ojo evolucionará hacia la atrofia bulbar. Al contrario, si el ojo fue injuriado o excitado por una cirugía intraocular en la cual las estructuras histológicas y anatómicas fueron preservadas, la evolución será lenta, crónica e insidiosa.

Es importante recordar que un ojo excitante con visión cero o dudosa, con estructura anatómica anárquica, deberá ser enucleado en algún momento. Es la norma no realizar evisceración en estos ojos traumatizados ya que la literatura demuestra que en algunos casos se desarrolló una oftalmía simpática ante la presencia de un pequeño resto de tejido uveoescleral.

Ojo simpatizado

Es el ojo no traumatizado y el intervalo entre el accidente

y el comienzo de la inflamación en éste va de la tercera semana hasta el segundo año.

Cuadro clínico ocular de ambos ojos

El proceso uveal difuso puede observarse de dos formas anteriores:

Iridociclitis granulomatosa

Hay ojo rojo, precipitados queráticos en “grasa de carne-ro”, abundantes células en cámara anterior (Tyndall acuoso), “flare”, sinequias posteriores, nódulos iridianos y presencia de células en humor vítreo (Tyndall vítreo). Se acompaña generalmente de catarata. Esta forma afortunadamente es la menos frecuente.

Iridociclitis no granulomatosa

Sobreviene una reacción periquerática no demasiado importante, precipitados queráticos finos, moderada cantidad de células en cámara anterior, leve “flare”, escasa capacidad de formas sinequiales. Raramente se acompaña de catarata complicada y el humor vítreo tiene poca reacción inflamatoria. Esta es la forma habitual de presentación de la oftalmía simpática.

En ambos cuadros hay compromiso de la retina y coroides, con edema macular y retinal y presencia de granuloma (nódulos) que se caracterizan por alteraciones nodulares localizadas entre la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina. Son los nódulos de Dalen-Fuchs, que se pueden observar en el examen del fondo de ojo con el oftalmoscopio binocular indirecto como alteraciones nodulares amarillas o blanquecinas, localizadas preferentemente en la retina periférica y que van disminuyendo a medida que el ecuador y el polo posterior se aproximan.

Los edemas retinales tienden a unirse o coalescer para formar grandes áreas edematosas, llevando al desprendimiento seroso de retina parcial o total. Una vez que éste desaparece en etapa cicatricial, el aspecto oftalmológico de esta región se caracteriza por áreas de desorganización del epitelio pigmentario, alternadas con zonas de acúmulos de pigmentos, algunas veces localizados en la mácula lo que lleva a una disminución de la agudeza visual.

Este cuadro oftalmoscópico cicatricial es similar al que ocurre en el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

La cabeza del nervio óptico también se encuentra afectada por un moderado edema e hiperemia, hecho que se caracte-

riza por ser uno de los primeros signos oftalmoscópicos en observarse y uno de los últimos en desaparecer.

Es importante destacar que ante la presencia de cualquier síntoma en el segundo ojo, como por ejemplo visión borrosa, fotofobia, lagrimeo o sensación de cuerpo extraño, se debe sospechar siempre una oftalmía simpática y estos elementos determinan el momento ideal para iniciar el tratamiento.

Cuadro clínico general

Es raro el compromiso general de esta entidad, pero las manifestaciones más frecuentes incluyen alopecia, poliosis, vitiligo, alteraciones auditivas y neurológicas.

Patogenia

Existen numerosos trabajos realizados con modelos experimentales en cobayos y primates por Wakers en 1976 y posteriormente por Nussenblatt en 1981 que evidencian una respuesta autoinmune a un antígeno retinal, que al ser inyectado en los modelos experimentales desarrollaron un cuadro similar al de la oftalmía simpática.

Paralelamente existe una teoría viral en donde el desencadenante del cuadro sería un virus que altera ciertas proteínas inmunogenéticas, las cuales funcionarían como nuevos antígenos, desencadenando así una respuesta autoinmune.

Anatomía patológica

Es conveniente aclarar que ambos ojos, el simpatizante y el simpatizado, presentan el mismo cuadro histopatológico.

La infiltración celular se localiza en todo el tracto uveal, especialmente en coroides, en donde aumenta el espesor tres veces más que lo normal. Inicialmente son linfocitos y plasmocitos que toman todas las estructuras, luego aparecen masas celulares compuestas de células gigantes epitelioides que son las que caracterizan a este cuadro. Estas células, en la fase crónica, evolucionan a células gigantes multinucleadas.

Se repasarán los principales hallazgos histopatológicos en úvea y retina:

Iris

En la parte posterior presenta infiltración linfocitaria, en cambio en la región anterior no se observan signos inflamatorios.

Cuerpo ciliar

En el sector posterior hay una envoltura formada por linfocitos y macrófagos entre el epitelio y el músculo ciliar,

formando así una lesión focal granulomatosa puede abarcar hasta la pars plana.

