

17. ————. — HLA antigens and uveitis. *Brit. J. Ophthal.*, 61: 62-64, 1977.
18. QUEIROZ, J. M. — Colagenos em oftalmologia. *Anais XII Cong. Bras. Oftal.* 189-207, 1962.
19. ROCHA, H. & GALVAO, P. G. — Livro Jubilar do Prof. Ivo Corrêa Meyer. 165-234, 1969.
20. STANWORTH, S. & SHARP, J. — Uveitis and rheumatic diseases. *Ann. Rheum. Dis.*, 15: 140-151, 1956.
21. TOLEDO, M. A.; HIRATA, P. S.; EELFORT, R. Jr.; NETO, S. D. — Uveitis em São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.*, 43: 10-16, 1980.
22. WILLIAMSON, J. — Ocular Hazards In Connective Tissue Disease. *Recent Advances in Rheumatology*. Ed. W. Watson Buchanan and W. Carson Dick Churchill Livingstone, 147-192, 1976.
23. AVILA, M. P. et al. — Manifestations of Whipple's Disease in the Posterior Segment of the Eye. *Arch Ophthalmol*, 102: 384-390, 1984.
24. MACOUL, K. L. — Ocular Changes in Granulomatous Ileocolitis. *Arch Ophthal.* 84: 95-97, 1970.

Glaucoma secundario a uveitis

Eugenio Maul*

INTRODUCCIÓN

La elevación de la presión ocular aparece en el 20 a 50% de los pacientes con uveitis activa o inactiva¹. La presencia de glaucoma complica aún más, las dificultades de manejo que suelen existir en el cuadro de uveitis subyacente. En el manejo del glaucoma asociado a uveitis, es necesario en primer lugar establecer el mecanismo patogénico de la hipertensión con el objeto de seleccionar el método para manejarlo y lograr así la correcta decisión terapéutica.

PATOGENIA DEL GLAUCOMA EN LA UVEITIS.

En la mayoría de los casos la causa del glaucoma es obvia, a pesar de ello, existen numerosas situaciones clínicas en que los mecanismos responsables del glaucoma son combinados, diferentes en la etapa activa de la etapa inactiva de la enfermedad. Al analizar la patogenia es necesario establecer inicialmente si se trata de un glaucoma de ángulo abierto o de ángulo cerrado mediante el examen gonioscópico de los pacientes (ver tabla 1).

A) Glaucoma de ángulo abierto.

1. Obstrucción al drenaje de humor acuoso. La disminución de la facilidad de salida se produce por la presencia de elementos inflamatorios, células y proteínas, en el humor acuoso secundario. Generalmente se asocia algún grado de inflamación del trabéculo. Este mecanismo es responsable del glaucoma cuando existe una uveitis activa, existe un fenómeno de Tindall en el humor acuoso,

precipitados queráticos y el ojo aparece inflamado con variable grado de inyección periquerática.

2. Precipitados trabeculares. Este también es un mecanismo presente en uveitis activa. Existe una inflamación del trabéculo con formación de precipitados sobre el área trabecular visible gonioscópicamente. En estos casos el humor acuoso está claro y el ojo generalmente blanco. Este tipo de glaucoma aparece en pacientes jóvenes, puede ser uni o bilateral. Este mecanismo puede pasar desapercibido si no se efectúa un acuoso examen gonioscópico y el paciente puede ser considerado un caso de glaucoma primario¹.
3. Fibrosis trabecular. Se produce debido a la presencia de células inflamatorias y detritus que terminan alterando la estructura y función trabecular. Este mecanismo está presente en aquellos casos de glaucoma de ángulo abierto en uveitis inactiva, la hipertensión es crónica.
4. Corticoesteroides. Independiente de la uveitis puede producirse un glaucoma debido a los esteroides usados para el tratamiento de la enfermedad tanto en su forma aguda como para mantener inactivas formas crónicas de uveitis. Aproximadamente un 4 a 6% de pacientes con presión intraocular normal sin historia familiar de glaucoma puede desarrollar presiones intraoculares sobre 30 mm Hg. cuando se efectúa tratamiento con dexametasona 0.1% administrado 4 veces al día durante 4 a 6 semanas¹. El porcentaje de respondedores a los esteroides será mayor si es que existen an-

