

**Revista del Instituto Nacional de
Enfermedades Respiratorias**

**Volumen
Volume** **15**

**Número
Number** **3**

**Julio-Septiembre
July-September** **2002**

Artículo:

**Manifestaciones oculares de la
tuberculosis miliar. Consideraciones
sobre cinco casos.**

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Manifestaciones oculares de la tuberculosis miliar. Consideraciones sobre cinco casos

Guadalupe Tenorio*

Laura Escobedo Jaimes†

Raquel Sánchez Santiago*

Guillermo Cueto Robledo‡

Palabras clave: Tuberculosis miliar, tuberculosis ocular, granuloma coroideo, vasculitis retiniana, coroiditis múltiple.

Key words: Miliary tuberculosis, ophthalmic tuberculosis, choroidal granulomas, retinal vasculitis, multifocal choroiditis.

RESUMEN

La tuberculosis miliar se presenta como una siembra hematogena de *Mycobacterium tuberculosis* en diferentes órganos a partir de una lesión previa, generalmente de la primoinfección con bacilos persistentes viables. La afección ocular por tuberculosis tiene diversas manifestaciones en cada una de las estructuras del ojo, las más frecuentes son la uveitis granulomatosa y los granulomas coroideos.

Objetivo: Identificar las alteraciones oculares que se presentan en pacientes con tuberculosis miliar VIH negativos.

Material y métodos: Se realizó exploración oftalmológica en pacientes con diagnóstico de tuberculosis miliar, con cultivos de Lowenstein en expectoración y orina positivos para *Mycobacterium tuberculosis* con datos de diseminación pulmonar hematogena en radiografías simples.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes, de los cuales 5 (18%) presentaron lesiones compatibles con tuberculosis ocular, 2 con coroiditis múltiple, uno con

granuloma coroideo, uno con cicatriz coriorretiniana y uno con secuelas de vasculitis periférica.

Conclusiones: Considerando la dificultad en el diagnóstico de este tipo de lesiones oculares, es importante hacer exploración oftalmológica de rutina en pacientes con tuberculosis miliar para realizar un diagnóstico oportuno.

ABSTRACT

Miliary tuberculosis (TbM) presents as the hematogenous spread of *Mycobacterium tuberculosis* (Mt) to different organs from a primary lesion in which persistent Mt remained viable. Ophthalmic tuberculosis manifests in various forms in each eye structure and the most frequent are granulomatous uveitis and choroidal granulomas.

Objective: To identify ophthalmic lesions in HIV-negative patients with TbM.

Methods and material: All patients with TbM diagnosed by chest X-ray and Mt-positive Lowenstein-Jenssen cultures of urine and sputum were subjected to ophthalmologic examination.

Result: Twenty-eight patients were included, among which five (18%) presented ophthalmic lesions compatible with TbM, two presented multifocal choroiditis, one choroidal granuloma, one chorioretinal scars, and one presented peripheral vasculitis sequelae.

Conclusions: Diagnosis of ophthalmic tuberculous lesions is difficult, thus it is important to perform a routine ophthalmologic examination in patients with TbM to achieve an early detection.

* Servicio de Oftalmología. Hospital General de México.

† Servicio de Neumología. Hospital General de México.

Correspondencia:

Dra. Guadalupe Tenorio. Zempoala 537 pb, colonia Narvarte México, D.F., 03202.

E-mail: tenoriov@aol.com

Trabajo recibido: 04-VI-2002; Aceptado: 19-VII-2002

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (Tb) continúa siendo un grave problema de salud pública en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud, considera que una tercera parte de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* (Mt)¹ por lo que declaró a la Tb una emergencia mundial. En México ocurren 19,000 nuevos casos por año, fallecen 5,000 mexicanos al año, con un subregistro estimado en un 40%². En la Unidad de Neumología del Hospital General de México, se observó que durante el periodo de 1989-1995, de un total de 2,042 casos registrados, 1,340 (65%) correspondieron a Tb pulmonar, 593 (30%) a Tb extrapulmonar y 109 casos (5%) a Tb miliar³.

