

Disminución progresiva de agudeza visual en paciente usuario de drogas por vía parenteral

Francisco Jover, José María Cuadrado, Lucio Andreu, Konrad Schargel^a y Jaime Merino

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna ^aServicio de Oftalmología. Hospital Clínico de San Juan. San Juan. Alicante.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 32 años que consulta por disminución de agudeza visual bilateral, más acusada en ojo izquierdo, en los últimos 3 meses. Presentaba pérdida de 5 kg de peso y astenia de 6 meses de evolución. Antecedentes: usuaria activa de drogas por vía parenteral (UDVP) (heroína) desde hacía 3 años. Exploración física: sin adenopatías periféricas, ni lesiones cutáneas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: sin masas, ni visceromegalias. No presenta focalidad neurológica, ni signos meníngeos. Exploración ginecológica: no hay lesiones en vulva. En la exploración oftalmológica se observa una agudeza visual en ojo derecho (OD): de 0,2; y en ojo izquierdo (OI): de 0,3. El fondo de ojo en OD: presenta restos simequiales en cápsula anterior con congestión y edema del disco óptico; y en OI vitritis con extensos exudados sobre todo en arcada temporal inferior. Inicialmente se sospechó una infección por citomegalovirus (CMV) o toxoplasma en el contexto de un paciente UDVP con probable infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), encontrándose los siguientes datos en las exploraciones complementarias: leucocitos 8.660/ml, hemoglobina 13,9 g/dl, plaquetas 272.000/ml; VSG 23 mm, proteínas totales 7 g/dl, albúmina 3,9 g/dl; niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA) normales; factor reumatoide negativo; anticuerpos anti-nucleares negativos; serología para VIH, toxoplasmosis (IgG, IgM) y CMV negativas, RPR (*rapid plasma reagins*) positivo (título 1/256); TPHA (*Treponema pallidum hemagglutinin*) positiva; punción lumbar (leucocitos 15/ml, glucosa 52 mg/dl, proteínas 58 mg/dl); VDRL (*venereal disease research laboratory*) en líquido cefalorraquídeo (LCR) negativo; tomografía axial computarizada (TAC) craneal normal; angioretinografía (fig. 1): OI (cuadrantes superiores) envainamiento vascular, sobre todo venoso, de las arcadas temporales con efecto pantalla inducido por los exudados e intensa inflamación vítreo, OD (cuadrantes inferiores): papilitis e inflamación de los haces papilomaculares con defecto del epitelio pigmentario.

Evolución

Ante la positividad de la serología luética y la anomalía del LCR se inició tratamiento con penicilina G sódica intravenosa (24 millones de unidades/día) junto con corticoides por vía tópica y sistémica (prednisona 1 mg/kg/día) durante 3 semanas. Un mes después se apreció una franca mejoría clínica y angiográfica (fig. 2), así como descenso de los títulos de RPR hasta 1/32.

Diagnóstico

Panuveítis sifilítica bilateral con neurosífilis asintomática.

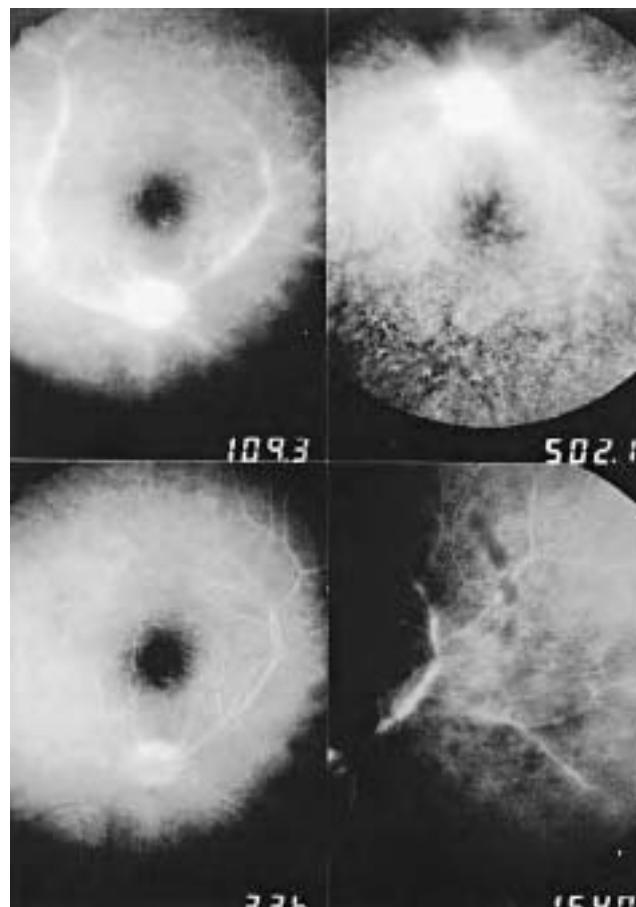


Figura 1. Angioretinografía (ojo izquierdo en cuadrantes superiores y ojo derecho en cuadrantes inferiores).

