

4. Talib SH, Bahattu SR, Bhattu R, Deshpande SG, Dahiphale DB. Dengue fever triggering systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: A case report. *Int Med Case Rep J*. 2013;6:71-5.
5. Chang J, Cheng C, Asok K, Fong K, Chee S, Tan C. Visual disturbances in dengue fever: an answer at last? *Singapore Med J*. 2007;48:e71-3.
6. Saito M, Oishi K, Inoue S, Dimaano EM, Alera MT, Robles AM, et al. Association of increased platelet-associated immunoglobulins with thrombocytopenia and the severity of disease in secondary dengue virus infections. *Clin Exp Immunol*. 2004;138:299-303.
7. Wan SW, Lin CF, Yeh TM, Liu CC, Liu HS, Wang S, et al. Autoimmunity in dengue pathogenesis. *J Formos Med Assoc*. 2013;112:3-11.
8. García G, González N, Pérez AB, Sierra B, Aguirre E, Rizo D, et al. Long-term persistence of clinical symptoms in dengue-infected persons and its association with immunological disorders. *Int J Infect Dis*. 2011;15:e38-43.
9. Stave K, Herrera E. Manifestaciones clínicas inusuales del dengue hemorrágico en niños. *Rev Cienc Biomed*. 2013;4:69-74.

Fernando Palacios-Cuervo, Andrea Calderón-Rivera\*,  
Fátima Espinal-Reyes y Carlos Canelo-Aybar

Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas,  
Lima, Perú

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [f.calderonrivera89@gmail.com](mailto:f.calderonrivera89@gmail.com)  
(A. Calderón-Rivera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.reuma.2015.05.015>

## Diagnóstico diferencial de uveítis bilateral aguda en la consulta del reumatólogo



### Differential diagnosis of acute bilateral uveitis in the rheumatologist's office

Sr. Editor:

Dada la afectación multiorgánica de las enfermedades sistémicas, existe una tendencia creciente a la creación de consultas multidisciplinares. En los últimos años estamos presenciando la aparición de consultas compartidas con dermatólogos, neumólogos o nefrólogos, y más recientemente con oftalmólogos. La uveítis es un problema aislado en el 50% de los casos; sin embargo, una buena anamnesis, exploración física y analítica general con estudio inmunológico revela una enfermedad reumatológica subyacente en el otro 50%<sup>1</sup>. Hay entidades como las espondiloartropatías o la sarcoidosis en las que la uveítis es frecuente, sin embargo, existen enfermedades menos frecuentes que no deben pasarnos inadvertidas.

Presentamos el caso de una mujer de 46 años, con antecedentes de infección por virus de la hepatitis C, endometriosis y migraña, que consultó por ojo rojo y dolor ocular izquierdo agudo. Fue diagnosticada de uveítis anterior y tratada con glucocorticoides tópicos, una vez descartadas las causas infecciosas. En las semanas posteriores presentó uveítis anterior del ojo derecho y de nuevo en el ojo contralateral, sin resolución completa de las mismas con el tratamiento. No refería otra clínica acompañante ni signos o síntomas sugestivos de enfermedad autoinmune o infecciosa. Se solicitó analítica que evidenció insuficiencia renal aguda con creatinina de 2,15 mg/dl, proteinuria de 1 g en 24 h, sin microhematuria, glucosuria y leucocituria aséptica. Fue remitida para valoración ante la sospecha de enfermedad sistémica subyacente. Se realizó estudio inmunológico que incluía factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) y anticuerpos antinucleares (ANA), siendo todos ellos negativos; valores de complemento e inmunoglobulinas normales, y determinación del HLA-B27 y HLA-B51 ambos negativos. También se solicitaron los niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA) que fueron normales. Por el deterioro progresivo del filtrado glomerular se decidió realizar una biopsia renal. El estudio histológico fue compatible con nefritis tubulointersticial aguda. Con los hallazgos clínicos, analíticos e histológicos se diagnosticó de síndrome *Tubulointerstitial nephritis with uveitis* (TINU), y se pautaron glucocorticoides orales a dosis de 0,5 mg/kg/día en pauta descendente hasta su retirada tras 8 meses de tratamiento. La función renal se normalizó, la proteinuria desapareció y la paciente no ha presentado nuevos episodios de uveítis a los 12 meses de seguimiento.