La tuberculosis miliar se debe a una diseminación hematogena a partir de una lesión previa, puede ser precoz o tardía, manifestándose como una siembra de micronódulos múltiples localizados en los pulmones cuando ocurre por erosión de una arteria de la circulación pulmonar, o como una diseminación generalizada que puede afectar hígado, riñones, médula ósea y otros órganos si el vaciamiento del material infectante ocurre en una vena pulmonar⁴. Las manifestaciones clínicas son poco específicas y suelen presentarse por períodos variables, antes de llegar al diagnóstico⁵⁻⁷. La radiografía de tórax muestra generalmente pequeños y numerosos nódulos de 2 a 4mm, diseminados en ambos pulmones⁸. En un 30% de los pacientes las radiografías iniciales pueden ser aparentemente normales, la tomografía de alta resolución (TAC) ha demostrado ser superior para la identificación de estos micronódulos, ya que los que son menores de 2mm de diámetro pueden pasar inadvertidos en las radiografías simples⁹.

La confirmación bacteriológica de la Tb miliar en estadios iniciales es difícil. La tinción de Ziehl Neelsen en expectoración es positiva sólo en el 30% de los casos, la biopsia transbronquial, la biopsia de hígado y el aspirado de médula ósea tienen resultados muy variables. La reacción a PPD en la mayoría de los casos es negativa. Otras alternativas diagnósticas como el inmunoanálisis enzimático (ELISA) y los métodos de amplificación de DNA como la reacción en cadena de polimerasa (PCR), se usan como apoyo en el diagnóstico, aunque ninguna puede considerarse como el estándar de oro en el diagnóstico de la tuberculosis¹⁰⁻¹².

La Tb ocular se presenta comúnmente como una siembra hematogena desde otro sitio de infección primaria; aunque algunas veces puede deberse a un fenómeno aislado de hipersensibilidad. La forma más común de la enfermedad es la uveítis, pero cualquier estructura ocular puede estar involucrada. Esta patología puede presentarse aun sin evidencia clínica de Tb hematogena activa. Las manifestaciones oculares en la Tb miliar están presentes entre el 1 al 2% de los casos⁴.

La infección ocular activa puede ser secundaria a siembras hematogena y en algunos casos por contigüidad, dando como resultado granulomas en párpados, conjuntiva, córnea, esclerótica, úvea, nervio óptico y órbita. Una

reacción de hipersensibilidad tipo IV contra las tuberculo-proteínas puede ocasionar queratitis intersticial, enfermedad flictenular, episcleritis, uveítis granulomatosa y vasculitis retiniana¹³. La uveítis tuberculosa fue considerada anteriormente como una de las más comunes, actualmente representa 0.2% de todos los casos de uveítis y es generalmente de tipo granulomatoso^{13,14}.

La úvea como la coroides es especialmente vulnerable a la infección por Mt, en la literatura consultada sobre tuberculosis ocular, se refiere como la lesión más frecuente; sin embargo la Tb intraocular sigue siendo rara^{15,16}. Los pacientes con SIDA son más susceptibles de presentar manifestaciones oculares de la Tb, que son de mayor severidad con respecto a otros pacientes. La mayoría de los reportes actuales de Tb ocular se refieren casi exclusivamente a pacientes con SIDA^{17,18}.

Debido a la baja frecuencia de presentación de alteraciones oculares por tuberculosis, es común que esta enfermedad se confunda y se complique por tratamientos inadecuados que incluyen solamente corticoesteroides.

