

Hospital General Provincial Docente de Morón

OFTALMÍA SIMPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Aldo Sigler Villanueva,¹ Ceferino Román González² y Jackeline Díaz Luis³

RESUMEN: Se presenta un paciente de 65 años de edad operado de extracción intracapsular del cristalino del ojo izquierdo (OI), sin accidentes, el cual al cabo de los 3 meses, comienza a presentar éstasis papilar bilateral; el chequeo cliniconeurológico realizado fue negativo. Se comenzó con dosis de 80 mg diarios de prednisona y a los 2 meses desarrolló panuveítis bilateral. Se decidió realizar extracción del cristalino por catarata patológica en ojo derecho (OD) y además comenzar con el uso de ciclosporina a 7 mg/kg en 2 tomas diarias y 10 mg de prednisona. Esta terapia se mantiene por 2 meses al cabo de los cuales el cuadro uveal bilateral desaparece completamente; queda con una agudeza visual en OD de 0,1 y de cuenta dedos en el OI. Después de 6 años de seguimiento el paciente no ha presentado ninguna recaída y se desenvuelve con normalidad en su medio familiar.

Descriptores DeCS: OFTALMIA SIMPATICA; UVEITIS; CATARATA/terapia; PREDNISONA/uso terapeutico; CICLOSPORINA/ uso terapeutico.

La oftalmía simpática (OS) o padecimiento del segundo ojo (simpatizado) se inicia con una iridociclitis plástica con manifestaciones de neurorretinitis o coroiditis. Sus primeros signos pueden ser: la presencia de precipitados queráticos en el endotelio corneal fotosensibilidad, enturbiamientos pasajeros de la visión por fatiga de la acomodación y posterior deterioro de la visión, sinequias posteriores, opacidades en el vítreo, edema de la papila y nódulos de Dalen-Fuchs, que se corresponden con acúmulos de epitelio pigmentario degenerado, pliegues coroides y focos de coroi-

ditis, neovascularización subretiniana en el ojo congénere y desprendimiento de retina exudativo; por angiografía fluoresceínica se puede constatar un desprendimiento del epitelio pigmentario. La ausencia de antecedente traumático en el síndrome de Vogt-Koyanagi—Harada (VKH), hace que se diferencie de la OS, ya que ambas tienen manifestaciones clínicas semejantes.^{1,2}

En el examen anatomopatológico del material obtenido de la cámara anterior en ojos con OS, tanto en el desencadenamiento como en el simpatizado, se encontró la presencia de infiltración linfocita-

¹ Especialista de II Grado de Oftalmología.

² Especialista de I Grado en Oftalmología.

³ Especialista de I Grado en Inmunología.

ria, histiocitos y células epitelioides uveales.^{3,4}

Además, se ha informado su aparición posterior a la realización de ciclocrioterapia para un glaucoma neovascular en un ojo ciego, a la operación de desprendimiento de retina con cirugía vitreoretinal; a la cirugía de catarata en extracción extracapsular del cristalino (EECC) con implante de lente intraocular de cámara posterior y a la extracción intracapsular (EICC) con lente de cámara anterior.³⁻⁷

Se piensa que la OS sea inducida por ciertos materiales fuertemente antigénicos y la transferencia de estos a través de la malla linfática conjuntival abierta por el trauma y la consiguiente respuesta inmunológica humoral y celular a la introducción de antígenos uveales y retinales del ojo traumatizado en el torrente circulatorio.^{1,8}

Se ha reportado una asociación entre la expresión de antígenos HLA DR4, DRW53 y BWS4 en pacientes con síndrome de VKH y OS, por lo que será una posible explicación para una asociación de HLA idénticos en 2 enfermedades con diferentes causas precipitantes y manifestaciones clínicas similares en el desarrollo de una respuesta inmune alterada contra antígenos microbianos exógenos con la consiguiente autoinmunidad. También la susceptibilidad genética para VKH y OS podrá ayudar a definir la fisiopatología de ambas enfermedades.⁹

En la OS y en el VKH ocurre hipersensibilidad retardada contra las estructuras que contienen melanina, a pesar de que los autoantígenos involucrados en la respuesta no se han identificado; se ha encontrado autorreactividad humoral y celular en estudios experimentales. Los materiales sensibles de los segmentos externos de la capa fotorreceptores de la retina han sido incriminados como posibles autoantígenos.¹⁰

Las pruebas cutáneas con extractos solubles de tejido uveal bovino o humano, provocan respuesta de hipersensibilidad retardada (HSD) en estos enfermos. Los anticuerpos circulantes contra los antígenos uveales han sido hallados en estos pacientes, pero estos anticuerpos se encuentran en cualquier paciente con uveitis de larga evolución incluyendo aquellos que padecen otros trastornos infecciosos. El daño citotóxico causado por los linfocitos T involucrados en el proceso causan transición de una uveitis exógena unilateral a una fase progresiva bilateral secundario a operaciones quirúrgicas, neoplasias, lesión ocular con hemorragias y glaucoma secundario.^{10,11}