Coroides

Se caracteriza por presentar un infiltrado granulomatoso y no granulomatoso. Generalmente la coriocalicular está libre del proceso inflamatorio.

Retina

A nivel del epitelio pigmentario, en la periferia retinal, se localizan pequeños nódulos aislados o múltiples que fueron descritos en 1905 por Dalen-Fuchs, los cuales llevan su nombre, tal como se dijo antes. Estos nódulos no son patognomónicos de esta entidad, ya que también se hallan en la de VKH, entre otras patologías granulomatosas. Se localizan entre la membrana de Bruch y la capa externa de los fotorreceptores, es decir en contacto íntimo con el epitelio pigmentario. El nódulo está constituido por un aglomerado de células epitelioides y linfocitos. En retina, como ya se dijo anteriormente, existe un desprendimiento seroso, producto del intenso edema regional.

Incidencia

Edad

Aparece con mayor frecuencia en la primera década y después de los sesenta años por la mayor exposición a traumatismos accidentales o quirúrgicos.

Sero

Incide más en los hombres por la exposición al traumatismo laboral o deportivo.

Entre las principales causas deben citarse:

- Cirugía intraocular: paracentesis antiglaucomatosa, de catarata, de desprendimiento de retina, vitrectomía.
- Traumas: contusiones y perforaciones.

Diagnóstico diferencial

Con la irritación simpática

Se manifiesta en el segundo ojo luego de un traumatismo en el ojo excitante. Los signos y síntomas son similares a la forma no granulomatosa pero más leves. En la oftalmoscopia se observan solamente edema macular e hiperemia de papila, por lo tanto es una oftalmía simpática frustrada. En la irritación simpática hay un ligero aumento de la permeabilidad ciliar de la barrera hematoacuosa.

Con la reacción facoanafiláctica bilateral

Esta entidad es clínicamente similar a la oftalmía simpática y su diagnóstico se basa en la presencia de elementos cristalinos en cámara anterior. Muchas veces surge como

consecuencia de una catarata hipermadura, puesto que en este caso la cápsula presenta un aumento de la permeabilidad, permitiendo el pasaje de elementos antigénicos a la cámara anterior que al ser extraídos desaparece la inflamación bilateral.

Con el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Si bien el cuadro clínico, histopatológico y angiorretinográfico son semejantes, se descarta por no tener antecedentes de trauma previo.

Exámenes complementarios

Ecografía

Se puede observar el típico engrosamiento coroideo habitual en las patologías granulomatosas. También es útil en caso de un desprendimiento seroso de retina cuando la opacidad de medios no permita su diagnóstico clínico.

Retinofluoresceinografía

Se ven los nódulos de Dalen-Fuchs que se manifiestan como una hiperfluorescencia que aparece desde la fase inicial del estudio hasta el estadio final. El cuadro más característico de esta entidad consiste en múltiples áreas de extravasación coroidea, con coalescencia tardía de éstas áreas por la sustancia de contraste, sobre un cuadro de desprendimiento de retina. Estas extravasaciones corresponden a los nódulos de Dalen-Fuchs.

Estudio de la barrera hematoacuosa

(prueba de Amsler-Huber)

Se utiliza fundamentalmente en caso de irritación simpática en donde haya alteración de la barrera. Consiste en inyectar 0,2 ml de fluoresceína sódica al 10% en la vena cubital, observando luego la intensidad del colorante en el humor acuoso.

Existen trabajos recientemente publicados sobre el dosaje de ácido siálico en suero en la oftalmía simpática en la que se encuentra elevado en el período activo de la enfermedad y disminuye cuando el cuadro remite. Este examen permite testear la eficacia del tratamiento en virtud de que guarda una relación directa con la inflamación ocular.

Tratamiento profiláctico

La enucleación del ojo traumatizado dentro de los 14 días después del trauma es profiláctica. Si la oftalmía simpática aparece luego de transcurrida la segunda semana del traumatismo, la enucleación solamente deberá ser realizada si el ojo traumatizado es ciego o sin posibilidades de recuperación, ya que muchas veces la inflamación en el segundo ojo

es más severa que en el primero y el ojo excitante puede ser útil en el futuro.

Diversos autores, entre ellos Marak (1979), coinciden en que no es razonable enucleare un ojo con fines profilácticos, luego de haber transcurrido dos semanas del accidente.

La corticoterapia está indicada como profilaxis pero sin mucho éxito en la prevención.

Es importante remarcar el cuidado con la herida penetrante y con los actos quirúrgicos que deben ser siempre lo menos traumáticos posible.