Objetivo: Identificar alteraciones oculares en pacientes con tuberculosis miliar VIH negativos, estudiados en el Servicio de Neumología del Hospital General de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Es un estudio de serie de casos consecutivos, transversal, prospectivo, con una maniobra de valoración longitudinal que fue la respuesta terapéutica. Durante el periodo de enero de 2000 a junio de 2001, en el Hospital General de México se estudiaron 28 pacientes, de los cuales 21 fueron hombres y 7 mujeres. Los pacientes con diagnóstico de Tb miliar fueron enviados para valoración oftalmológica y se les realizaron los siguientes estudios: a) Radiografía simple de tórax, b) Tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de Lowestein en expectoración y en orina; cuando tenían otro sitio afectado por tuberculosis (linfonodos, meninges, piel y laringe) los pacientes fueron sometidos a biopsia, donde se realizó tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo de Lowestein y búsqueda de hallazgos compatibles con tuberculosis (granulomas y caseum), c) También se realizó PCR en aspirado de médula ósea y d) Todos los pacientes recibieron tratamiento con cuatro drogas antituberculosas (rifampicina, isoniacida, pirazinamida y etambutol) por un año y fueron seguidos hasta el término del tratamiento para valorar la respuesta terapéutica. En algunos casos se realizó fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar para tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de Lowestein-Jensen.

Para completar este trabajo, antes de indicar tratamiento, en la Clínica de Uveítis del Servicio de Oftalmología se realizó exploración oftalmológica completa que consistió en una medición de agudeza visual, biomicroscopia, medición de tensión intraocular, valoración de segmento anterior en búsqueda de datos compatibles con uveítis, exploración del fondo de ojo bajo midriasis y fluorangiografía (FAG).

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 28 pacientes con Tb miliar, 21 hombres (75%) y 7 mujeres (25%); con una edad promedio de 41.4+16.2 años (rango de 14 a 72 años), cuya agudeza visual era desde 20/20 hasta contar dedos, la gran mayoría 20/40 o mejor (89%).

Del total de los pacientes estudiados, 23 (82.1%) se encontraron sanos oculares, mientras que los 5 pacientes restantes (17.9%) presentaron alguna lesión compatible con tuberculosis ocular en 9 ojos. A continuación, se describe cada uno de los pacientes con lesiones oculares por Tb (Tabla I).

Caso 1. Masculino de 60 años de edad, con antecedente de alcoholismo crónico. Refiere tres meses con tos, expectoración amarillenta, fiebre no cuantificada y disnea de medianos esfuerzos. En la radiografía de tórax se observa infiltrado micronodular bilateral, más evidente en las regiones apicales y datos de hipertensión pulmonar. Asintomático ocular, presenta agudeza visual de 20/30 en ambos ojos, segmento anterior sin alteraciones, en polo posterior de ojo izquierdo presenta una lesión elevada, de coloración amarilla cremosa de aproximadamente 1 diámetro papilar (DP), localizada en la mácula a 1DP de la papila que respeta área fóvea, en la FAG dicha lesión se observa hiperfluorescente en etapas tardías e incrementa su tamaño a 2DP (Figura 1). Esta lesión se clasificó como un granuloma coroideo. Se realizó el diagnóstico de Tb miliar con afección pulmonar y ocular. El paciente recibió tratamiento con los cuatro fármacos descritos previamente, se dio de alta para control en visitas mensuales, a los seis meses de tratamiento se valoró en el Servicio de Oftalmología, observando cicatriz en el área del granuloma, manteniendo la misma visión.

Caso 2. Masculino de 44 años de edad, sin antecedentes de importancia, presenta una úlcera en maléolo de tobillo derecho de más de 1 año de evolución, multitratado sin mejoría, refiere dos semanas previas a su hospitalización hemoptisis y fiebre no cuantificada. En radiografía de tórax presenta infiltrado micronodular bilateral, BAAR y cultivo de médula ósea, lavado bronquial y secreción de la úlcera maleolar negativos, cultivo de Lowenstein-Jensen en orina positivo, en una radiografía de miembro pélvico derecho se observa destrucción ósea de tibia. Refiere dos años con disminución progresiva de la agudeza visual en ambos ojos. A la exploración oftalmológica presenta agudeza visual de contar dedos a 50cm ambos ojos, segmento anterior sin alteraciones, vítreo con sinéresis, transparente, en el polo posterior de ambos ojos presenta extensas zonas de atrofia coriorretiniana que permiten ver esclerótica y afecta la totalidad de la mácula, con algunos acúmulos de pigmento, el resto de la retina pálida con redistribución de pigmento (Figura 2). Dichas lesiones se clasificaron como cicatrices coriorretinianas probablemente secundarias a granulomas coroideos. Se realizó diagnóstico de Tb miliar con afección pulmonar, renal, ósea y ocular. Seis meses después acude a consulta continuando con la misma agudeza visual, las lesiones en retina no progresaron y mantiene cicatrices por los granulomas.