Se describe que la beta-2 microglobulina está aumentada de forma significativa en pacientes con OS; su aumento es proporcional a la severidad de la enfermedad y se determina a través del método ELISA. Se ha utilizado como diagnóstico auxiliar cuando clínicamente está dudoso el cuadro, para evaluar la eficacia del medicamento utilizado y para prevenir recaídas.¹²

El tipo de célula predominante en los ojos estudiados con OS, es el linfocito T CD4+ con producción de citoquinas como manifestaciones iniciales y la posterior acumulación de células epitelioides y gigantes, como reacción de HSD.^{13,14}

El advenimiento de la terapia esteroidea hizo más favorable el pronóstico en estos pacientes, aunque en la actualidad un tratamiento corticoideo temprano en combinación con otros agentes inmunosupresivos como el clorambucil, ciclofosfamida azatioprina y ciclosporina puede repercutir en una mejora de la visión.^{8,14-17}

También se ha usado la plasmaféresis para corregir la homeostasis inmune y se plantea que la enucleación temprana del ojo excitante puede alterar favorablemente el curso de la OS.¹⁸

Con respecto al clorambucil se sugieren dosis totales de 306 mg a 4,2 g por no más de 36 semanas, con promedio de 24 a 36 semanas. Se puede usar dosis inicial de 2 mg al día e incrementarse 2 mg/día cada semana hasta un máximo de 8 a 12 mg/día.¹⁷

Presentación del caso

Se trata de un paciente de 65 años de edad, con antecedentes de salud, operado de catarata senil del ojo izquierdo (OI), por la técnica intracapsular (EICC) que no presenta accidentes transoperatorios y que tuvo una buena evolución posoperatoria. En el ojo derecho (OD), se diagnosticó una esclerosis del cristalino, con agudeza visual (AV) de 0,3 con corrección óptica (csc). AL cabo de los 2 meses de la intervención quirúrgica se constató una AV de 1,0 (csc) en el ojo operado.

Un mes después se decide su ingreso para estudio al presentar un éstasis de papila bilateral con retina aplicada y acompañado de gran deterioro de la AV de ambos ojos (AO); OD = 0,1; OI = 0,05 que no mejoraba con agujero estenopecico.

El chequeo realizado de urgencias; hemograma con diferencial, eritro, glicemia, coagulograma, heces fecales, creatinina, estudios de toxoplasmosis, brucela, leptospira, histoplasma, rX de senos perinales, rX de tórax, interconsulta con el clínico y el neurólogo fueron negativos. Los potenciales evocados visuales resultaron normales y el electroretinograma se mostró subnormal en ambos ojos con disminución de amplitud de ondas a y b. El estudio del campo visual fue diferido por su mala visión y la tensión intraocular fue de 19 mm de Hg en AO, por lo que se interpretó como una papilitis bilateral y se le puso tratamiento con midriáticos cicloplégicos, ciclo de corticoides orales (prednisona con dosis

inicial de 80 mg diarios), e inyecciones subconjuntivales de betametasona en ambos ojos. También se le administró vasodilatadores orales, antibiótico oral (cloramfenicol), antiinflamatorios no esteroideos (indometacina) y multivitaminas. Posteriormente se deja con 20 mg de prednisona como dosis de mantenimiento, pero la función visual se siguió deteriorando y a los 2 meses de iniciado el cuadro, la visión de AO, estaba en cuenta dedos a 50 cm, que no mejoraba con corrección óptica. Se comenzaron a observar precipitados queráticos en «grasa de carnero» en el endotelio corneal de AO, humor acuoso turbio en AO, pupilas que no reaccionaban a la luz, turbidez vítrea de AO y papilas que seguían con bordes borrados así como pliegues retinianos circumpapilares y el resto del fondo sin precisar por las opacidades descritas; además, aparece un hifema de 3 mm en el OD con sinequias posteriores al cristalino que se complica con una catarata. Ante toda esta recaída se decidió volver a aumentar el corticoide, pero esta vez a dosis iniciales de 100 mg. Se llevó al salón de operaciones de urgencias y se realizó la extracción del cristalino previa sinequiectomía, que ocurrió sin complicaciones. Se comenzó tratamiento con ciclosporina a 7 mg/Kg de peso en 2 tomas diarias y dosis mínima de prednisona (10 mg/día), durante 2 meses, período en que declinó la sintomatología, desapareció la turbidez vítrea y del acuoso, por otra parte, los bordes papilares se hicieron más nítidos, así como los precipitados queráticos en AO se tornaron más claros. Entonces se suspendió la ciclosporina y se dejó una dosis de 10 mg de prednisona diarias.