* Unidad Docente Asociada de Oftalmología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. Financiado en parte por proyecto DIUC 107 — 83.
Dr. Eugenio Maul, Casilla 19, Santiago 10, Chile.

tecedentes familiares de glaucoma, diabetes o miopía. La posibilidad de hipertensión por esteroides será probablemente mayor si es que las presiones oculares son límites en el momento de iniciar la terapia. Estos factores predisponentes pueden ser usados para predecir la respuesta a los esteroides en los casos de uveítis. La prueba esteroidea en el ojo sano ha sido propuesta para dilucidar este problema que surge no tan infrecuentemente, diferenciar si el glaucoma es secundario a uveítis o a los esteroides empleados en el tratamiento. La frecuencia de este problema es menor si es que se usan esteroides como la fluorometolona cuyo efecto hipertensor es menor. La vía de administración de esteroides también tiene un papel en la respuesta esteroidea. Es raro cuando se efectúa una administración por la vía subtenoniana posterior².

5. Desconocido. Designamos así un tipo de glaucoma asociado a retinocoroiditis en que inexplicablemente se eleva la presión ocular. Un paciente de 20 años de edad fue enviado en interconsulta por glaucoma unilateral primario catalogado como glaucoma crónico juvenil unilateral. La presión era de 30 mmHg, en el OD y de 12 mm Hg. en el OI. Al administrar tratamiento con Timolol 0.25 la presión de OD bajó a 12 mm Hg. al suspender la droga la presión nuevamente se elevaba a 30 mm Hg. Las papilas eran simétricas y normales en ambos ojos. La gonioscopia revelaba un ángulo simétrico en ambos ojos, abierto grado IV, escasos restos mesodérmicos. La tonografía electrónica reveló valores de c de 0.25 en el OD y 0.20 en el OI. El campo visual en el OD revelaba un escotoma en el área de Bjerrum inferior asociada a un escalón nasal en la isóptera I-2-e del perímetro de Goldmann. El examen del fondo reveló lesiones de retinocoroiditis inactiva yuxtapapilar en el ojo izquierdo y lesiones de retinocoroiditis inactiva en el ojo derecho asociado a focos de retinocoroiditis activa en el extremo de la arcada temporal de la rama de la arteria papilar superior. Exámenes de laboratorio revelaron títulos serológicos de 1/128 para toxoplasmosis. El paciente fue sometido a tratamiento con pyrimetamina y sulfadiazina. Al cabo de 6 semanas, las lesiones inflamatorias retinales comenzaron a involucionar. La suspensión del tratamiento con timolol en el OD no determinó una elevación de la presión ocular lo que ha permanecido normal hasta la fecha. Se ignora cual

puede ser el mecanismo del glaucoma en este caso de retinocoroiditis. El ángulo iridocorneal no presentaba anomalías que pudieran explicar la elevación de la presión ocular. Existe la posibilidad de que el mecanismo sea de hipersecreción en este tipo de glaucoma. Aunque se ignora porqué vía ha podido producirse la estimulación de la secreción en este caso de retinocoroiditis, ya que no había evidencias de inflamación en el segmento anterior. Esta forma de glaucoma no ha sido descrita en el glaucoma asociado a uveítis toxoplásmica⁴. Sin embargo, ha sido observada por A. Rodríguez González en ciertas formas de retinocoroiditis⁵.

6. Hipersecreción. En casos de glaucoma de ángulo abierto asociado a facilidad de salida normal determinada con el tonógrafo electrónico se ha postulado la existencia de un aumento de la producción del humor acuoso como mecanismo de glaucoma. Este mecanismo puede ocurrir tanto en ojos inflamados como no inflamados.
7. Crisis glaucomatocíclicas. Episodios recurrentes de hipertensión intraocular elevada en gente joven. Durante los ataques el ojo está blanco ligeramente doloroso, en la cámara anterior existen algunas células, precipitados queráticos gruesos y la pupila está en semimidriasis reactiva a la luz. El ángulo camerular está abierto sin evidencia de fenómenos inflamatorios, sin embargo, la facilidad de salida está disminuida en la tonografía evidenciando un obstáculo en el drenaje¹. La causa de esta hipertensión es poco clara, la completa normalidad del ojo en el período intercrítico ha sido cuestionada, estos pacientes deben ser seguidos porque pueden representar una forma de presentación de pacientes portadores de glaucoma crónico simples^{6,9}.