Curativo: la base consiste en la corticoterapia en todas sus formas de administración:

Oral: prednisona en dosis de ataque 100-200 mg/día durante los primeros días. Continuar luego con dosis de mantenimiento durante 6-12 meses después de la aparición del cuadro inflamatorio.

Tópico: se emplea en la etapa inicial de la enfermedad para el compromiso inflamatorio del segmento anterior. Se usa atropina al 1%.

Endovenosos: la utilización de corticoides a altas dosis, endovenoso, durante un breve período se denomina pulsoterapia. Generalmente se emplea metilprednisolona 1-2 g diluida en solución fisiológica durante tres días consecutivos y se continúa luego con corticoides orales a altas dosis.

Los inmunosupresores se administran cuando persiste el proceso inflamatorio o por intolerancia del paciente a los corticoides. Se utilizan habitualmente ciclofosfamida, ciclosporina y clorambucilo.

*Publicado en el módulo 11, dedicado a úvea, de la quinta Maestría a Distancia del Consejo Argentino de Oftalmología y la Universidad Católica de Salta.

Bibliografía

- Albert, D. M.; Diaz-Rohena, R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv. Ophthalmol.* 34 (1989): 1-14. Alessandri, E. F.; Orefice, F.; Miranda, D. Oftalmia simpática ou irritação simpática. *Arq. Bras. Oftalmol.* 45 (1982): 187-189.
- Andersson, P. A. Oftalmía simpática y neovascularización coroidea. *Arch. Ophthalmol. B. Aires* 68 (1993): 81-83.
- Bilyk, J. R. Enucleation, evisceration, and sympathetic ophthalmia. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 11 (2000): 372-86.
- Chu, D. S.; Foster, C. S. Sympathetic ophthalmia. *Int. Ophthalmol. Clin.* 42 (2002): 179-85.
- Damico, F. M.; Kiss, S.; Young, L. H. Sympathetic ophthalmia. *Semin. Ophthalmol.* 20 (2005): 191-7.
- De Feo, G.; Meerhoff, M. Oftalmía simpática. *Arch. Cátedra Oftalmol. [Urug.]* 14 (1999): 12-16.

- Félix, P. M. [et al.]. Oftalmía simpática: correlación clínico-patológica: revisión retrospectiva de 20 casos diagnosticados en 25 años. *An. Inst. Barraquer* 22 (1991): 191-200.
- Gasch, A. T. [et al.]. Postoperative sympathetic ophthalmia. *Int. Ophthalmol. Clin.* 40 (2000): 69-84.
- Gomes, J. A. [et al.]. Oftalmía simpática grave: relato de caso. *Arq. Bras. Oftalmol.* 62 (1999): 326-34.
- Goto, H.; Rao, N. A. Sympathetic ophthalmia and Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Int. Ophthalmol. Clin.* 30 (1990): 279-85.
- Kadayifcilar, S. [et al.]. Sympathetic ophthalmia associated with ocular and cerebral vasculitis: an angiographic and radiologic study. *Eur. J. Ophthalmol.* 13 (2003): 584-7.
- Oréfice, F. Oftalmología simpática: revisão de 15 casos (1972-1988); evisceração x enucleação, tratamento. *Rev. Bras. Oftalmol.* 48 (1989): 208-15.
- Power, W. J.; Foster, C. S. Update on sympathetic ophthalmia. *Int. Ophthalmol. Clin.* 35 (1995): 127-37.
- Rao, N. A. Mechanisms of inflammatory response in sympathetic ophthalmia and VKH syndrome. *Eye* 11 (1997): 213-6.
- Rathinam, S. R.; Rao, N. A. Sympathetic ophthalmia following postoperative bacterial endophthalmitis: a clinicopathologic study. *Am. J. Ophthalmol.* 141 (2006): 498-507.
- Sheppard, J. D. Sympathetic ophthalmia. *Semin. Ophthalmol.* 9 (1994): 177-84.
- Towler, H. M.; Lightman, S. Sympathetic ophthalmia. *Int. Ophthalmol. Clin.* 35 (1995): 31-42.
- Vote, B. J. [et al.]. Changing trends in sympathetic ophthalmia. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 32 (2004): 542-5.



Dr. Jorge A. Lynch,
director de la Maestría

La Maestría a Distancia es un curso académico no presencial que tiene como objetivo ampliar los conocimientos y oportunidades de aquellos profesionales médicos que empíricamente practican la oftalmología. Organizada por el Consejo Argentino de Oftalmología y la Universidad Católica de Salta, funciona desde 1993 y su experiencia no sólo se proyecta a la Argentina. Desde su cuarta edición se expandió a Latinoamérica, incorporando alumnos de, prácticamente, todo el continente. Sus módulos son la base teórica en los que participan los más destacados profesionales del país y del mundo. Cada texto aborda un tema específico y así se convierte no sólo en una herramienta de estudio, sino también en un material de consulta permanente y fundamental.