

Sífilis ocular como manifestación de neurosífilis: a propósito de un caso

Ocular syphilis as a manifestation of neurosyphilis: a case report

L. Barbosa-Luz, I. Alarcón Valero

Hospital del Mar. Barcelona.

Correspondencia:

Laura Barbosa-Luz

E-mail: laurasofia.barbosa.luz@hmar.cat

Resumen

Introducción: La afectación del nervio óptico por *Treponema pallidum* se considera una manifestación de neurosífilis.

Caso clínico: Varón de 28 años que acudió a urgencias por visión borrosa en el ojo derecho y ojo rojo bilateral, asociado a exantema maculopapular en tronco. Se objetivó una panuveítis bilateral con edema de papila en el ojo derecho. Ante la alta sospecha de neurosífilis se inició tratamiento con penicilina G sódica intravenosa y tratamiento tópico con dexametasona y posteriormente corticoides sistémicos.

Conclusiones: Ante una alta sospecha clínica de neurosífilis está indicado iniciar tratamiento antibiótico dirigido, siendo que los corticoides no deben preceder la antibioterapia.

Palabras clave: Sífilis ocular. Neurosífilis. Panuveítis. Edema de papila.

Resum

Introducció: L'afectació del nervi òptic per *Treponema pallidum* es considera una manifestació de neurosífilis.

Cas clínic: Home de 28 anys que va acudir a urgències per visió borrosa en l'ull dret i ull vermell bilateral, associat a exantema maculopapular en tronc. Es va objectivar una panuveítis bilateral amb edema de papil·la en l'ull dret. Davant l'alta sospita de neurosífilis es va iniciar tractament amb penicil·lina G sòdica intravenosa i tractament tòpic amb dexametasona i posteriorment corticoides sistèmics.

Conclusions: Davant una alta sospita clínica de neurosífilis està indicat iniciar tractament antibiòtic dirigit, sent que els corticoides no han de precedir l'antibioteràpia.

Paraules clau: Sífilis ocular. Neurosífilis. Panuveítis. Edema de papil·la.

Abstract

Introduction: Optic nerve involvement by *Treponema pallidum* is considered a manifestation of neurosyphilis.

Clinical case: A 28-year-old man presented to the emergency department with blurred vision in the right eye and bilateral red eyes, associated with a maculopapular rash on the trunk. Examination revealed bilateral panuveitis with optic disc edema in the right eye. Given the high suspicion of neurosyphilis, treatment with intravenous sodium penicillin G and topical dexamethasone was initiated, followed by systemic corticosteroids.

Conclusions: In cases of high clinical suspicion of neurosyphilis targeted antibiotic therapy is indicated, and corticosteroids should not precede antibiotic treatment.

Keywords: Ocular Syphilis. Neurosyphilis. Panuveitis. Optic disc edema.

Trabajo presentado en el 56º Congreso de la Societat Catalana d'Oftalmologia

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, cuyas principales vías de transmisión son el contacto sexual directo, la transmisión materno-fetal, el contacto con lesiones cutaneomucosas y, de forma menos frecuente, las transfusiones sanguíneas. Presenta una evolución natural que se clasifica en tres estadios (sífilis primaria, secundaria y terciaria) y múltiples formas de presentación clínica^{1,2}.

Las manifestaciones oculares de la sífilis representan entre el 2-10 % del total de infecciones sistémicas³.

Las formas de presentación ocular son variadas e incluyen uveítis, queratitis, papilitis, coriorretinitis, pupila de Argyll-Robertson, anisocoria, neuritis óptica y neurorretinitis, entre otras⁴. La afectación del sistema nervioso central (SNC) puede ocurrir en cualquier fase de la infección y se denomina neurosífilis. Por definición, la afectación del nervio óptico, como parte del SNC, se considera una forma de neurosífilis.