Caso 3. Femenina de 60 años de edad, combe positivo, esposo con Tb pulmonar en tratamiento, refiere dos años con tos, expectoración amarillenta y disnea de medianos esfuerzos. En la radiografía de tórax se observa infiltrado reticular, micro y macronodular difuso bilateral. Asintomática ocular. A la exploración oftalmológica pre-

Tabla I. Tuberculosis ocular y alteraciones asociadas en tuberculosis miliar.

Caso	Evolución de Tb	Evolución ocular	Rx tórax	Agudeza visual	Fondo de ojo	Forma clínica	Diagnóstico
1. m/60	3 meses	asintomático	+	20/30 ODI	Granuloma coroideo OI	Pulmonar ocular	Respuesta terapéutica
2. m/44	2 años	2 años visión baja	+	Cuenta dedos ODI	Cicatrices coriorretiniana	Pulmonar renal, ósea ocular	L-J + orina
3. f/60	2 años	asintomática	+	20/30 OD 20/50 OI	Vasculitis retiniana ODI	Pulmonar ocular	PCR en MO +
4. m/60	1 año	3 meses	+	Cuenta dedos OD 20/50 OI	Granuloma OD	Pulmonar ocular	Respuesta terapéutica
5. m/40	3 meses	diplopía reciente	+	20/25 OD 20/30 OI	Granulomas múltiples ODI	Pulmonar ocular meníngea	Z-N + LJ + expectoración ADA + LCR

OD: Ojo derecho, OI: Ojo izquierdo, L-J: Lowenstein-Jensen, PCR: Reacción en cadena de la polimerasa, Z-N: Ziehl-Neelsen, ADA: Adenosindesaminasa, LCR: Líquido cerebroespinal, MO: Médula ósea.

sentó agudeza visual del ojo derecho de 20/30, ojo izquierdo 20/50, en ojo derecho segmento anterior y vítreo de características normales, en fondo de ojo en ecuador y periferia temporal dispersión de pigmento y en la periferia algunas zonas de vasculitis. En cristalino de ojo izquierdo opacidad subcapsular posterior y esclerosis nuclear. Se diagnosticó vasculitis activa y también secuelas de vasculitis probablemente secundarias a tuberculosis. El PCR de la médula ósea fue positivo. Se realizó diagnóstico de Tb miliar con afección pulmonar y ocular. Tres meses después mantenía la misma visión, excepto que no se observó datos de vasculitis activa.

Caso 4. Masculino de 60 años de edad, con antecedente de etilismo intenso de tres años de evolución. Presenta tos en accesos de 1 año de evolución con expectoración blanquecina, fiebre de predominio nocturno y pérdida de peso no cuantificada. En la radiografía de tórax se observa paquipleuritis bilateral, infiltrado micro y macronodular difuso, bilateral, con predominio en pulmón derecho. Refiere disminución de la visión en ojo derecho de tres meses de evolución. A la exploración física presenta agudeza visual de ojo derecho de contar dedos a 2m y en ojo izquierdo de 20/50, en ojo derecho segmento anterior de características normales, vítreo turbio, organizado, sin tracción, en fondo de ojo papila mal definida, edematosas, elevadas, con pérdida de la excavación central e ingurgitación vascular, presenta múltiples lesiones elevadas amarillas dependientes de coroides que, en cuadrante temporal inferior confluyen y

