

ETIOLOGIA DE LAS UVEITIS ENDOGENAS *

PROF. E. ENGELKING
Universidad de Heidelberg

Señores Presidente, Vicepresidente y Secretario de la Academia Nacional de Medicina,

Señoras y Señores:

Al considerarme altamente honrado hablarles a ustedes en esta ocasión tan solemne y siendo oftalmólogo, no me pareció pertinente hablar de un tema que sólo le interesaría al especialista. Con el tema que he escogido para mi conferencia, creo haber seleccionado un punto que interesará tanto al internista como al anatomopatólogo y al odontólogo, y en cierto grado, al rinólogo. Voy a hablar sobre la etiología de las uveítis endógenas crónicas. Les ruego que las cuestiones que vamos a tratar las consideren como un paradigma, con sus analogías con múltiples entidades nosológicas de las especialidades ya mencionadas, lo que hace que las uveítis presenten un interés común con estos cuadros.

En una visión de conjunto, podemos agrupar los cuadros de las uveítis endógenas crónicas en: primero, aquellas en las cuales el número y virulencia de los gérmenes son el factor dominante y en las cuales la condición del organismo juega un papel secundario y, segundo, en aquellas uveítis en las cuales existe una hipersensibilidad marcada del organismo, el cual se encuentra en un estado reactivo especial frente al germen.

Por el momento vamos a hacer caso omiso del tipo del germen y del lugar donde se hospeda. Este tipo de uveítis crónicas y generalmente recidivantes, se manifiesta clínicamente por cuadros poco caracterizados y, por lo mismo, de etiología obscura.

Este tipo de uveítis va a ser el tema por discutir. La etiología de ellas ha ocupado a los oftalmólogos desde hace más de medio siglo, y aunque no se puede dudar de que hemos adelantado en este terreno, tenemos que confesar que las controversias en opiniones de los distintos autores, sigue en pie, al igual que hace 50 años. Debido al descubrimiento de la espiro-

* Trabajo leído en la sesión científica del XC Aniversario de la Academia celebrada el 27 de abril de 1954 en el Auditorio del Instituto Nacional de Cardiología.

queta de la sífilis, de la reacción de Wassermann y del gonococo de Neisser, actualmente estamos en la posibilidad de delimitar algunos tipos de las uveítis endógenas crónicas. Gracias a los adelantos mencionados se pudo asegurar la etiología de estos cuadros.

Por falta de tiempo, no vamos a comprender dentro de nuestra discusión las formas clínicas ya mencionadas, así como algunas otras formas raras como la iritis por leptospira, la iritis por enfermedad del suero, la toxoplasmosis, la heterocromia del iris, etc. Nos concretaremos, por lo tanto, a la delimitación y a la patogenia de los dos grandes grupos restantes de las uveítis endógenas: la uveítis tuberculosa y la llamada reumática. En lo referente a la iridociclitis tuberculosa, después de los trabajos experimentales, clínicos y anatomopatológicos, se ha puesto fuera de toda duda la existencia verdadera de una uveítis tuberculosa, ya sea en forma de metástasis arterial o como reacción a toxinas del germen tuberculoso. Conocemos el cuadro típico histológico y sabemos que en el iris se pueden observar todas las formas de transición, desde la tuberculosis caseificante, pasando por la forma del tubérculo de células epitelioides, hasta las formas de estructura inespecífica.

Aun estas últimas formas de estructura inespecífica pueden ser producidas exclusivamente por la acción del germen tuberculoso, hecho demostrado por los trabajos clásicos de Stock.

Por fin se ha podido demostrar la existencia del germen tuberculoso en los iris enfermos pertenecientes a hombres y en animales. Tales estudios se efectuaron en ojos que llegaron a la enucleación sin haber correspondido clínicamente a cuadros de uveítis crónica habitual. En estos casos de tipo crónico o crónico-recidivante, no existen datos que permitan asegurar clínicamente la acción directa del germen tuberculoso. Debido a esto, desde principios de nuestro siglo los investigadores se han esforzado por encontrar argumentos para establecer la etiología tuberculosa en un caso dado, mediante el estudio clínico general del enfermo. El hecho de encontrar una tuberculosis activa en el organismo o residuos de ella que sobrepasen los efectos del complejo primario, así como las reacciones a la tuberculina y sus efectos terapéuticos, tienen un valor significativo especial para muchos investigadores.