El diagnóstico se basa en la clínica y en el análisis sanguíneo y del líquido cefalorraquídeo (LCR), incluyendo parámetros bioquímicos y estudios serológicos mediante pruebas reagínicas y treponémicas¹.

Caso clínico

Paciente varón de 28 años que acudió a urgencias por ojo rojo bilateral y visión borrosa en el ojo derecho (OD) de una semana de evolución, asociado a un exantema maculopapular en tronco. Como antecedente de interés, había sido diagnosticado de sífilis secundaria, tratada con penicilina G benzatina intramuscular tres meses antes. No presentaba antecedentes oftalmológicos de interés.

En la exploración se observó una agudeza visual (AV) de 1,0- en OD y de 1,0 en ojo izquierdo (OI). En la biomicroscopía se apreció uveítis anterior (UA), con Tyndall 4+ en OD y Tyndall 1+ en OI, con presencia de membrana ciclítica y precipitados retroqueráticos (PKs) en ambos ojos (AO). Asociaba vitritis leve bilateral y, en OD, edema de papila de 360°, sin hemorragias asociadas. No se observaron focos de coriorretinitis.

El cuadro se orientó como una panuveítis bilateral que, asociada al exantema y a los antecedentes del paciente, hizo sospechar neurosífilis. Se inició tratamiento intravenoso con penicilina G sódica intravenosa, 24 millones de unidades internacionales cada 24h y tratamiento tópico con dexametasona cada 2 horas



Figura 1. (A) Retinografía donde se observa vitritis leve y edema del nervio óptico derecho. **(B)** Retinografía donde se evidencia sobreelevación superior e inferior del disco óptico izquierdo.

y ciclopléjico cada 12 horas en AO. El paciente fue ingresado para la realización de serología, analítica sanguínea y punción lumbar.

El estudio mostró títulos treponémicos positivos en sangre (RPR 1/64), mientras que la PCR y el VDRL en LCR fueron negativos. No se ha observado pleocitosis en el análisis bioquímico del LCR (5 leucocitos/mm³) ni proteinorraquia (32,7mg/mL).

A los 4 días se reevaluó al paciente en consultas externas de oftalmología, presentando una AV de 1,0 en AO, PKs bilaterales y pigmento en la cápsula anterior del cristalino en AO. Se objetivó mejoría de la celularidad en cámara anterior (Tyndall 2+, flare 1+ en AO).

En el polo posterior persistía edema de papila en OD y, en el OI, se apreciaba una sobre-elevación superior e inferior del disco óptico (Figura 1), confirmada mediante tomografía de coherencia óptica de nervio óptico (OCT) (Figura 2). No se observaron alteraciones retinianas. Tras 4 días de antibioterapia se decidió iniciar prednisona a dosis de 1 mg/kg/día.

A los 10 días el paciente presentó disminución de la celularidad en cámara anterior y vítreo, así como reducción del edema de papila, por lo que se suspendió el ciclopléjico y se inició una pauta descendente progresiva de corticoides orales y tópicos: reducción de 10 mg semanales de prednisona y disminución de una gota semanal de dexametasona.

El paciente completó 15 días de tratamiento antibiótico con penicilina G sódica y dos meses de corticoterapia, presentando una evolución favorable de la enfermedad, con AV de 1,0 en AO, resolución de la vitritis y del edema del disco óptico en AO.

Discusión

La afectación ocular, y en concreto del nervio óptico, debe considerarse una manifestación de neurosífilis, recomendándose iniciar tratamiento específico en casos de alta sospecha clínica o neurosífilis confirmada. La pauta de tratamiento más utilizada es la penicilina G sódica intravenosa, a dosis de 12.000.000–24.000.000 UI diarias, repartidas en seis dosis, durante 10–14 días. Posteriormente, se recomienda continuar con penicilina G benzatina intramuscular (2.400.000 UI semanales) durante tres semanas¹.