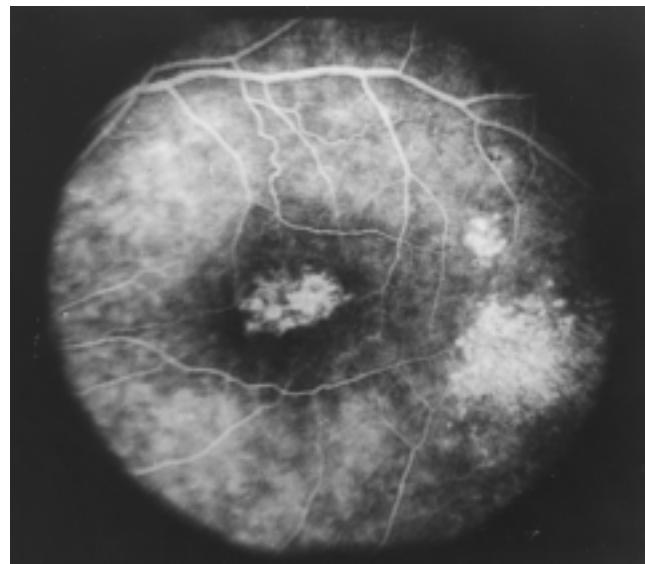


Figura 1. Caso 1. Fluorangiografía retiniana del ojo izquierdo, vemos en la zona temporal a la mácula, lo que corresponde a un granuloma coroideo que, hiperfluoresce en fases tardías, el centro de la mácula tiene un defecto de epitelio pigmentario.

forman una masa extensa, en cuadrante temporal superior se encuentran pequeñas lesiones aisladas, existe importante edema macular con vasculitis severa y dispersión de pigmento (Figura 3). En ojo izquierdo se observa un discreto edema e hiperemia de la papila en su porción nasal y vasculitis periférica. En la FAG de ojo derecho se observan múltiples zonas con fenómeno en pantalla en etapas iniciales y en ventana en fases tardías. Estas lesiones se clasificaron como granuloma de polo posterior con edema de papila secundario en ojo derecho y edema papilar incipiente en ojo izquierdo. Se realizó diagnóstico de Tb miliar con afección pulmonar y ocular. El paciente acudió a consulta tres meses después con agudeza visual de 20/50 en ambos

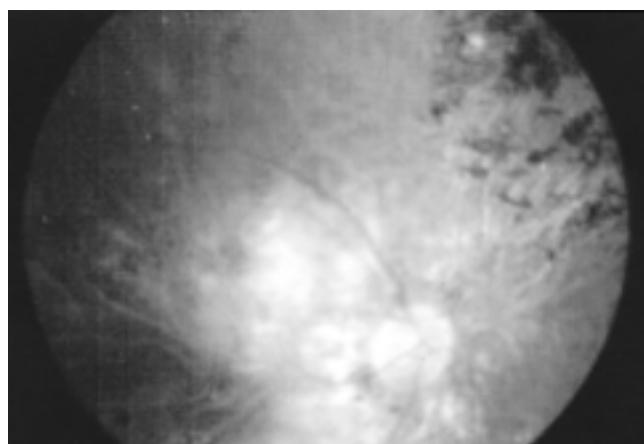


Figura 2. Caso 2. Fondo de ojo izquierdo con la papila rodeada de alteraciones múltiples de epitelio pigmentado, con áreas en ventana que fluorescen por ausencia de epitelio y otras superiores a la papila con defectos en pantalla por acúmulo de pigmento, correspondiendo a cicatrices coriorretinianas.

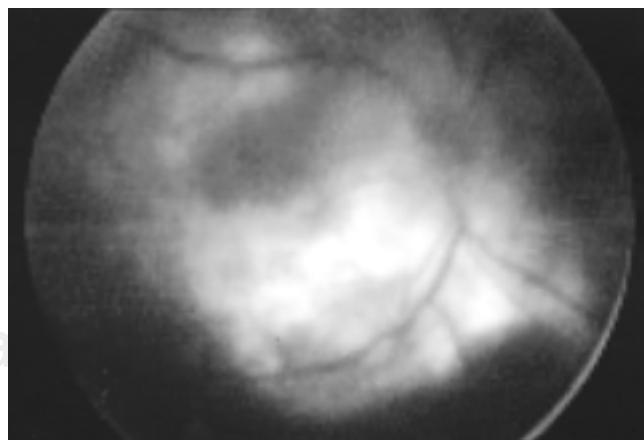


Figura 3. Caso 4. Fondo de ojo derecho con bordes borradados de la papila por edema asociado a un granuloma coroideo en la arcada temporal inferior.

ojos, observándose en fondo de ojos, cicatrices coriorretinianas en el polo posterior y ecuador.

