

SIFILIS OCULAR

R. A. SANCHEZ BEAUJON*

INTRODUCCION

La sífilis ocular se incorpora como una entidad nosológica dentro de las afecciones comunes, pero con una incidencia baja, tomando en consideración los adelantos terapéuticos empleados modernamente contra dicha enfermedad, lo que ha traído como consecuencia el que la sífilis ocular sea una enfermedad olvidada o ignorada.

Durante muchos años los oftalmólogos han observado y descrito determinados trastornos patológicos oculares, que han sido atribuidos al *T. pallidum*. En estos últimos años los casos se van presentando con mayor frecuencia y a pesar de existir numerosas publicaciones en el exterior y en nuestro país, parecería que su existencia entre nosotros fuera, para muchos olvidada.¹

Se da por asentado que la sífilis puede ser curada si se comienza precozmente el tratamiento y se continúa sin interrupción durante el tiempo suficiente. Igualmente se afirma que, no se conocen las condiciones de la curación. En la actualidad se realizan investigaciones muy serias² encaminadas a demostrar el resultado de los tratamientos sobre las lesiones oculares. Para dichas experiencias se tomaron una serie de enfermos sífilíticos tratados y considerados como curados, después de haberlos seguido por períodos no menor de 12 meses y observando el siguiente criterio: el enfermo después de terminado el curso completo del tratamiento, sin manifestaciones serológicas (serologías repetidas), ni manifestaciones clínicas (investigaciones rigurosas de los sistemas cardiovascular y nerviosos, del L . C . R.) , no demostraron progreso de la enfermedad, siendo por tanto considerados como curados. Al examinar

* Adjunto al Servicio de Oftalmología del Hospital Vargas. Caracas. Miembro del Personal Docente en la Sección de Oftalmología. Escuela de Medicina "José M. Vargas".

el humor acuoso (extraído por punción de la cámara anterior), en él campo oscuro, se encontraron *T. pallidum* en un buen porcentaje de casos; este hallazgo pone en evidencia el papel que desempeñan la cámara anterior y el humor acuoso en la conservación de los *T. pallidum*, haciéndolos impune a la acción de los medicamentos. Este fenómeno podría encontrarse una explicación, en la impermeabilidad de los capilares del ojo, cuyas paredes constituyen un sistema de membranas que se conocen con el nombre de *barrera hemato-acuosa*, que separan la sangre de la cavidad ocular, impidiendo el paso de moléculas de gran tamaño hacia el interior del órgano. Así, pues, medicamentos como arsenicales o penicilina, no pasan por esta membrana al interior del ojo cuando son administrados por vía general.³

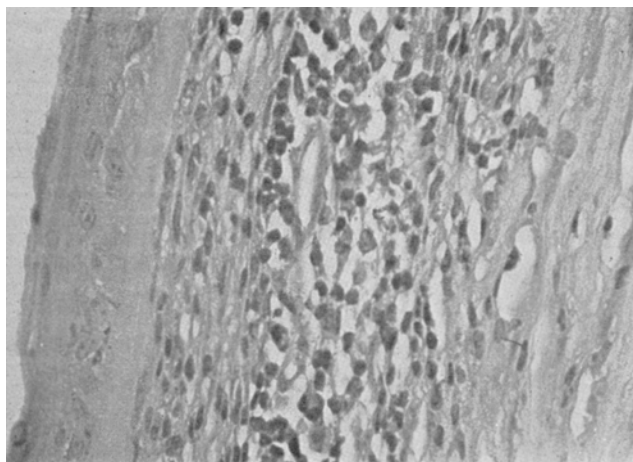
PATOGENIA

Mucho se ha discutido sobre la patogenia de las lesiones oculares y al respecto se pueden asentar las siguientes conclusiones:

a) Existen lesiones cuya patogenia está evidentemente relacionada con la presencia del *T. pallidum* en los tejidos oculares (queratitis intersticial), donde se han encontrado los treponemas en la córnea, en la autopsia practicada a niños sífilíticos que han nacido muertos. En los tejidos vasculares, histológicamente se comprueba que el punto de partida de las lesiones oculares producidas por la espiroqueta pálida, se encuentran en las paredes de los vasos y en los espacios perivasculares.⁴