B) Glaucoma de ángulo cerrado.

1. Iris Bombé. Las sinequias posteriores del iris llevan a un mecanismo de bloqueo pupilar con cierre angular secundario. El bloqueo de la pupila puede producirse en la uveítis activa en forma aguda, o bien puede producirse en la forma crónica o en los sucesivos episodios de reactivación de la uveítis.
2. Goniosinequias. Los ataques sucesivos de uveítis van produciendo un cierre angular por goniosinequias iridianas que llevan a un obstáculo en el drenaje de humor acuoso. Inicialmente las goniosinequias son escasas y la presión ocular

es normal. En general se considera que el ángulo está cerrado cuando existen goniosinequias en más del 50% de la periferia de la cámara anterior³, Figura 1.

3. Glaucoma mixto. Un glaucoma crónico de ángulo abierto puede presentar en el curso del tiempo el desarrollo de goniosinequias, agregándose al glaucoma secundario de ángulo abierto una forma secundaria de cierre angular¹.



Fig. 1 — Goniosinequias en un caso de paciente con glaucoma y uveítis.

DETERMINACIÓN DEL MECANISMO PATOGENÉTICO

Este es uno de los pasos fundamentales en el manejo del glaucoma en uveítis, por cuanto la determinación de la patogenia determinará también la conducta a seguir.

1. Grado de actividad de la uveítis. Es importante determinar el grado de actividad de la inflamación ya que la etapa aguda se acompaña por glaucoma en el 25% de los casos de uveítis aguda anterior. La detención del proceso inflamatorio generalmente controla también el glaucoma. La ciclitis heterocrómica de Fuchs se acompaña de glaucoma en el 50% de los casos; la iridociclitis zosteriana y por herpes simple se acompaña de glaucoma en el 20 a 30% de los casos. Iridociclitis agudas intensas se acompañan de glaucoma generalmente. En todos estos casos la dominación de la inflamación determina la dominación del glaucoma. En ocasiones, esto puede implicar el uso de citostáticos como es el caso de uveítis refractarias. Si el glaucoma se instala en una uveítis inactiva, generalmente este es crónico y requerirá de tratamiento quirúrgico dependiendo de la respuesta de la presión ocular a la terapia con drogas antiglaucomatosas.

2. Gonioscopia. Este examen es fundamental para determinar la presencia de goniosinequias y para determinar si el ángulo está abierto y se observan las estructuras normales de filtración del humor acuoso. El ángulo puede estar abierto, sin embargo, totalmente tapizado por células inflamatorias.

La presencia de goniosinequias implica la existencia de un mecanismo de cierre angular. Es difícil saber a partir de que extensión de goniosinequias es posible establecer una obstrucción a la salida del humor acuoso. En general la existencia de goniosinequias en un 50% de la periferia angular se asocia a glaucoma por cierre angular. Sin embargo, también es posible que las goniosinequias o mecanismos de cierre se agreguen a un mecanismo de ángulo abierto. Si se trata de un glaucoma en fase inactiva en cualquier caso el tratamiento quirúrgico será decidido sobre la base de la respuesta a la terapia con drogas. Diferente es la situación si se observa que en un caso de uveítis activa o inactiva existe un cierre angular total secundario a iris bombé. En este caso la iridectomía periférica o la iridectomía con laser estarán indicados antes de efectuar cirugía filtrante.