Caso 5. Masculino de 40 años de edad, refiere tres meses con fiebre continua, escalofrío, diaforesis, pérdida de peso 10kg en tres meses, durante su estancia hospitalaria presenta desorientación, lenguaje incoherente e incongruente. En la radiografía de tórax se observa infiltrado micronodular difuso de predominio en regiones báslas, opacidad homogénea en región intercleidohiliar interna derecha sugestiva de atelectasia, TAC de cráneo sin alteraciones, BAAR y cultivo en expectoración positivos, en líquido cerebroespinal ELISA y ADA (adenosin desaminasa) positivos para Tb, citológico y citoquímica sugerentes de infección por Tb. El PCR del aspirado de médula ósea fue negativo. Refiere visión doble ocasional, cuatro días de evolución con intensa cefalea. A la exploración oftalmológica agudeza visual de 20/25 en ojo de recho y 20/30 en ojo izquierdo, segmento anterior y vítreo sin alteraciones, en ambos fondos de ojos presentaba lesiones edematosas de coroides de aproximadamente 1/3 de DP localizados por fuera de las arcadas temporales superior e inferior, múltiples, difusos y no confluentes sin afección del área macular. Estas lesiones se clasificaron como granulomas coroideos múltiples en ambos ojos. Se realizó diagnóstico de Tb miliar con afección pulmonar, ocular y meningovasculitis fírica. El paciente acudió a consulta cuatro meses después con la misma agudeza visual con cambios pigmentarios en retina y coroides en los sitios de los granulomas descritos previamente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se ha reconocido que la mayoría de los casos de Tb ocular se deben a una diseminación hematogena de la infección. Los reportes de Tb ocular en casos de Tb miliar varián según la serie; en 1948, Ilingworth reportó en un hospital de concentración un 60% de afección ocular con tuberculosis coroideos, en pacientes con Tb miliar¹⁹. Recientemente se reportan lesiones oculares entre el 1 al 2%⁴; esta cifra aumenta en los casos en que se incluyen pacientes con SIDA, aunque la incidencia real en este grupo es desconocida. En el presente estudio encontramos una frecuencia de lesiones compatibles con Tb ocular del 17.9%, cifra elevada para pacientes VIH negativos.

El diagnóstico de la Tb miliar es difícil; en muchos de los casos es sólo de presunción, apoyado en el cuadro clínico y los datos de la radiografía de tórax⁹; y se corrobora con una prueba terapéutica, ya que resulta complicado y en algunos casos es imposible comprobar la presencia del bacilo tuberculoso en productos biológicos como la expectoración, el líquido de lavado bronquial, orina, médula ósea o líquido cerebroespinal, sólo en una tercera parte de los casos de Tb miliar es posible la comprobación bacteriológica, debido a que este tipo de Tb cursa con poca carga bacilar¹⁰. Se han desarrollado técnicas que apoyan el diagnóstico etiológico de la enfermedad como

la PCR aplicada en diversos productos biológicos y, aunque tiene alta sensibilidad y especificidad, se ha reportado un 15% de resultados contradictorios²⁰. En estos casos es importante realizar una búsqueda exhaustiva de lesiones oculares, aun en pacientes asintomáticos porque su hallazgo puede contribuir al diagnóstico.

De los cinco pacientes estudiados, en tres se pudo identificar al bacilo. Uno en cultivo de Lowestein positivo en orina, otro por PCR en aspirado de médula ósea y en otro se encontró Ziehl-Neelsen y cultivo de Lowestein positivo en expectoración; en este último el ADA, los anticuerpos por ELISA, el citoquímico y el cultivo de Lowestein en líquido cefalorraquídeo fueron positivos para Tb.

Todos los casos presentaron en la radiografía de tórax datos de tuberculosis hematogena. En los pacientes 1, 3 y 4 el diagnóstico de Tb miliar se apoyó de forma significativa en los hallazgos oculares y en la favorable respuesta terapéutica.