Hace poco, en nuestra clínica, mi asistente el doctor Müller dedicó su tiempo a la revisión crítica de un material clínico acumulado durante 10 años. De los 861 casos de uveítis endógenas no purulentas, 25 por ciento correspondían a sujetos con signos importantes de infección tuberculosa, sin poder encontrarse otra causa etiológica. Otros autores obtuvieron datos similares. Basados en un material enorme de trabajos de índole experimen-

tal, histológica, serológica y clínica, entre nosotros se ha formado el criterio de que la tuberculosis juega un papel sumamente importante en la etiología de las uveítis crónicas, y actualmente debemos admitir la exageración de tal criterio.

Sin embargo, ya a principios de este siglo un internista alemán llamado Pässler, señalaba la importancia de los procesos dentarios, amigdalinos y en general procesos de la cavidad buco-faríngea como precursores y punto de partida de múltiples enfermedades en otros órganos del cuerpo. Este hecho, que quedó sin aceptación en nuestro medio, se generalizó más tarde por trabajos de autores anglosajones que crearon el nombre de "focal infection", reconociéndose la importancia que tiene como factor etiológico en las uveítis crónicas. De aquí en adelante, su importancia fue reconocida mundialmente. Sin duda, la enseñanza de la infección focal ha creado nuevos puntos de vista, tanto etiológicos como patogénicos, que demandan toda nuestra atención. Lo que explica, aunque injustificadamente, la duda, expuesta en publicaciones recientes, de poder admitir una etiología tuberculosa en las uveítis crónicas, etiología que sólo correspondería a casos muy especiales.

En este caso no debemos perder de vista la posibilidad de que la tuberculosis puede actuar en un momento dado como una verdadera infección focal, por ejemplo la tuberculosis de los ganglios hiliares, pudiendo producir en el estroma iridiano cuadros semejantes a cualquier foco infeccioso.

Para no llegar a confundirse completamente, es indispensable unificar nuestro criterio sobre lo que entendemos por infección focal, y valorar en seguida la ayuda que nos puede brindar para aclarar la etiología y patogenia de la entidad que nos ocupa.

La etiología y la patogenia no deben confundirse, aunque su interrelación sea múltiple.

Tomando en cuenta lo expuesto por Parade podemos definir la infección focal como sigue: "Se trata de un cuadro nosológico, cuyo origen es producido por la existencia de un foco infeccioso localizado y crónico, que contiene gérmenes y que por sí mismo está oculto periódica o permanentemente, produciéndose lejos del foco y sin relación directa con él, reacciones en el organismo con manifestaciones funcionales o alteraciones histológicas demostrables".

Salta a la vista, de inmediato, que un proceso tuberculoso hilar puede actuar a la manera de un foco infeccioso. Según nuestro material en la clínica de Heidelberg, de 861 casos, el 25 por ciento presentaban focos tuberculosos y el 50 infecciones focales de otro origen.

Entre las infecciones focales no tuberculosas incluimos como importantes las infecciones dentarias y paradentarias, las amigdalitis, las infecciones de los senos paranasales, etc.; y como repercusiones orgánicas importantes citaremos el "reumatismo" y desde el punto de vista ocular la llamada "uveítis reumática recidivante".

En relación con el antiguo concepto de "reumatismo", creo que sería de utilidad tratar de unificar nuestro criterio con una definición, no queriendo aclarar, por supuesto, un problema harto obscuro todavía en la actualidad. Nosotros entendemos por reumatismo una enfermedad del tejido mesenquimatoso, que evoluciona en un terreno alérgico-infeccioso, y en el cual el estreptococo, con sus múltiples variedades, juega muy probablemente el papel fundamental.