Los corticosteroides sistémicos pueden emplearse como terapia adyuvante para limitar la inflamación ocular en casos de vitritis

o edema macular. No obstante, el tratamiento con corticoides nunca debe iniciarse antes de la antibioterapia⁵.

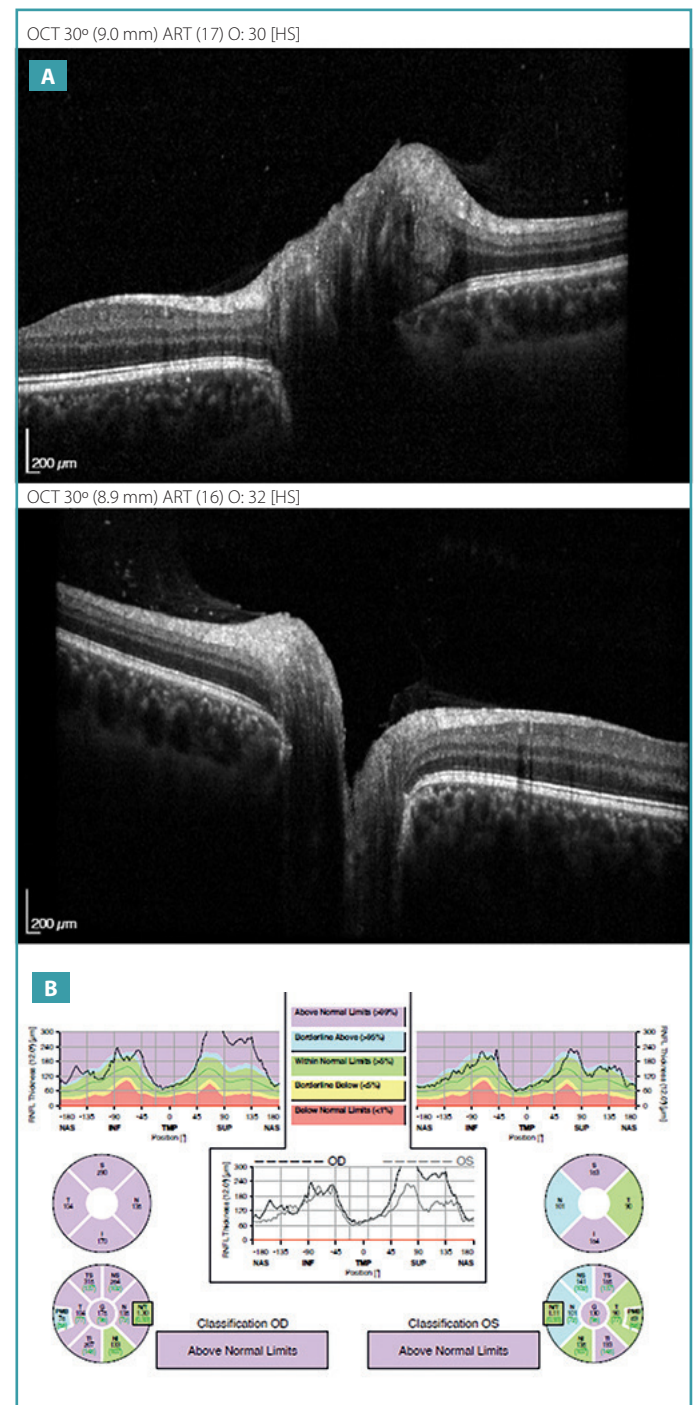


Figura 2. (A) OCT de mácula centrado en papila donde se observa el edema del disco óptico. **(B)** OCT de papila que evidencia edema de papila derecho y en sector superior e inferior del nervio óptico izquierdo (OD a la izquierda, OI a la derecha).

En este caso, el paciente recibió tratamiento adecuado para sífilis secundaria, pero debutó dos meses después con un nuevo episodio asociado a neurosífilis. Cabe plantear la posibilidad de un tratamiento inicial insuficiente o de un resultado falso negativo en la punción lumbar. En el primer episodio, el estudio del LCR fue negativo para VDRL, prueba con una especificidad cercana al 100% pero con baja sensibilidad (40-60%), por lo que un resultado negativo no excluye neurosífilis.