Todos los pacientes fueron seguidos hasta el término del tratamiento que fue de un año, los cinco casos presentaron respuesta terapéutica adecuada con desaparición de los signos y síntomas, así como del infiltrado micronodular en la radiografía de tórax.

El tiempo que transcurre desde la diseminación hematogena de Mt y su llegada a la circulación del ojo y la consecuente presentación de lesiones oculares, ya sea por inóculo directo o por reacción inmunológica no se conoce con exactitud. Es posible que debido a la rica vascularización coroidea la diseminación ocular sea rápida, pero en la literatura consultada no existen estudios que lo sustenten. Los pacientes estudiados presentaban datos compatibles con Tb de tres meses a dos años de evolución, es posible que en estos casos, la afección ocular se haya presentado en las etapas iniciales de la tuberculosis hematogena.

Entre los métodos de confirmación diagnóstica de las lesiones coroideas por Tb se describe a la fluorangiografía, en la que se presentan, en la fase aguda, zonas de hipofluorescencia e hiperfluorescencia con incremento del tamaño de la lesión en fases tardías. Cuando la lesión se resuelve se producen cicatrices con o sin pigmento que hiperfluorescen y tienen bordes bien definidos^{21,22}, debido al efecto en pantalla del epitelio pigmentado de la retina, algunas lesiones de la coroides pueden no evidenciarse con este método.

Se ha propuesto que la angiografía con verde de indocianina puede ser más útil para descubrir lesiones granulomatosas de coroides, aun en ojos que clínicamente y por FAG parecen no estar afectados. Esta técnica es útil hasta en un 100% para detectar granulomas coroideos, aún en casos clínica o fluorangiográficamente no evidentes; aunque no presenta un patrón específico que pueda diferenciar entre las diversas causas de enfermedades granulomatosas de la coroides, por ejemplo, sarcoidosis²³.

Shwu-Jiuan Sep y colaboradores²⁴, refieren cinco casos aislados de tuberculosis ocular, un ojo con panoftalmitis

en un paciente con Tb pulmonar diagnosticada por BAAR en lavado bronquial y cultivo de Lowestein- Jensen positivo del ojo enucleado, en otro paciente con endoftalmitis se diagnosticó Tb miliar por estudio radiológico y Lowestein positivo en ojo enucleado. Un tercer caso tuvo uveítis posterior y granuloma coroideo asociado a tuberculosis meníngea y dos casos sin tuberculosis en otros órganos, un caso de úlcera corneal diagnosticada por PCR de un raspado de la lesión corneal y otro caso con una masa palpebral que tenía BAAR positivo por biopsia. Es difícil explicar la presencia de tuberculosis ocular primaria sobre todo en la córnea que es un tejido avascular, la infección exógena primaria del ojo es poco frecuente, pero puede presentarse.

A diferencia de algunos autores que informan raramente lesiones oculares en Tb miliar, en el presente estudio se encontró que 17.9% de los pacientes tenían lesiones oculares compatibles con Tb; por lo que es conveniente el estudio oftalmológico de rutina en pacientes sospechosos de Tb miliar, ya que la presencia de lesiones oculares compatibles con esta enfermedad apoya el diagnóstico, como se ha descrito desde 1964²⁵. La valoración no debe limitarse a la exploración clínica, ya que es posible que un gran número de estos pacientes presenten lesiones oculares subclínicas, por lo que es necesario el uso de estudios diagnósticos como la FAG y la angiografía con verde de indocianina que, promete ser de alta confiabilidad. Asimismo, si la afección ocular es en ambos ojos, puede tomarse una biopsia del ojo más afectado, en especial en retina periférica para buscar en cultivos y con PCR la presencia del bacilo. Aunque debemos considerar que esta técnica es poco accesible en la mayoría de los centros hospitalarios.