Correspondencia: F. Jover Díaz.

C/. Amadeo de Saboya, 2, 5º B.

03012 Alicante.

Correo electrónico: fjoverdiaz@coma.es

Manuscrito recibido el 1-12-2000; aceptado el 16-1-2001.

Enferm Infect Microbiol Clin 2001; 19: 447-449

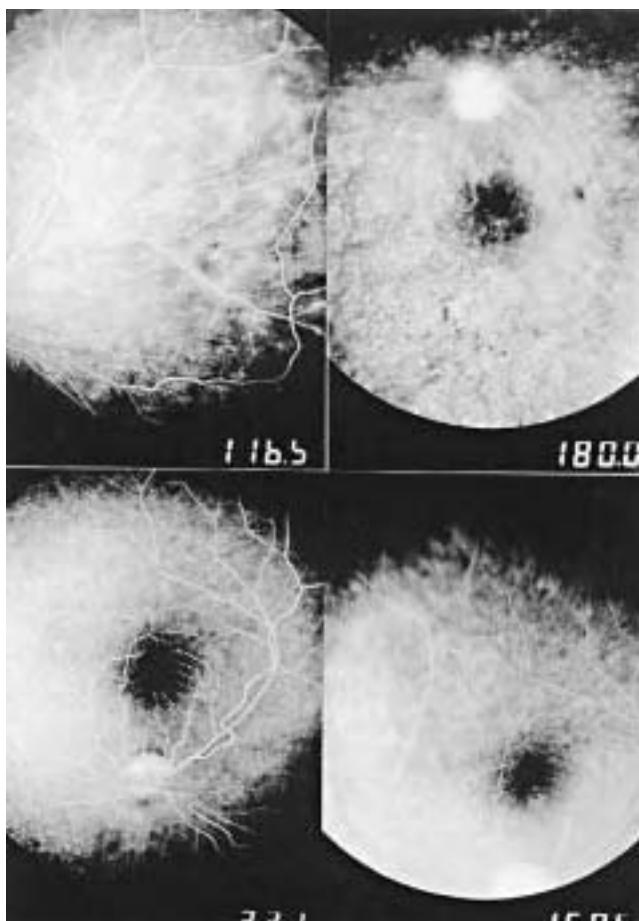


Figura 2. Angiorretinografía tras un mes de tratamiento (ojo izquierdo en cuadrantes superiores y ojo derecho en cuadrantes inferiores).

Comentario

La sífilis causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* es conocida como patógeno ocular desde hace más de un siglo, representando hasta los años 40 una etiología frecuente de uveítis (40%-50%)¹. La introducción en los años 50 de la penicilina produjo un importante descenso en su incidencia (4,6%)², siendo en los años 80 una causa rara de uveítis (0,6% 1,1%)³. A partir de los años 90, la incidencia global de sífilis ha aumentado de forma significativa (más de 128.000 nuevos casos en Estados Unidos en 1991)⁴, incrementando también la de uveítis sifíltica (US) (2,5%)⁵. En una amplia serie de uveítis, Barille et al³ realizaron un estudio prospectivo de 552 pacientes, encontrando 24 pacientes (4,3%) en los cuales la sífilis era la única responsable de la uveítis. Los principales factores de riesgo fueron la coinfeción por VIH, las enfermedades de transmisión sexual y ser UDVP. Recientemente, Villanueva et al⁶ han presentado una serie de 20 casos de uveítis posterior, de los cuales 8 eran formas agudas y 12 formas crónicas. La afección ocular por sífilis puede ser corneal (queratitis intersticial), escleral, conjuntival, y en forma de cataratas o glaucoma secundario. El 4% de pacientes con sífilis secundaria tienen manifestaciones oculares, siendo necesario para su diagnóstico un alto grado de sospecha, por lo inespecífico