Se plantea ahora la pregunta de si existen argumentos suficientes para demostrar la etiología no tuberculosa de una uveítis crónica.

Es imposible dudar de la existencia de este tipo de uveítis. Si recordamos los casos de oftalmía metastática, en los cuales el órgano de la visión está gravemente atacado, con sintomatología más o menos aguda, y que en muchos casos llegan a producir la pérdida total del ojo, los gérmenes provocadores, como por ejemplo, el estreptococo, pueden ser demostrados fácilmente.

Este tipo de oftalmía, en que el número y virulencia del germen constituyen el factor determinante fundamental de la afección, da origen a cuadros tan característicos, que, como al hablar de la tuberculosis, *no* deben ser confundidos con el cuadro de las iridoclitis crónicas. En contraposición a esto, en las uveítis crónicas recidivantes que nos ocupan, prácticamente nunca se llegan a encontrar gérmenes, y rara vez tenemos la necesidad de enuclear. Sin embargo, debemos recordar la frecuencia de iritis de tipo crónico recidivante en los casos de enfermedad de Bechterew. En los demás casos de iridociclitis crónica, nos encontramos frente a la misma inseguridad para aclarar su naturaleza, como cuando hablábamos de las uveítis crónicas atribuibles a la tuberculosis y todos los argumentos que utilizamos en pro y en contra de la naturaleza tuberculosa de una uveítis, pueden ser utilizados nuevamente para estos casos.

Entonces nos preguntamos, ¿cómo es posible demostrar la relación causa-efecto entre una infección focal y una uveítis crónica, si la mayoría de las personas, sin padecer una uveítis, albergan múltiples focos infecciosos? Como ayuda para resolver este problema, debemos recordar el efecto que produce la diseminación de un foco infeccioso. Un foco infeccioso que está descargando continua o intermitentemente productos tóxicos o gérmenes con virulencia atenuada o muertos en un organismo, hace que

éste se sensibilice y reaccione de manera diferente a como lo hace un terreno virgen. En el ojo, por ejemplo, el contacto primario con estos productos puede evocar una reacción en terreno normoérgico.

Sin embargo, una vez efectuada la sensibilización, hecho frecuentemente observado en casos de focos infecciosos de diseminación crónica, la úvea se encuentra en estado de hipersensibilidad, y su reacción a los productos de diseminación será de tipo hiperérgico. Estos fenómenos no dependen, por lo tanto, del tipo de toxinas diseminadas, sino más bien dependerán de la condición alérgica en que se encuentra el órgano secundariamente afectado. En estas condiciones, la reacción del órgano afectado puede ser de suma gravedad sin necesidad de haber penetrado un solo germen al tejido uveal. De esto concluimos la imposibilidad de relacionar un determinado germen como factor etiológico del padecimiento que nos ocupa.

Las relaciones fundamentales entre foco diseminador y órgano receptor y los argumentos creados en favor de esclarecer tan arduo problema, fueron enriquecidos en tiempos pasados por los trabajos de Ricker y Speransky, y en los últimos años por los de Parade y Siegmund. Estos autores sugieren la posibilidad de una irritación en el foco infeccioso primario, que estimularía las terminaciones nerviosas territoriales, las que transmitirían la irritación por vía nerviosa. Según Speransky: "esta excitación nerviosa periférica daría lugar, por medio de la conducción nerviosa, a un proceso que se generalizaría a través de todo el sistema nervioso, pudiendo de esta manera producir sus efectos en las partes más diversas del organismo. La reacción alérgica del órgano afectado ya no obedecería a la resultante antígeno-anticuerpo o a otros procesos humorales, sino que estaría supeeditada fundamentalmente a procesos neurales". Según esta escuela, el sistema endócrino estaría también bajo la influencia de este tipo de estímulo nervioso, lo que haría cambiar su actividad para actuar de una manera especial sobre los procesos de defensa del órgano afectado.