b) Existe la presencia de un factor reaccional, toxo-alérgico, responsable de la sintomatología irritativa, producida por la autotoxina derivada de las espiroquetas pálidas. En los seres humanos, actúan como las espiroquetas pálidas: su punto de partida en los tejidos oculares es en la pared de los vasos y en los espacios perivasculares, encontrándose histológicamente las lesiones separadas por células mononucleares y epiteloideas del resto del tejido. Los disturbios observados en el cuadro inflamatorio ocular se deben a una sensibilización e intoxicación por estas toxinas, las cuales tienen la característica de ser hiperalergisantes, produciendo en el tejido una fijación de los anticuerpos, los cuales fijados *in situ*, aumentan el poder coloido osmótico del líquido intersticial, lo que trae una movilización de líquido hacia la parte afectada. En estas condiciones las células linfoides y los anticuerpos presentes tratan de limitar y contrarrestar la alteración iniciada, circuns-

críbiéndola por parte de los linfocitos, y neutralizando su acción por las antitoxinas elaboradas por el organismo. En el adulto las lesiones tienden a circunscribirse, separadas del resto de las estructuras por células epíteloideas y mononucleares; en los infantes las células defensoras son del tipo mieloides primitivo, que parecen ser incapaces de limitar la lesión. El grado de actividad de este factor inmunológico, refleja el balance entre la actividad del treponema y la inmunidad variante del paciente.⁵ (Fig. N° 1).



CLINICA DE LA SIFILIS OCULAR

Cuando la Penicilina fue descubierta en el año de 1943, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad toma una fase de mayor facilidad, si se le compara a lo duro que resultaba diagnosticar y tratar a un sifilítico antes del advenimiento de la reacción de Wassermann en 1906. En la actualidad, según asientan algunos autores, Lawton Smith⁶ entre ellos, en la sífilis ocular y nerviosa el problema de diagnóstico y tratamiento se torna aún difícil. Investigaciones activas en este campo, han hecho posible la aparición de nuevos métodos de diagnóstico, tales como la técnica de inmunofluorescencia, cuya práctica viene en auxilio del oftalmólogo en aquellos casos con serología

negativa y que presentan Argyll-Robertson con marcada disociación a los reflejos a la luz y convergencia, en las retinitis pigmentosa, en las uveitis granulomatosas, en las luxaciones de los cristalinos, en los casos con problemas pupilares, en las atroñas ópticas primarias, etc.

La sintomatología más frecuentemente observada en nuestra práctica oftalmológica es la siguiente:

Párpados y conjuntiva. La lesión sifilítica primaria (Chancro), localizado en los párpados o conjuntiva es sumamente rara, en veinte años de ejercicio oftalmológico, apenas he tenido la oportunidad de observar un chancro situado en el margen del párpado con propagación hacia la cara tarsal de la conjuntiva, resultando positivo al treponema pallidum en el campo oscuro.

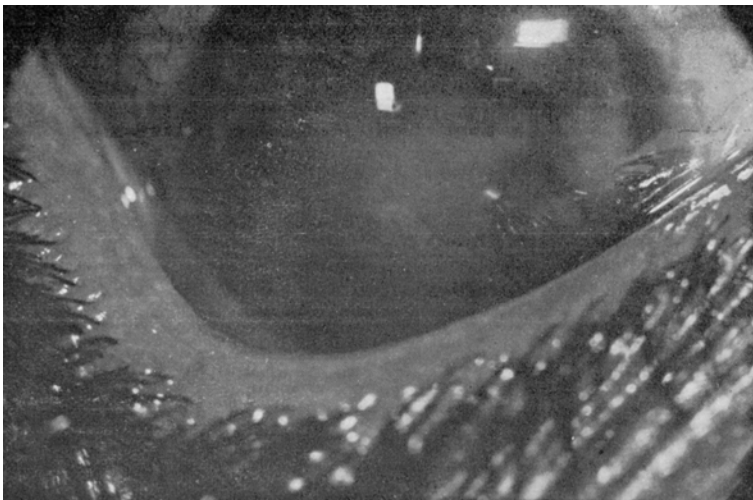
Es más frecuente la presencia de engrosamientos del borde y tarso, acompañado de una blefaritis y pérdida de las pestañas por destrucción de los folículos pilosos.