En la actualidad, tras 6 años de evolución, los conteos hematológicos realizados después del uso del inmunosupresor se han mantenido dentro de los límites normales; la AV del OD = 0,1 (csc); en el OI de cuenta

dedos a 50 cm, a causa de la presencia de membrana ciclóica residual, que se determinó no someterla a la terapia con láser por la posibilidad de que se reactivara el proceso. A la fundoscopia, el OD muestra palidez papilar con áreas difusas de atrofia del epitelio pigmentario y el OI no se puede

visualizar por las alteraciones de medios citada. La tensión ocular en AO se encuentra en 12 mmHg.

Se persiste con las dosis de mantenimiento de 10 mg diarios de prednisona. El paciente se desenvuelve aceptablemente en su medio y no ha presentado más recaídas.

SUMMARY: A 65-year-old patient who underwent an intracapsular extraction of the crystalline lens of the left eye without accidents and 3 months later began to suffer from bilateral papillary stasis was presented. The clinical and neurological examination made was negative. The patient was given 80 mg of prednisona daily, and after 2 months he developed bilateral panuveitis. It was decided to extract the crystalline lens due to pathological cataract in the right eye and to administer 7 mg/kg of cyclosporine twice a day and 10 mg of prednisone during 2 months. The affection dissappeared as a result of the treatment. It remains a visual scuity of 0,1 in the right eye and of counting fingers in the left eye. There has been no relapse after a 6-year follow-up. The patient is doing well in his familial enviroment.

Subject headings: OPTHALMIA, SYMPATHETIC; UVEITIS; CATARACT/ therapy; PREDNISONA/ therapeutic use; CYCLOSPORINE/therapeutic use..

Referencias Bibliográficas

1. Gil-Gibernau JJ. El fondo de ojo en el niño. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985: 125-6.
2. Carney MD, Tessler HW, Peyman GA, Goldberg MF, Williams DP. Sympathetic ophthalmia and subretinal neovascularization. *Ann Ophthalmol* 1990;22(5):184-6.
3. Lakhanpal V, Dogra MR, Jacobson MS. Sympathetic ophthalmia associated with anterior chamber intraocular lens implantation. *Ann Ophthalmol* 1991;23(4):139-43.
4. Croxatto JO. Uveitis simpática: complicaciones de la cirugía del segmento posterior *Arch Chil Oftalmol* 1987;42(2):19-23.
5. Harrison TJ. Sympathetic ophthalmia after cyclocryotherapy of neovascular glaucoma without ocular penetration. *Ophthalmia Surg* 1993;24(1):44-6.
6. Glavici M. Sympathetic ophthalmia after a cataract operation. *Oftalmología* 1992;36(4): 397-401.
7. Chung YM, Yeh TS. Intraocular lens implantation following extracapsular cataract extraction in uveitis. *Ophthalmic Surg* 1990;2(4):272-6.
8. Chan CC, Roberge RG, Whitcup SM, Nussenblatt RB. 32 cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute, Bethesda, MD, from 1982 to 1992. *Arch Ophthalmol* 1995;113(5): 597-600.
9. Davis JL, Mittal KK, Freidlin V, Mellow SR. HLA association and ancestry in Vogt-Koyanagi-Harada disease and sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology* 1990;97(9): 1137-42.
10. Kijlstra A, Hoekzema R, Lelij A, Doekes G, Rothova A. Humoral and cellular immune reactions against retinal antigens in clinical disease. *Curr Eye Res* 1990;9 suppl:85-9.
11. Kraus-Mackiw E. Sympathetic ophthalmia, a genuine autoimmune disease. *Curr Eye Res* 1990;9 Suppl:1-5.
12. Sen DK, Sarin GS, Mathur MD. Serum beta-2 microglobulin level in sympathetic ophthalmitis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990;68(2):200-4.
13. Lighbman S, Chan CC. Immune mechanism in choroïdo-retinal inflammation in man. *Eye* 1990;4:345-53.
14. Leznoff A, Shea M, Binkley KE, Rootman DS, Rabinovitch T. Ciclosporine in the treatment of nonmicrobial inflammatory ophthalmic disease. *Can J Ophthalmol* 1992;27(6): 302-6.

15. Yang CS, Liu JH. Chlorambucil therapy in sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1995;119(4):482-8.
16. Tessler HH, Jennings T. High-dose short-term chlorambucil for intractable sympathetic ophthalmia and Behcet's disease. *Br J Ophthalmol* 1990;74(6):353-7.
17. Hakin KN, Pearson RV, Lightman SL. Sympathetic ophthalmia: visual results with modern immunosuppressive therapy. *Eye* 1992;6(Pt5):453-5.
18. Chentsova OB, Grechanyi MP, Riabtseva AA, Diushevski AV. Immuno-correcting therapy of sympathetic ophthalmia. *Vestn Ophthalmol* 1991;107(2):38-9.

Recibido: 9 de julio de 1998. Aprobado: 22 de enero de 1999.

Dr. *Aldo Sigler Villanueva*. Hospital General Provincial Docente de Morón. Calle Libertad No. 126 (o) entre Maceo y Simón Reyes, Ciego de Ávila, Cuba.