3. Biomicroscopia. La biomicroscopia permite determinar el grado de inflamación. En el caso de uveítis activa será posible comprobar la existencia de ojo rojo, precipitados queráticos, células o proteínas en el humor acuoso, profundidad de la cámara anterior, células o proteínas inflamatorias en el vítreo anterior. También será posible establecer el riesgo o existencia de sinequias posteriores e iris bombé.
4. Examen de fondo. Es un pilar fundamental en el diagnóstico y manejo de uveítis, también lo es para establecer el mecanismo patogénico del glaucoma, cuando el resto del examen no permite explicar el origen del glaucoma. Es posible demostrar focos de corioretinitis que causan hipertensión ocular secundaria o bien, focos de pars planitis secundariamente hipertensivas⁷.
5. Presión ocular y facilidad de salida. Ha parecido redundante destacar en la investigación patogénica la determinación de la presión ocular y la facilidad de salida, sin embargo, es necesario hacer notar la necesidad de medición tonométrica por cuanto, la frecuencia de glaucoma en uveítis es alta. El valor de la facilidad de salida nos permite determinar si el mecanismo de la hipertensión ocular es debido a un obstáculo en el drenaje de hu-

mor acuoso o a un mecanismo de hipersecreción de humor acuoso.

MANEJO DEL GLAUCOMA EN UVEITIS

En la tabla 2 se observa una serie de factores que influyen en el manejo del glaucoma en la uveítis. El grado de actividad determinará el probable pronóstico del glaucoma. Si la uveítis es activa, el glaucoma se controlará una vez que ceda la inflamación. La presencia de un glaucoma en una uveítis inactiva determinará que éste es probablemente crónico. El manejo será diferente también según el mecanismo patogénico, por ejemplo si el glaucoma es por iris bombeé determinará una iridectomía periférica, en cambio si es por ángulo abierto o parcialmente o totalmente cerrado por goniosinequias, determinará terapia a drogas o cirugía. El tipo de uveítis también es importante. El glaucoma asociado a la crisis de Posner Schlossman es generalmente transitorio y cede con el tratamiento antiinflamatorio, al igual que el glaucoma asociado a uveítis aguda anterior, herpes simple o zoster. Igualmente en el glaucoma asociado a la heterocromía de Fuchs es raro el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, uveítis crónicas con producción de trastornos angulares anatómicos frecuentemente llevan a glaucomas severos y rebeldes al tratamiento. En el caso de uveítis agudas es importante determinar antes que nada la respuesta del glaucoma al tratamiento con drogas antiinflamatorias. La respuesta de la presión ocular a drogas antiinflamatorias también es determinante en el manejo del glaucoma en uveítis. Una buena respuesta hipotensora permitirá esperar tranquilamente la inactivación en casos de glaucoma asociados a uveítis activa y postergar el tratamiento quirúrgico en casos de glaucoma crónico asociados a uveítis inactiva. El nivel de presión ocular es importante en el manejo ya que si la presión ocular sobrepasa el nivel de 40 mm Hg. es sintomática por sí sola. En el caso de uveítis activa obligará el uso de agentes osmóticos en forma diaria, en cambio en el caso de uveítis inactiva el uso del tratamiento quirúrgico. Presiones oculares por debajo de 40 mm Hg. en general no motivan una conducta tan agresiva pudiéndose esperar algún tiempo. El estado del nervio óptico así como el estado del campo visual son importantes para determinar la rapidez con que se debe actuar. Si el campo visual o el nervio óptico están muy dañados obligaría a acelerar la indicación de cirugía o intensificar el uso con drogas en caso de uveítis inactivas, o intensificar la terapia antiinflamatoria en el caso de uveítis activas. Los factores recientemente enunciados influyen

en el manejo del glaucoma, sin embargo, es necesario analizarlos en el margen de cada caso en particular.