REFERENCIAS

- Rauligione MC, Snider DE, Kochi A. *Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of worldwide epidemic*. JAMA 1995;273:220-226.
- Secretaría de Salud. Diario Oficial de la Federación. *Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la tuberculosis*. NOM-006-SSA. Octubre 2000.
- Escobedo L. *Comportamiento de la tuberculosis hematogena en el Hospital General de México (Tesis de Postgrado)*. México: UNAM, 1998.
- Jerome H. *Miliary tuberculosis: Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and outcome*. Rev Infect Dis 1990;12:583-590.
- Maartens G, Willocx PA, Benatar SR. *Miliary tuberculosis: Rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults*. Am J Med 1990;89:291-296.
- Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, McNeely BU. *Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 23-1995. A 44-year-old woman with pulmonary infiltrates, respiratory failure, and pancytopenia*. N Engl J Med 1995;333:241-248.
- Hussain H, Mutimer D, Harrison R, Hubscher R. *Fulminant hepatic failure caused by tuberculosis*. Gut 1995;36:792-794.
- Kwong JS, Carignan S, Kang EY, Muller NL, Fitz GM. *Miliary tuberculosis, diagnostic accuracy of chest radiography*. Chest 1996;110:339-342.
- Macguiness G. *High resolution CT findings in miliary lung disease*. J Comput Assist Tomogr 1992;16:384-390.
- Kinoshita M, Ichikawa Y, Koga H, Sumita S, Oizumi K. *Re-evaluation of bone marrow aspiration in the diagnosis of miliary tuberculosis*. Chest 1994;106:690-692.
- Rosenbaum T, Wernick R. *The utility of routine screening of patients with uveitis for systemic lupus erythematosus or tuberculosis*. Arch Ophthalmol 1990;108:1291-1293.
- Kotake S, Kimura K, Yoshikawa K, Sasa Moto Y. *Polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium tuberculosis* in ocular tuberculosis*. Am J Ophthalmol 1994;117:805-806.
- Young RK. *Ocular tuberculosis*. JAMA 1991;266:1490-1495.
- Kim JK, Carroll CP, Opremcak EM. *Antibiotic-resistant tuberculosis choroiditis*. Am J Ophthalmol 1993;115:259-261.
- De Buen S, Velazquez T. *Coroiditis tuberculosa*. Gac Med Mex 1968;98:1453-1467.
- Biswas J, Madhavan HN, Gopal L, Badrinath S. *Intraocular tuberculosis, clinicopathologic study of five cases*. Retina 1995;15:461-468.
- Lewallen S, Kumwenda J, Maher D, Harries AD. *Retinal findings patients with AIDS*. Br J Ophthalmol 1994;78:757-759.
- Muccioli C, Belfort R. *Presumed ocular and central nervous system tuberculosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome*. Am J Ophthalmol 1996;121:217-219.
- Perez-Blazquez E, Montero-Rodriguez M, Mendez-Ramos MJ. *Tuberculosis choroiditis and acquired immunodeficiency syndrome*. Ann Ophthalmol 1994;26:50-54.
- Bowyer JD, Gormley PD, Seth R, Downes RN, Lowe J. *Choroidal tuberculosis diagnosed by polymerase chain reaction*. Ophthalmology 1999;106:290-294.
- Shiono T, Abe S, Horiuchi T. *A case of miliary tuberculosis with disseminated choroidal hemorrhage*. Br J Ophthalmol 1990;74:317-319.
- Berinstein DM, Gentile RC, Mc Cormick SA, Walsh JB. *Primary choroidal tuberculoma*. Arch Ophthalmol 1997;115:430-431.
- Wolfensberger TJ, Piguet B, Herbst CP. *Indocyanine green angiographic features in tuberculous chorioretinitis*. Am J Ophthalmol 1999; 127:350-353.
- Shwu-Juan S, Jeng-Shyong S, Li-Mei-Chen, Ying-Ying Ch, Shyh-Chim Ch, Jyh SW. *Ocular manifestations of tuberculosis*. Ophthalmology 2001;108: 1580-1585.
- Massaro D, Kata S, Sachs M. *Choroidal tubercles: A clue to hematogenous tuberculosis*. Ann Intern Med 1964; 109:554-560.