Aparato lagrimal. La dacrioadenitis es más frecuente y se encuentra con otras manifestaciones luéticas de los ojos y en enfermos con varios años de la enfermedad.

Es igualmente rara la dacriocistitis, que suele presentarse en enfermos sifilíticos, con gran infestación del saco lagrimal y fistulización, dando salida a gran cantidad de pus y presentando una reacción circundante muy severa.

Córnea. En la sífilis congénita es característica la queratitis parenquimatosa (intersticial), que aparece generalmente entre los dos y veinte años y, aún mucho más tarde en casos raros; puede cursar con ausencia de reacciones serológicas positivas y estigma de sífilis congénita (Fig. 2). Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes con queratitis intersticial, muestran los indicios antes dichos. Afecta el estroma profundo de la córnea, es bilateral, pero no siempre simultánea. La forma unilateral es poco común y, puede acompañar a una sífilis adquirida o chancro del párpado (Fig. 3).

En los tejidos avasculares como la córnea, las lesiones se explican por el edema, el cual resulta de una alteración de las membranas anteriores y posteriores, con la consiguiente alteración de la actividad fisiológica del estroma, dependiendo de los factores de agresión mecá-



nica, inflamatorios e inmunológicos, puestos en evidencia al hablar de la patogenia. Se encuentran en un 28,9%.

Esclera. Presenta una escleritis o epiescleritis, sin características propias y, puede ser difundida con una lesión de tipo reumatismal.

Iris y cuerpo ciliar. Esta manifestación es menos frecuente, 8,2, según las estadísticas del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Presenta un cuadro de iritis aguda, que se extiende hasta los cuerpos ciliares, ofreciendo el cuadro de una iridociclitis.

Algunos casos cursan con serología negativa, pero al estudio del humor acuoso extraído por punción de la cámara anterior, se encuentran en un buen porcentaje T. pallidum que muestran una gran movilidad al estudio en el campo oscuro. Estudios practicados por el Dr. Lawton Smith en humor acuoso en sífilíticos con serología negativa y empleando la técnica de los anticuerpos treponémicos fluorescentes, han encontrado en ocasiones espiroquetas que muestran las características del T. pallidum.

En la pupila se encuentran un grupo de anormalidades en un 6,6% de los casos:

a) Pupila de Argyll Robertson, caracterizado por los siguientes signos: pérdida de los reflejos a luz directa e indirecta, contracción de la pupila durante la convergencia de los ojos, miosis, anisocoria, y pérdida de la redondez de las pupilas. Generalmente es bilateral, pero puede presentarse en un solo ojo.

b) Fijeza absoluta de la pupila, caracterizada por la pérdida del reflejo fotomotor y el reflejo de cerca, mientras que la acomodación del cristalino es normal.

c) Oftalmoplegía interna, caracterizada por: midriasis, pérdida de los reflejos fotomotor y a la convergencia y pérdida o disminución de la acomodación. Consiste en una paresia del esfínter pupilar y de los músculos ciliares.

Retina y coroides. La retina puede ser atacada independientemente del coroides, pero lo que más comúnmente se encuentra son las coriorretinitis (16,5%).⁷ Las lesiones más frecuentes son:

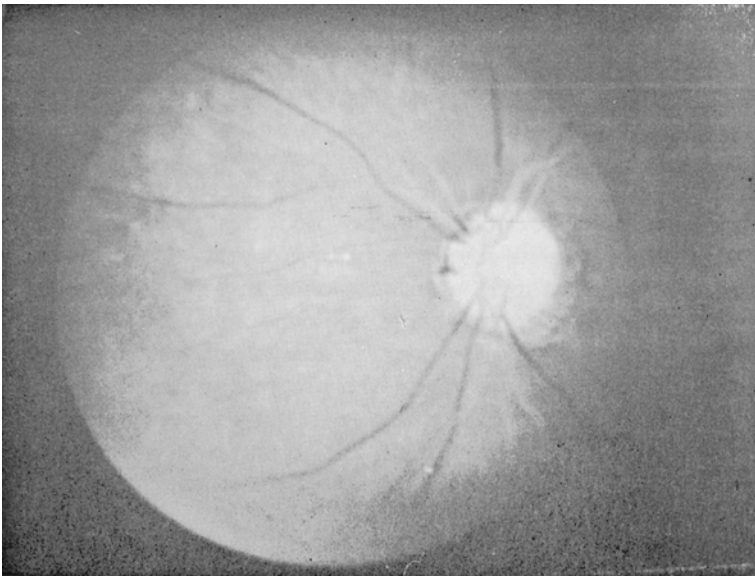
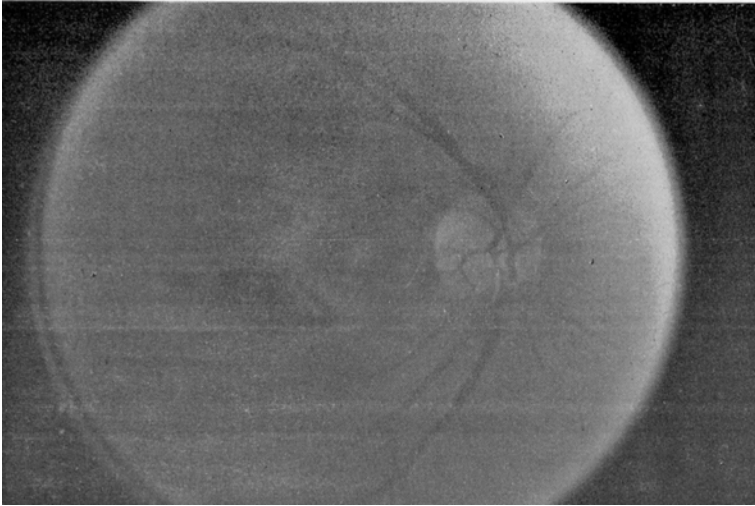
Angiopatías. Oftalmoscópicamente se aprecian los vasos rodeados de una vaina blanca de exudado que los rodea como un manguito, sobre todo muy perceptible en los gruesos troncos después de su salida de la papila antes de su bifurcación. Las paredes se observan engrosadas y la luz del vaso muy reducida, ofreciendo algunos la imagen de cordones blanquecinos exangües. Alterando tanto las arterias como las venas, las cuales ofrecen obstrucciones que comprometen grandemente la circulación de la retina y del nervio óptico. Estas imágenes oftalmoscópicas pueden presentarse también en la Oncocercosis y a veces por la simple oftalmoscopia no es posible hacer un diagnóstico diferencial.

Retinitis. Alteraciones de la capa pigmentaria de la retina, con atrofia de la misma y acúmulo de pigmento que se acompañan de alteraciones del coroides con adelgazamiento y atrofia, ofreciendo cuadros de retinitis pigmentosa y en otros cuadros con acúmulos de pigmento alternando con zonas de atrofia de retina y coroides, dando una imagen que podría ser simulada a las de la "retina tigroides" descrita en oncocercosis. En la sífilis congénita es típico el cuadro de retinitis en "pimienta y sal"; en la adquirida, puede presentarse en ocasiones un edema reducido a la mácula con producción de un reflejo foveolar desplazado de su sitio habitual, posteriormente un marcado disturbio de pigmento con pequeños focos hemorrágicos y exudados exuberantes (Figs. 4 y 5).

Retinitis proliferante. Debido a la organización de exudados que provienen de la retina y se dirigen al vítreo acompañados de hemorragias. Son causas de desprendimientos de retina.

Nervio óptico. Presenta atrofia del nervio óptico que se inicia con el borramiento del disco papilar y palidez progresiva del fondo de la papila en los cuadrantes temporales, hasta llegar a la atrofia completa de la papila, ofreciendo la imagen oftalmoscópica de la papila en color de papel (Fig. 5).