de la clínica (fotofobia, ojo rojo, pérdida o visión borrosa). La US es una inflamación granulomatosa que puede afectar el segmento anterior (iritis-iridociclitis) o posterior (coriorretinitis). La US anterior representa el 75% de las afecciones oculares de la sífilis. Aunque suele presentarse de forma bilateral, en algunas series ha mostrado cierto predominio unilateral⁵. La US posterior tiene una incidencia del 9%-18%, siendo sus principales formas clínicas: las coroiditis, el derrame uveítico, el desprendimiento de retina, las hemorragias o lesiones vasculares retinianas y las manifestaciones neurooftalmológicas (neuritis óptica anterior, retrobulbar, papiledema y atrofia óptica). Se asocia en un 85% de casos a infección del sistema nervioso central y en un tercio de pacientes se presenta como neurosífilis sintomática⁷. La presentación en forma de panuveítis es frecuente (50% casos). En nuestro caso, pensamos que la uveítis está en el contexto de una sífilis secundaria latente tardía, debido a que no presentaba signos cutáneos de sífilis terciaria (gomas), ni de neurosífilis (aunque sí alteraciones del LCR).

En cuanto al diagnóstico, pruebas serológicas no treponémicas (VDRL y RPR) reflejan la actividad sistémica de la enfermedad, aunque su sensibilidad y especificidad dependen del estadio, mientras que las pruebas treponémicas (*fluorescent treponemal antibody absorption* [FTA-ABS] y TPHA) son muy específicas, siendo la prueba diagnóstica de elección. Es recomendable el análisis en LCR de VDRL, proteínas y fórmula leucocitaria, sobre todo en caso de afectación del segmento posterior. No obstante, aunque la reactividad frente a VDRL es prácticamente diagnóstica de neurosífilis, el aumento de leucocitos (linfocitos) o de proteínas, aun en su ausencia, es indicativo de afectación neurológica y debería tratarse como una neurosífilis, como en nuestro caso. De hecho, en la serie de Villanueva et al⁶, 7 de los 20 casos tenían alteraciones de LCR y sin embargo sólo 2 casos mostraron reactividad frente a VDRL en el LCR. La US es la manifestación ocular más frecuente de la sífilis en pacientes con VIH, siendo su incidencia comparable a la toxoplasmosis ocular, aunque lejos de la afectación por CMV. *T. pallidum* y el VIH comparten vías de transmisión (sexual, UDVP, transfusiones) y por ello se recomienda realizar screening de VIH en pacientes con sífilis y viceversa⁸. Además, la US en estos pacientes tiene un curso más agresivo, una elevada tasa de recidivas y una mayor frecuencia de neurosífilis (a pesar de la normalidad del LCR). Aunque actualmente para el tratamiento de la sífilis latente tardía se recomienda la administración de penicilina intramuscular semanal (3 semanas), la US debería considerarse como una forma de neurosífilis y ser tratada como tal, sobre todo si existe afectación del polo posterior (12-24 millones de unidades de penicilina G intravenosa al día durante al menos 3 semanas)⁷. De hecho, su administración durante períodos más largos ha mejorado la visión en pacientes con VIH y US. En caso de alergia a la penicilina se recomienda doxiciclina (100 mg/12 hora) o tetraciclina (500 mg/6h), aunque han demostrado menor eficacia. Los valores de VDRL y la clínica se emplean como criterio de mejoría tras el tratamiento debiendo realizarse examen del LCR cada 6 meses. El pronóstico, si se trata de forma adecuada, lleva la recuperación visual total. Si no se trata se produce una inflamación crónica y progresiva que desemboca

ca en glaucoma secundario, vitritis crónica, necrosis retiniana o atrofia óptica.

Bibliografía

1. Guyton JS, Woods AC. Etiology of uveitis: a clinical study of 562 cases. *Arch Ophtalmol* 1941; 26: 938-1.018.
2. Woods AC. Modern concepts of the etiology of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1960; 50: 1.170-1.187.
3. Barile GR, Flynn TE. Syphilis exposure in patients with uveitis. *Ophtalmology* 1997; 104: 1.605-1.609.
4. Webster LA, Rolfs RT. Surveillance for primary and secondary syphilis in the United States, 1991. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1993; 42 (3): 13-19.
5. Tamesis RR, Foster CS. Ocular syphilis. *Ophtalmology* 1990; 97: 1.281-1.287.
6. Villanueva AV, Sahouri MJ, Ormerod LD, Puklin JE, Reyes MP. Posterior uveitis in patients with positive serology for syphilis. *Clin Infect Dis* 2000; 30(3): 479-485.
7. McLeish WM, Pulido JS, Holland S, Culbertson WW, Winward K. The ocular manifestations of syphilis in the human immunodeficiency virus type-1 infected host. *Ophtalmology* 1990; 97: 196-203.
8. Shalaby I, Dunn JP, Semba RD, Jabs DA. Syphilitic uveitis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Arch Ophtalmology* 1997; 115: 469-473.