Uveítis activa. Las uveítis activas que presentan glaucoma deben ser sometidos primero a tratamiento antiinflamatorio, lo cual permitirá observar la respuesta de la presión ocular, salvo que esta desde la partida sea mayor de 40 mmHg. En este último caso será necesario el uso de drogas antiglaucomatosas asociados al antiinflamatorio mientras se logre reducir la inflamación uveal y el efecto de esto sobre la presión ocular. Si el ángulo está abierto y la uveítis ha sido sometido al tratamiento clásico, pueden producirse tres situaciones. En primer lugar, el ideal, que la presión ocular se normalice. En segundo lugar, que tanto la uveítis como el nivel de presión sean refractarios al tratamiento antiinflamatorio, en este caso es necesario recurrir a esteroides sistémicos o drogas citostáticas para controlar la inflamación y evaluar el efecto sobre la presión. En tercer lugar que la uveítis sea controlada por las drogas, sin embargo, el glaucoma persiste a pesar de ello. Generalmente debido a cambios en la función del aparato de drenaje del humor acuoso ya sea con ángulo abierto o soldado. Si el ángulo está cerrado en la uveítis aguda, este se debe generalmente a iris bombeé y debe recurrirse a la iridectomía periférica. La iridectomía por laser, tiene el riesgo de producir quemaduras corneales. Si la uveítis está inactiva y el ángulo está abierto el primer paso está destinado a empezar tratamiento medicamentoso. En caso de usar drogas, se puede emplear timolol, epinefrina, dipivefrin, acetazolamida, metazolamida y pilocarpina. En cambio, en los casos de uveítis activa es recomendable excluir la pilocarpina porque produce congestión y dolor. En el caso de no lograrse un nivel adecuado de la presión ocular, es necesario someter el ojo a tratamiento quirúrgico o bien, trabeculoplastia con laser. Ambos métodos terapéuticos tienen inconvenientes. El tratamiento con laser tiene el riesgo de reactivar la inflamación y además, de actuar en un ángulo abierto, pero con un trabéculo no funcionante y en ese caso no se obtendrá el efecto deseado. Por este motivo, el tratamiento de trabeculoplastia con laser debe ser efectuado en la forma de prueba terapéutica. En la figura 2 se muestra la gonioscopia de un caso de glaucoma crónico secundario a uveítis. El ángulo está abierto aparentemente, sin embargo, la histopatología demuestra fibrosis de las estructuras de drenaje (ver fig. 3). La utilidad de la trabeculoplastia con laser en el glaucoma secundario a uveítis no ha sido demostrada⁸.

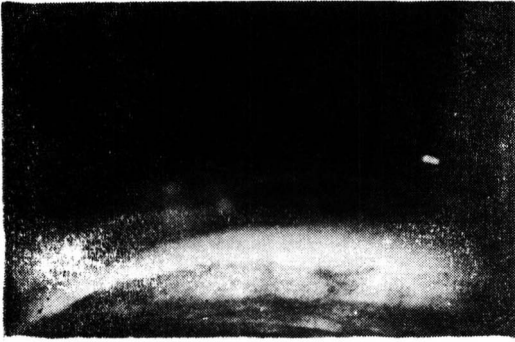


Fig. 2 — Goniofotografía en un caso de glaucoma crónico secundario aparentemente abierto, sin embargo, las estructuras del ángulo son difíciles de observar.

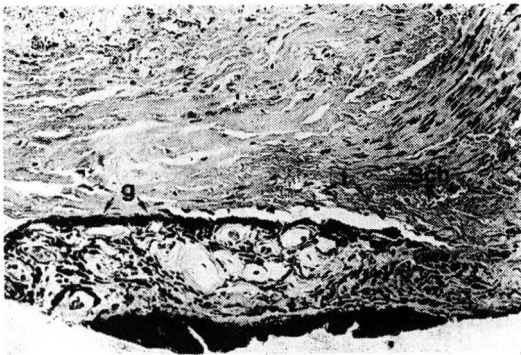


Fig. 3 — Micrografía óptica del ángulo iridocorneal del caso de la figura 1. El ángulo está cerrado por goniosinequias (G) y el trabéculo está totalmente fibrosado (T).

Si la uveítis está inactiva y el ángulo está cerrado por goniosinequias, la evaluación gonioscópica, el estudio de la facilidad de salida y finalmente la propia respuesta terapéutica nos ayudarán a evaluar la necesidad de tratamiento quirúrgico. La existencia de un mecanismo de cierre debido a sinequias posteriores, requiere de iridectomía o iridotomía con laser. Estas últimas, resultan generalmente pequeñas y se ocluyen por lo que es preferible la iridectomía quirúrgica³.

Cirugía filtrante.