El síndrome de nefritis tubulointersticial aguda asociada a uveítis (síndrome TINU) es una entidad poco frecuente y algo desconocida para el reumatólogo. Debe considerarse en el diagnóstico

diferencial de los pacientes con uveítis de repetición que podemos encontrar con frecuencia en nuestras consultas<sup>1</sup>. El diagnóstico diferencial de las uveítis según su patrón de presentación incluye las enfermedades que se resumen en la [tabla 1](#). En el diagnóstico diferencial de una uveítis anterior aguda se deben incluir: las espondiloartropatías, las infecciones por citomegalovirus, el herpes simple o herpes zóster, la policondritis recidivante, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Behçet y el síndrome TINU. La afectación bilateral limita más el diagnóstico a espondiloartropatías, enfermedad de Behçet y síndrome TINU. Por lo tanto, en su estudio es muy importante solicitar la función renal y un análisis de orina. Este síndrome fue descrito en 1975 por Dobrin et al.<sup>2</sup> y hasta la fecha se han descrito unos 250 casos<sup>3-5</sup>; la mayoría en la literatura pediátrica, oftalmológica y nefrológica. La media de edad de presentación son 15 años (rango: 9-74 años), con predominancia femenina. Como factores de riesgo para el desarrollo de nefritis tubulointersticial aguda se han descrito infecciones, fármacos (antiinflamatorios, antibióticos) o enfermedades autoinmunes<sup>1,4-6</sup>. La clínica con la que se presenta la nefritis intersticial es normalmente inespecífica: fiebre, pérdida de peso, fatiga y malestar general. Los hallazgos de laboratorio suelen ser: leucocitosis, anemia, elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular o proteína C reactiva), microhematuria, proteinuria, glucosuria o leucocituria. Los síntomas oculares de la uveítis incluyen dolor ocular, ojo rojo, disminución de la agudeza visual y fotofobia. La nefritis y la uveítis normalmente no se presentan a la vez, lo cual complica aún más su diagnóstico. En un 65% de los casos se diagnostica primero la nefritis, en un 21% aparece primero la uveítis, y en el 15% restante aparecen simultáneamente<sup>1</sup>. Mandeville et al.<sup>6</sup>

**Tabla 1**

Diagnóstico diferencial de las uveítis según su patrón de presentación más frecuente

Tipo de uveítis	Enfermedades asociadas
<i>Anterior aguda</i>	
Unilateral	Espondiloartropatías, citomegalovirus, herpes simple, herpes zóster, policondritis recidivante, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Kawasaki
Bilateral	Síndrome TINU, espondiloartropatías, enfermedad de Behçet
<i>Anterior crónica</i>	Artritis crónica juvenil, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, tuberculosis
<i>Intermedia</i>	Esclerosis múltiple, enfermedad de Lyme, enfermedad de Whipple, sarcoidosis, síndrome TINU
<i>Posterior</i>	Toxoplasmosis, citomegalovirus, tuberculosis, sífilis, síndrome de Sjögren, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, sarcoidosis, enfermedad de Behçet
<i>Panuveítis</i>	Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, artritis crónica juvenil, tuberculosis
<i>Vasculitis retiniana</i>	Enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis con poliangeítis, sífilis

publicaron unos criterios diagnósticos que requieren la confirmación histológica o una evidencia clínica extensa de la nefritis tubulointersticial aguda y la uveítis. La enfermedad renal puede tener buen pronóstico si se realiza un tratamiento precoz con glucocorticoides sistémicos. Pero puede producirse fibrosis tubulointersticial y deterioro de la función renal crónica si la enfermedad avanza sin tratamiento, por lo que resulta fundamental su diagnóstico precoz. Recidivas de la uveítis son frecuentes (41%), pero no predice ni implica recurrencias de la enfermedad renal<sup>7</sup>.

El síndrome TINU es una entidad que puede tener un buen pronóstico renal si se diagnostica y se trata de forma precoz con glucocorticoides sistémicos. Es importante conocerla e incluirla en el diagnóstico diferencial de las uveítis, y en el de las nefritis tubulointersticiales agudas. Consideramos cada vez más necesarias las consultas multidisciplinares por casos como el descrito, para poder realizar un abordaje diagnóstico y terapéutico más preciso.

## Bibliografía

- Kadanoff R, Lipps B, Khanna A, Hou S. Tubulointerstitial nephritis with uveitis (TINU): A syndrome rheumatologists should recognize: A case report and review of the literature. *J Clin Rheumatol*. 2004;10:25-7.
- Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis: A new syndrome. *Am J Med*. 1975;59:325-33.

- Mackensen F, Billing H. Tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:525-31.
- Li C, Su T, Chu R, Li X, Yang L. Tubulointerstitial nephritis with uveitis in Chinese adults. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9:21-8.
- Parameswaran S, Mittal N, Joshi K, Rathi M, Kohli HS, Jha V, et al. Tubulointerstitial nephritis with uveitis syndrome: A case report and review of literature. *Indian J Nephrol*. 2010;20:103-5.
- Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Surv Ophthalmol*. 2001;46:195-208.
- Zhou L, Li Y, Liu F, Peng Y, Liu Y, Li J. Excellent outcome of tubulointerstitial nephritis and uveitis: Case report and five-year follow-up. *Ren Fail*. 2012;34:934-6.

