

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Cardavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JJ, Gracia Lorenzo V, Ibero Espanza C, Lalueza Blanco A, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edic. MSD; 2007. p.716.
- 2.- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª Edic. Elsevier; 2009. p. 562-5.
- 3.- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª Edic. McGraw-Hill; 2002.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL

La ausencia de patología en polo anterior y de dolor descartan la queratitis y la escleritis. La amaurosis fugax y la NOIA, además de tener otro perfil de paciente (>45 años, patología cardiovascular) presentarían un fondo de ojo normal en la primera y edema papilar en la NOIA. Además, las fotopsias orientan a un origen retinocoroideo.

La paciente fue remitida a oftalmología que evidenció Tyndall + en cámara anterior y cámara vítrea, que dificultaban la funduscopia. En OI presentaba leve celularidad vítrea.

En la funduscopia mostraba una coroiditis multifocal en AO, con atrofia central establecida en OD (figura 2) y un foco activo en dicho ojo en periferia superior temporal. No presentaba edema macular ni otras alteraciones.

Ante este cuadro de panuveítis en OD y uveítis intermedia en OI se administra una inyección de triamcinolona transeptal en OD mientras se solicita radiografía de tórax, Mantoux, Anticuerpos antinucleares, enzima convertidora de angiotensina y serología para Borrelia y Lúes, VIH y VHC y B, resultando todo negativo salvo una lectura del Mantoux de 22mm.

A las 2 semanas la AV había subido a 0,7 y ante ese Mantoux y la clínica ocular compatible con tuberculosis (TB) latente, se solicita interconsulta a la unidad de TB, que deciden iniciar tratamiento con isoniácida (300 mg/día) durante 9 meses.

A los 2 meses de iniciar dicho tratamiento la AV sube a 1 y se mantiene hasta la fecha de hoy, 34 meses más tarde, sin mostrar ningún tipo de recurrencia. La campimetría muestra escotomas altitudinales superiores e inferiores con otro paracentral inferior en OD, mientras que en OI solamente uno paracecal inferior, debidos a la atrofia secundaria del epitelio pigmentario.

EXPLICACIÓN FINAL

La tuberculosis (TB) es una infección por el *Mycobacterium tuberculosis* cuya incidencia ha aumentado en los últimos años principalmente debido al aumento de infecciones VIH¹⁻⁶. La incidencia de tuberculosis intraocular varía entre 1,5 y 11% según estudios^{1,2},

siendo la manifestación más frecuente la coroiditis^{1-3,5,6} (hasta un 42%)³ aunque el *M. tuberculosis* es un bacilo aerobio capaz de afectar al globo ocular en prácticamente todas sus capas histológicas^{1-3,5}. Las indicaciones de quimioprofilaxis de tuberculosis están en constante revisión^{1,2,4}.



FIGURA 2

Funduscopia de OD realizada día después, donde se observa alteración pigmentaria y un foco dudoso en mácula. En esta imagen no se observa el foco activo en periferia.

Aunque la afectación puede ser por invasión directa, el principal mecanismo es la hipersensibilidad retardada contra antígenos del microorganismo^{2,3,5} que se supone llegan por vía hematogena^{2,3}. La dificultad de extracción de muestras oculares y su alta negatividad (debido a su carácter inmunológico más que infeccioso directo) hace que el diagnóstico de TB ocular sea difícil y no esté protocolizado¹⁻⁶. Para ello se han propuesto guías de diagnóstico^{1,3,4} en la que ante una clínica ocular compatible con TB, un Mantoux positivo ó radiografía de tórax positiva y la exclusión de otras etiologías (Lúes, VIH, etc.) se puede etiquetar de TB latente y comenzar una quimioprofilaxis (ahora se prefiere denominarla "tratamiento de TB latente"⁴) con tuberculostáticos.

De entre las diversas pautas de tratamiento existentes para una TB latente, la más aceptada es isoniácida durante 12 meses^{2,4}, si bien se alcanzan niveles muy similares de protección (en torno al 90%) con pautas de 9 meses⁴, como en nuestro caso. Se puede optar por 300mg/día ó 300mg/3días bajo observación directa

para aumentar la adherencia. Se describe una respuesta evidente a partir de 4-6 semanas³; en nuestra paciente fueron necesarias 7 semanas. La falta de adherencia al tratamiento, el aumento de resistencias y su poco probable pero fatal complicación (hepatitis en 1% de mayores de 50 años)⁴ ha hecho que surjan pautas con rifampicina^{1-3,6}.