La cirugía filtrante, tanto en el glaucoma de ángulo abierto como cerrado en los casos de uveítis, debe ser efectuada sólo en los casos de uveítis inactiva. La cirugía tiene el riesgo de reactivar la inflamación, por lo que es necesario efectuarla bajo protección con corticoides sistémicos si es posible. Esto además, previene la fibrosis y posterior obstrucción de la filtración externa. Diversas técnicas han sido empleadas. La operación filtrante de Scheie la trabeculectomía y la

termoesclerectomía cubierta^{1,3}. La operación de Scheie que es muy efectiva inicialmente, frecuentemente se acompaña de aplastamiento de la cámara anterior, lo cual asociado a la tendencia a goniosinequias de estos casos, lleva al cierre de la brecha de filtración. Nosotros hemos empleado con éxito una modificación de la trabeculectomía que consiste en aplicar diatermia monopolar al lecho de filtración y el empleo de una o ninguna sutura al flap escleral.

La posibilidad de utilizar valvulas en las operaciones filtrantes ha sido propuesta³. Finalmente en casos en que la cirugía por si sola no es capaz de controlar la presión ocular, debe considerarse la posibilidad de asociar drogas antiglaucomatosas. Cuando la presión no logra bajarse a pesar de estas medidas es necesario plantear la posibilidad de una segunda operación filtrante, una válvula o bien la ciclocrioterapia. La ciclocrioterapia implica un elevado riesgo de ptisis bulbi. Sin embargo, muchas veces nuestro último recurso.

TABLA 1
Glaucoma en uveítis — patogenia

A) Angulo Abierto
1. "c" disminuido por acuoso secundario
2. Precipitados trabeculares
3. Fibrosis trabecular
4. Esteroides
5. Desconocido
6. Hipersecreción
7. Crisis glaucomatocíclicas
B) Angulo Cerrado
1. Sinequias Posteriores — Iris Bombé
2. Goniosinequias
3. Glaucoma Mixto

TABLA 2
Manejo del glaucoma en uveítis

1. Grado de actividad inflamatoria
2. Mecanismo patogénico
3. Tipo de uveítis
4. Respuesta de la presión a drogas antiinflamatorias
5. Respuesta a drogas antiglaucomatosas
6. Nivel de presión intraocular
7. Estado del disco óptico
8. Estado del campo visual

RESUMEN

El glaucoma en la uveítis se presenta entre el 20 y 50% de los casos, complicando notablemente el manejo del problema. Por ello es necesario la determinación de la presión ocular en forma rutinaria en uveítis. Es necesario determinar en primer lugar la patogenia del glaucoma. La gonioscopia permite separar los glaucomas de ángulo abierto de los de ángulo cerrado. El glaucoma de ángulo abierto puede deberse a obstrucción del drenaje por células inflamatorias y proteínas, precipitados trabeculares, fibrosis trabecular, corticosteroides y la hipersecreción o asociado a retinocoroiditis. Cuando el ángulo está cerrado esto se debe generalmente a sinequias posteriores del iris asociado a iris bombé, goniosinequias o bien a glaucoma mixto. No debe descartarse la posibilidad de que el caso sea una uveítis en un paciente portador de glaucoma. En la

determinación de la patogenia del glaucoma es fundamental determinar el grado de actividad de la uveítis, el estado del ángulo mediante la gonioscopia, la facilidad de salida, el examen biomicroscópico y el fondo del ojo que permiten clasificar la uveítis subyacente y estado de las estructuras correspondientes.

El manejo del glaucoma en la uveítis, antiinflamatorio asociado a drogas antiglaucoma, cirugía filtrante, iridectomía o ciclocrioterapia, dependerá de diversos factores que es necesario analizar en cada caso entre los que destaca el nivel de visión, grado de actividad inflamatoria, mecanismo patogénico del glaucoma, tipo de uveítis, respuesta de la presión al tratamiento antiinflamatorio, a las drogas antiglaucoma, nivel de la presión ocular, estado de la papila del nervio óptico y estado del campo visual.