Águeda Prior-Español<sup>a,\*</sup>, Melania Martínez-Morillo<sup>a</sup>,  
Susana Holgado-Pérez<sup>a</sup> y Francisco Javier Juega<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aguada.88@hotmail.com](mailto:aguada.88@hotmail.com) (Á. Prior-Español).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.05.012>

## Anacusia súbita neurosensorial bilateral en un paciente con síndrome antifosfolípido primario microangiopático



### Bilateral sudden sensorineural hearing loss in a patient with microangiopathic antiphospholipid syndrome

Sr. Editor:

La anacusia súbita neurosensorial (ASN) se define como el deterioro repentino de al menos 30 dB en la capacidad auditiva, la presentación bilateral (ASBN) es extremadamente rara<sup>1</sup> (<5% del total). Se conocen las siguientes etiologías: infecciones virales, rotura de la membrana timpánica, trastornos vasculares y autoinmunitarios<sup>2</sup>. La etiología autoinmunitaria fue propuesta por Ernst Lehnhardt en un paciente con ASN unilateral, que posteriormente desarrolló afección bilateral<sup>3</sup>. Él postuló que la destrucción del primer oído condicionó el desarrollo de anticuerpos que afectaron al contralateral. Las primeras asociaciones de ASNB con enfermedades reumáticas se describieron en los años 80 en pacientes con LES y anticardiolipinas (aCL)<sup>4</sup>, en la misma época en que Hughes destacaba las inusuales presentaciones de trombosis, abortos y anticoagulante lúpico en pacientes con LES, lo que sentaría las bases para la caracterización del SAF. Desde entonces, el concepto del SAF ha evolucionado considerablemente. En años recientes se reconoce una variante con afectación exclusivamente microangiopática (MAPS) en la que virtualmente cualquier órgano puede ser afectado<sup>5</sup>.

Un varón de 54 años consultó por anacusia súbita bilateral, cefalea y vértigo. Contaba con antecedente de pancreatitis aguda con DM secundaria 4 años previos. Hipotiroidismo primario de 7 años. Fue abordado por otoneurología y posterior a la audiometría se concluyó anacusia neurosensorial bilateral y lo manejó con dexametasona transtimpánica. Infectología prescribió ganciclovir 12 mg/kg/día durante 10 días + prednisona 50 mg/día durante 4 semanas. Los estudios de neuroconducción revelaron potenciales auditivos de latencia corta sin respuesta. La logaudiometría reportó ausencia de respuesta a intensidades máximas. Se canalizó a terapia de lectura labiofacial y a reumatología por hallazgo de aCL.

En reumatología diagnosticamos SAF con base en los anti-β2GP IgM y aCL a títulos altos, anticoagulante lúpico positivo y TTPa prolongado. Posterior a sus estudios inmunológicos (tabla 1) descartamos presencia de lupus. Adicionalmente, en la IRM observamos imágenes hiperintensas subcorticales en lóbulos frontales y parietales bilaterales con comportamiento vascular y reforzamiento normal, lo que demuestra afección microvascular (fig. 1). Debido a que nunca presentó trombosis de grandes vasos, concluimos que se trataba de un SAF primario en su variedad microangiopática.

Nuestro paciente representa un caso prototipo de MAPS, cuyo diagnóstico se estableció con los títulos de anti-β2GP IgM, aCL, anticoagulante lúpico, TTPa prolongado y manifestaciones microvasculares. La afección a SNC quedó demostrada por los hallazgos típicos en la IRM de afección microvascular, caracterizados por lesiones de predominio en sustancia blanca debido a la mayor vulnerabilidad a la isquemia de esta zona<sup>6</sup>. En cuanto a la ASBN, constituye una entidad de presentación excepcional, y no obstante que su asociación con la presencia de aCL está bien establecida, los mecanismos patogénicos permanecen siendo un misterio. Se ha sugerido que los antifosfolípido (aFL) activan el endotelio de la circulación coclear y esta sobre regulación ocasiona microtrombos locales e isquemia en el oído interno<sup>7</sup>. Con relación a las manifestaciones pancreáticas, al descartarse otras entidades nosológicas, es razonable considerar su relación con el MAPS. En este sentido, el primer caso de compromiso pancreático en SAF fue descrito por

**Tabla 1**  
Estudios inmunológicos

Prueba	Resultado
Anticuerpos antinucleares	80 homogéneo, 40 citoplásmico
Anticuerpos anti-DNA	Negativos
Anticuerpos anti-Sm	Negativos
Anticoagulante lúpico	1,69 (positivo < 1,2)
Anti-β2GP IgM	3.350 (< 8 U/ml)
Anti-β2GP IgG	6,8 (14,3 U/ml)
Anticardiolipinas IgM	> 255 MPL (positivo > 15)
Anticardiolipinas IgG	46,3 GPL (positivo > 20,1)
Complemento C3	296,7 mg/dL (90-180)
Complemento C4	29,8 mg/dL (10-40)