Lo que sí está comúnmente aceptado es el uso concomitante de corticoides (en nuestro caso triamcinolona transeptal) para disminuir la reacción inflamatoria¹⁻⁶ y evitar una reacción del tipo Jarisch-Herxheimer (en 42% aproximadamente)³ por liberación de antígenos al destruir el macrófago infectado. Además disminuyen un 66% el riesgo de recurrencia¹.

Con respecto a las pruebas complementarias diagnósticas, obvian-do las ya mencionadas anteriormente (Mantoux, radiología de tórax) y recordando que la visualización directa del microorganismo o su cultivo son poco útiles en la afección intraocular¹⁻⁶, existen otros métodos no invasivos para ayudar al diagnóstico. La PCR (polimerasa chain reaction^{3,5}, los IGRA (interferón gamma release assays)^{1,2,3} o el serodiagnóstico^{3,5} son ejemplos de ello, aunque no

están incluidos en los protocolos todavía⁴. Por otro lado técnicas como la tomografía de coherencia óptica, la angiografía (fluoresceínica (AFG) y con verde indocianina (ICG)) o la autofluorescencia (AF) permiten obtener información de forma rápida y sencilla^{3,5}. Con respecto a la quimioprolifaxis de la tuberculosis latente, este caso ejemplifica la baja tasa de recurrencias y la velocidad de respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Bambery P, Arora SK. Role of anti-tubercular therapy in uveitis with latent/manifest tuberculosis. *AM J Ophthalmol*. 2008 Nov; 146(5):772-9.
2. Tabbara KF. Tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007 Nov;18(6):493-501.
3. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis--an update. *Surv Ophthalmol*. 2007 Nov-Dec;52(6):561-87.
4. MMWR Recomm Rep. 2000 Jun 9;49(RR-6):1-51. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. American Thoracic Society.
5. Alvarez GG, Roth VR, Hodge W. Ocular tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Int J Infect Dis*. 2009 Jul;13(4):432-5. Epub 2009 Apr 22
6. Cohen D, Rambeloarisoa J, Florea L, Leye YM. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*. 2009 Jan; 29(1):117-20

RESPUESTA A CASO CLÍNICO LESIÓN DOLOROSA EN PABELLÓN AUDITIVO

DIAGNÓSTICO

Condrodermatitis nodular de hélix

EXPLICACIÓN FINAL

La condrodermatitis nodular de hélix, está constituida por una lesión nodular firme, bien delimitada, redonda u ovalada, rosada, situada en el hélix o en el antehélix cubierta por una formación escamocostrosa. Ocasionalmente pueden coexistir varias lesiones o son bilaterales. Aparece espontáneamente, aumenta de tamaño con rapidez hasta alcanzar hasta un 1cm, siendo rara su remisión. El dolor es intenso, incrementándose por la noche cuando el paciente descansa sobre el lado afecto, tal y como ocurría en este caso. Es una enfermedad de adultos y relacionada con la presión ejercida sobre el pabellón auricular.

Son claves del diagnóstico histopatológico la presencia de colágeno degenerado (aspecto fibrinoso) en dermis y la perforación epidérmica en forma de cráter.

Es preciso hacer diagnóstico diferencial con queratosis actínica y carcinoma epidermoide en los que no existe dolor, ni simetría, con una evolución más lenta, y más raramente con un tofo, nódulo

reumatoide o lupus eritematoso discoide que se pueden excluir por la ausencia de estas enfermedades de base o la analítica.

Para su tratamiento debe realizarse la escisión completa de la lesión incluido el cartílago subyacente y un margen de piel sana. La corticoterapia intralesional o la crioterapia son una segunda opción pero tienen peores resultados.

Con la sospecha clínica es suficiente para la indicación de la extirpación completa que proporciona a su vez diagnóstico histopatológico y resulta terapéutico

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Fitzpatrick ATLAS EN COLOR Y SINOPSIS DE DERMATOLOGÍA CLÍNICA. 5ª ed. Madrid. McGraw Hill interamericana, p. 225.
- 2- Sophia Oelzner, Peter Elsner. Bilateral chondrodermatitis nodularis chronica helicis on the free border of the helix in a woman *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 49, Issue 4, October 2003, Pages 720-722
- 3- Virendra N. Sehgal, Navjeevan Singh Chondrodermatitis nodularis. *American Journal of Otolaryngology*, Volume 30, Issue 5, September-October 2009, Pages 331-336
- 4- James Calnan, Bruno Rossatti. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis or glomus tumour of the helix?: A report on twenty-one cases *British Journal of Plastic Surgery*, Volume 12, 1959-1960, Pages 55-68
- 5- Zuber TJ, Jackson E. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. *Arch Fam*