SUMMARY

Glaucoma is present in 20 to 50 percent of uveitis patients. Gonioscopy divides them according to the status of the chamber angle in open or closed angle secondary glaucoma. In open angle glaucoma aqueous outflow is obstructed by inflammatory debris, trabecular precipitates, steroids or trabecular fibrosis. It also may be secondary to hypersecretion or retinochoroiditis, the possibility of uveitis in a patient with chronic open angle glaucoma should not be discarded. A closed angle may be secondary to iris bombé or goniosynechias. The management of glaucoma in uveitis must consider factors such as response to antiinflammatory medication, antiglaucoma drugs, pathogenesis of the glaucoma, type of uveitis, level of intraocular pressure, visual acuity,

state of the optic discs and visual fields. The analysis of these factors will determine medical treatment, filtering surgery, iridectomy or ciclo cryotherapy.

BIBLIOGRAFIA

1. KOLKER, A. E. & HETHERINGTON, JR., J. — Becker-Sheffers diagnosis and therapy of the glaucoma. The C.V. Mosby Company. St. Louis 1983, p. 276.
2. SMITH, R. E. & NOZIK, R. M. — Uveitis. A clinical approach to diagnosis and management. Williams & Wilkins. Baltimore 1983. p. 103.
3. LUNTZ, M. D. — Manejo del glaucoma secundario a uveítis. Highlights of Ophthalmology 11: 1, 1983.
4. O'CONNOR, G. R. — Ocular toxoplasmosis. Jap. J. Ophthalmol. 19: 1, 1975.
5. RODRIGUEZ, A. — Acute retinochoroiditis simulating glaucomatocyclitic crises. XXII Concilium Ophthalmologicum. 1974. Masson. Paris 1976. p. 15.
6. CALIXTO, N. & OREFICE, F. — Crises glaucomatocicliticas e glaucoma crónico simples. Rev. Bras. Oftal. 26: 347, 1967.
7. SCHEPENS, C. L. — L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses sequelles. Bull. Soc. Franc. Ophthal. 73: 113, 1950.
8. ROBIN, A. L. & POLLAK, I. P. — Argon laser trabeculoplasty in secondary forms of open angle glaucoma. Arch. Ophthalmol. 101: 382, 1983.
9. KRUPIN, T. — Glaucoma associated with uveitis. In Ritch, R., Shields, M. B.: The secondary glaucomas. St. Louis, Toronto and London. C.V. Mosby Co. p. 290.

Sympathetic Ophthalmia: A review of its Clinical Presentation and Management

Scott A. Dunn, M.D. & Narsing A. Rao, M.D.*

Sympathetic ophthalmia is a granulomatous inflammation affecting the uveal tract bilaterally and of unknown etiology characterized clinically by insidious onset and progressive course with exacerbations. It almost invariably follows a penetrating ocular injury, which may be accidental, surgically induced or due to perforation of the globe by infectious or neoplastic processes.

The onset of disease in the sympathizing eye is usually noted in the first three months following trauma to the "exciting" eye, but sympathetic ophthalmia has been reported to develop as early as five days or as late as 50 years following injury¹. Prior to the advent of modern steroid and immunosuppressive therapy, the eventual visual outcome was quite poor with only 40-50% of patients retaining useful vision^{2,3}; now, however, the clinical outlook is somewhat improved⁴. In this paper we will briefly

review the major clinical features of this entity and will discuss management options currently available.

Sympathetic ophthalmia is an exceedingly rare entity. The incidence has been reported to be 0.9% following penetrating injury and 0.007% following intraocular surgery⁵; it has been reported as a complication of nearly every type of ocular surgery, including vitrectomy^{1,6}.

The sympathetic ophthalmia patient typically presents with a history of penetrating injury of the eye and a subsequent bilateral granulomatous uveitis. Subjectively, the patient may experience mild pain, photophobia, blurring of vision and accommodative fatigue. On examination, there typically is ciliary injection, endothelial keratic precipitates, a thickened, sluggish iris, poorly responsive pupils and vitreous haze. Posterior segment changes may include papillitis,

* The Departments of Ophthalmology and Pathology, University of Southern California School of Medicine, and the Estelle Doheny Eye Foundation, Los Angeles, California.
Reprint requests to Narsing A. Rao, M.D., Estelle Doheny Eye Foundation, 1355 San Pablo Street, Los Angeles, Ca 90033, USA.