Posteriormente se realizó PCR en LCR, prueba con una sensibilidad igualmente baja (28-43%), lo que limita su utilidad como prueba aislada para descartar neurosífilis, aunque presenta una alta especificidad^{6,7}.

Asimismo, es fundamental la valoración clínica junto con el análisis bioquímico del LCR. Una proteinorraquia >45 mg/dL o una pleocitosis >5 leucocitos/mm³ apoyan el diagnóstico de neurosífilis probable, tras descartar otras causas¹.

Además del VDRL, en el LCR pueden ser útiles las pruebas treponémicas como el FTA-Abs, de elevada sensibilidad. A partir de estos marcadores se han desarrollado índices treponémicos que pueden ayudar al diagnóstico¹.

Conclusiones

La sífilis, conocida como “la gran simuladora” por sus múltiples formas de presentación, ha experimentado un aumento de incidencia en los últimos años, lo que conlleva un incremento la prevalencia de las manifestaciones oculares^{3,8}.

Mantener una alta sospecha clínica es fundamental. La afectación del nervio óptico, como parte del SNC, implica un diagnóstico de neurosífilis y, por tanto, un abordaje terapéutico específico. El diagnóstico se basa en la clínica y en el análisis del LCR, incluyendo VDRL y parámetros bioquímicos (proteínas y leucocitos). Puede ser útil la determinación de FTA-Abs.

Está indicado iniciar tratamiento antibiótico dirigido ante una alta sospecha clínica, incluso antes de la confirmación serológica, y el tratamiento con corticosteroides nunca debe preceder a la antibioterapia.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés ni fuentes de financiación.

Bibliografía

1. Conde-Sendín MA, Hernández-Fleta JL, Cárdenes-Santana MA, Amela-Peris R. Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. *Rev Neurol*. 2002;35(4):380-6.
2. Cheng H, Zhu H, Shen G, Cheng Y, Gong J, Deng J. Ocular findings in neurosyphilis: a retrospective study from 2012 to 2022. *Front Neurol*. 2024;15:1472274. doi: 10.3389/fneur.2024.1472274.
3. Klein A, Fischer N, Goldstein M, Shulman S, Habot-Wilner Z. The great imitator on the rise: ocular and optic nerve manifestations in patients with newly diagnosed syphilis. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(4):e641-e647. doi: 10.1111/aos.13963.
4. Villar-Quiles RN, Porta-Etessam J. Neurosífilis en el siglo XXI: estudio descriptivo en un hospital terciario de Madrid. *Rev Neurol*. 2016;63(9):393-402.
5. Koundanya VV, Tripathy K. Syphilis Ocular Manifestations. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 25, 2023.
6. Hagihara M, Yamagishi Y, Kato H, Shibata Y, Shiota A, Sakanashi D, et al. Frequency of *Treponema pallidum* invasion into cerebrospinal fluid in primary or secondary early-stage syphilis. *J Infect Chemother*. 2018;24(5):404-6. doi: 10.1016/j.jiac.2017.11.007.
7. Vanhaecke C, Grange P, Benhaddou N, Blanche P, Salmon D, Parize P, et al. Clinical and Biological Characteristics of 40 Patients With Neurosyphilis and Evaluation of *Treponema pallidum* Nested Polymerase Chain Reaction in Cerebrospinal Fluid Samples. *Clin Infect Dis*. 2016;63(9):1180-6. doi: 10.1093/cid/ciw499.
8. Fonollosa A, Giral J, Pelegrín L, Sánchez-Dalmau B, Segura A, García-Arumí J, et al. Ocular syphilis--back again: understanding recent increases in the incidence of ocular syphilitic disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2009;17(3):207-12. doi: 10.1080/09273940902741709.