La atrofia del nervio óptico puede ser causada por: a) por una degeneración ascendente en las coriorretinitis luéticas severas; b) por una degeneración descendente en la sífilis basal; c) por compresión en el trayecto orbital del nervio óptico, ya por un goma en el propio nervio o en las paredes orbitarias; d) por compresión de sifilomas en



las vías visuales entre el quiasma y los cuerpos geniculados externos; e) por tabes dorsales y parálisis general progresiva.⁸

La atrofia óptica se encuentra 15 al 20% en los casos de tabes, del 5 al 10% en la parálisis general. En la estadística del Ministerio de Sanidad acusa un 14%. Estos porcentajes están basados en estudios clínicos con pronunciada descoloración del disco y en algunos casos con marcado deterioro de la agudeza visual

A menudo el signo inicial es la palidez de la papila, antes de que se presenten signos de disturbios funcionales, siendo por tanto la visión central normal. Un cuidadoso examen del enfermo por medio de los campos visuales nos permitirá detectar sus alteraciones inclusive antes de que aparezcan las variaciones oftalmoscópicas (depresión general, escotoma, paracentral y central, alteración en los campos para el verde primero y posteriormente el rojo, etc.), cuando estas alteraciones campimétricas son pronunciadas es cuando aparecen las alteraciones de la visión central. Un hecho bien conocido es que la evolución de estas atrofias es de 2-3 años desde que aparece el primer síntoma, hasta llegar hasta la amaurosis total; el más corto tiempo de evolución que se conoce es de 2-3 meses y el más largo de 12 años, según Igersheimer.⁹

SUMMARY

Ocular Syphilis is one of the manifestations of the disease that may be congenital or acquired and that owing to the therapeutics which has been used until the present moment against it, has lost interest and has passed to oblivion. The therapeutical measures that can guarantee its cure are not known and this fact has determined that in the last years its frequency has increased. It is significant the finding of treponemas in the aqueous humor in syphilis sufferers after having received complete treatment and who have been followed for periods of no less than twelve months and in whom the clinical and serological controls did not reveal the progress of the disease. These findings made one consider that the anterior chamber as well as aqueous humor have an important role in the conservation of treponemas making them immune to therapeutical action.

Some considerations are made in the paper in connection with the pathogenesis and the immunology, standing out the role of the lym-

phoid cells and the antibodies in adults, as well as the myeloids cells in children. There is information over the most frequent ocular symptomatology, trying to explain the pathogenesis of cornea lesions with modern resources. Differences with other affections are established such as the onchocercosis which can give very similar oftalmological aspects, owing to the fact that it is an endemic parasitosis in many rural areas in Venezuela, it is necessary to bear it in mind for the differential clinical diagnosis. The true potencial value in the future is not well known and it is considered necessary to intensify the studies in order to achieve a campaign of positive action.

REFERENCIAS

1. Alarcón, C.: El problema actual de la sífilis en Venezuela. Folleto del M.S.A.S. Caracas. 1964.
2. Lawton, S.; Isreal, Ch.; McCrary, J.; y Harner, R.: "Treponema Pallidum". Am. J. Ophth. 65, 2, 242, 1968.
3. Smith, J. L. and Isreal, C.W.: Spirochetes in the aqueous humor in seronegative ocular siphilis; persistence after penicillin therapy, Arch. Ophtal, 77: 474-477. 1967.
4. Mallory, F.C. Pathological Technique. Philadelphia, Saunders 1942, p. 293.
5. Waite, J.H. Sifilis Oculae. El ojo y sus enfermedades. Vademe cum. 1956. 1220-1221.
6. Smith, J. L. Spirochetas in late seronegative syphilis, penicillin notwithstanding. Charles C. Thomas. Publisher. 1969, 77-106.
7. Incidencia de sífilis ocular. Folleto de la División de Venereología. M.S.A.S. 967. 8.
8. Paton, L. Tabes and optic atropy. Brit. J. Ophthal. 6,289. 1962.
9. Igersheimer, J. Acquired syphilis and other spirochaetal infections. Systemic Ophthalmology Sorsby. 232-234. 1951.