De esta manera, hasta una infección focal curada podría mantener un estado de irritación permanente en el sistema nervioso, lo que daría lugar a que el órgano afectado reaccionara de manera diferente. Al hablar de esta escuela de pensamiento científico, no quisiera que se me malinterpretara como defensor de ella. Ya ha sido criticada anteriormente por muchos otros autores. E inclusive, si se llegara a confirmar algún día alguna influencia sobre el organismo en el sentido que desea Speransky, lo que hasta el momento, según mi parecer, no ha sido posible, existen pocas probabilidades que la relación foco infeccioso-órgano afectado, se efectúe por este solo camino.

Es mucho más probable que en la génesis de la uveítis focal, tengamos

que tener en cuenta la interrelación de numerosos factores, por ejemplo, toxinas producidas en el foco infeccioso, defensas celulares y hormonales y, por último, quizá procesos nerviosos directrices. Si de esta manera ampliamos nuestro concepto sobre esta entidad y lo consideramos en un sentido más general, se nos facilitará grandemente el entendimiento de la patogenia de este tipo de uveítis endógena; sin embargo, el análisis concreto de múltiples casos tomados aisladamente se complica enormemente.

Por desgracia, la experiencia clínica nos demuestra que sólo en un número muy reducido de casos podemos establecer con certeza un diagnóstico etiológico preciso, por ejemplo, si se trata de una uveítis de origen tuberculoso o si obedece a una infección focal no tuberculosa.

La mayoría de las uveítis endógenas crónicas no obedecen a una etiología determinada. En un caso concreto, tendremos que considerar no sólo la multiplicidad de los gérmenes y de las toxinas, sino tener en cuenta, además, la interrelación de factores patogénicos múltiples y heterogéneos. Así tenemos, por ejemplo, el caso de una uveítis que al principio tuvo su origen en un proceso puramente tuberculoso, y que posteriormente vuelve de nuevo a un estado de reacción hiperérgica, debido a un foco infeccioso inespecífico, como es la estreptomicosis. En otros casos, puede admitirse como probable que las toxinas tuberculosas actúen únicamente como adyuvantes en un proceso estreptomicótico. Si se siguen las ideas de la patología neural, se tendría que admitir la posibilidad de ataques inflamatorios recidivantes en la úvea, habiendo desaparecido el foco infeccioso que les dio origen.

Sin embargo, estamos obligados en cada caso de uveítis primaria así como de uveítis recidivante, a ir en busca de un posible foco tuberculoso o de otra naturaleza distinta, para tratar de influenciarlo terapéuticamente. Una sola exploración general del organismo enfermo ya no puede ser válida para el futuro, ya que en el sentido universal, como hemos llegado a conceptualizar a las uveítis crónicas, siempre serán efecto de focos infecciosos a distancia, ya sea que fuese un foco tuberculoso o un estreptomicótico el que les haya dado origen. Y la curación sólo será efectiva, mientras podamos excluir, siempre de nuevo, todo proceso focal infeccioso.

Señoras y Señores: De lo anteriormente expuesto vemos que no hemos podido resolver uniformemente la cuestión de la etiología de las uveítis endógenas crónicas. Sin embargo, hemos sacado algún provecho de esta discusión, ya que hemos tratado de penetrar al intrincado mecanismo de procesos que se desarrollan en la patología humana, reconociendo la pobreza de nuestros conocimientos frente a tales problemas.

Y si al reconocer esto, sentimos la profundidad misteriosa y metafísica

de los juegos de la naturaleza y debemos admirarnos y admitir el largo camino que falta por recorrer.

Traducción por el
DR. ALEJANDRO SAUTER

RESUMEN

El trabajo presente trata de la etiopatogenia de las uveítis crónicas.

En ciertos casos, la etiología específica es indudable, particularmente en casos de tuberculosis. En otros muchos, la importancia de los focos infecciosos parece innegable. Sin embargo, es preciso admitir que en muchos más, no se puede precisar una etiología definida.

SUMMARY

This paper deals with the etiology of chronic uveitis. Specific etiology is obvious in some cases, especially so in tuberculosis. The importance of focal infection is undeniable in other instances. Nevertheless, we have to admit that no definite etiology is found in many other.