

## SÍNDROME UVEOMENINGEO VOGT-KOYANAGI-HARADA

Dr. Luis E. Alejos Ramirez<sup>1</sup> / Dra. Ana Garzaran Tejeiro<sup>2</sup> / Dra. Maria Pastor Spuig<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico interno residente MFYC. Hospital Obispo Polanco. Teruel

<sup>2</sup> Médico internista. Hospital Obispo Polanco. Teruel

<sup>3</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### INTRODUCCIÓN

El síndrome Vogt-Koyanagi-Harada es una panuveítis granulomatosa bilateral que cursa con desprendimiento de retina seroso y que puede acompañarse de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas y auditivas<sup>1</sup>. Afecta adultos de ambos géneros entre los 20 y 50 años de edad con una prevalencia 1-4% de las uveítis en series americanas y 10% en series asiáticas

En el debut de la enfermedad, la mayoría de pacientes se encuentran en la tercera a quinta décadas de la vida y, aunque es poco frecuente, también se ha descrito en niños 8-10. Respecto a la predilección por sexo, la mayoría de estudios sugieren una mayor afectación en mujeres que en hombres.

La evolución de la enfermedad se divide en 4 estadios clínicos; prodrómico, uveítico agudo, de convalecencia y crónico recurrente.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se realiza mediante los criterios de la Sociedad Americana de Uveítis<sup>3</sup>. Es necesario realizar diagnóstico diferencial con la oftalmia simpática, el linfoma primario de células B, la escleritis posterior y el síndrome de efusión uveal. El tratamiento precoz y mantenido es la base de una buena evolución.

### CASO CLÍNICO

Paciente Mujer de 35 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que acude a urgencias por pérdida de visión en su ojo izquierdo y cefalea. que ingresa en buenas condiciones generales, afebril, eupneica, normoperfundida, consciente orientada sin focalidad neurológica.

En la exploración oftalmológica se evidencia un edema de papila unilateral y en la tomografía de coherencia óptica (OCT) múltiples desprendimientos neurosensoriales retinianos.

Se realizan analíticas ordinarias, hemograma, coagulación y bioquímica sanguínea sin evidenciar alteraciones, así mismo se realiza estudio microbiológico viral en sangre siendo positivo solo al Epstein Barr y Varicela Zoster ambas con IgG, resto de estudio negativo.

Se realiza punción lumbar durante su ingreso en junio del 2015 apreciando, salida de líquido claro con presión normal, se realiza estudio citoquímico y cultivo del líquido sin evidenciar alteraciones. En este mismo ingreso se realiza nuevo

TAC cerebral donde nuevamente no se evidencian lesiones.

Durante su ingreso presenta episodio de cefalea intensa con rigidez cervical, con exploración neurológica normal, que cede espontáneamente.

A las 48 horas de su ingreso se realiza nueva revisión oftalmológica evidenciando empeoramiento de su afectación ocular con edema del nervio óptico derecho. por lo cual se decide iniciar tratamiento con esteroides a dosis altas y analgesia, presentando mejoría progresiva de la clínica ocular y extraocular. Se decide alta al domicilio estando asintomática sin cefalea, sin náuseas ni dolor cervical.



Fig. 1. Edema de papila.

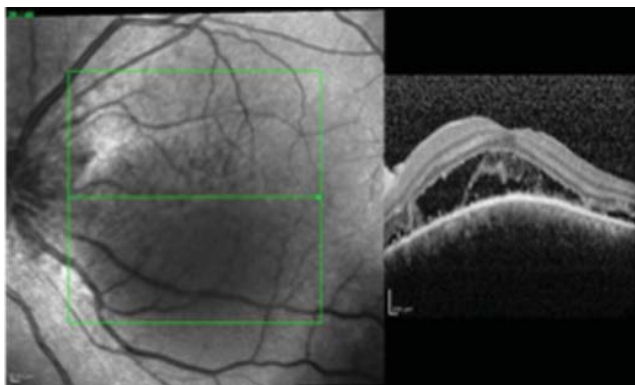


Fig. 2. Desprendimientos serosos retinianos múltiples con aspecto tabicado.



Fig. 3. Vitiligo que aparece típicamente en la fase de convalecencia (1º-3º mes).

Continua su seguimiento en consultas externas de Oftalmología y Medicina interna donde persiste afectación ocular y se evidencia despigmentación cutánea en región occipito-cervical, por lo cual unido a los síntomas anteriormente comentados se cumple criterios clínicos para diagnosticar enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada en su forma incompleta, iniciando tratamiento con

## DISCUSIÓN

-Reconocer la enfermedad de Vogth-koyanagui-harada como diagnostico diferencial, en pacientes con uveítis , afectaciones auditivas y dermatológicas.

-En la mayoría de los casos, cuando el paciente presenta manifestaciones oculares y extraoculares, el diagnóstico de la enfermedad de VKH es clínico. Sin embargo, cuando la enfermedad se presenta sin afectación extraocular, diversas pruebas complementarias han mostrado utilidad para confirmar el diagnóstico.

-El uso de corticoides sistémicos e inmunosupresores ha mejorado enormemente el pronóstico visual de los pacientes con enfermedad de VKH. Con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado casi 2/3 de los pacientes mantienen una agudeza visual de 20/40 o mejor. La catarata complicada, el glaucoma secundario, la NVC y la fibrosis subretiniana son las causas más frecuentes de pérdida visual.

### BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundación-española-de-reumatología> 04 octubre del 2012 volumen 13.
2. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 647
3. Read RW, Rao NA, Cunningham ET. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 437-442.
4. Maruyama Y, Kishi S. Tomographic features of serous retinal detachment in Vogt-Koyanagi-Harada Síndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004; 35: 239-2
5. Sukavatcharin S, Tsai JH, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada disease in Hispanic patients. *International ophthalmology*. 2007;27(2-3):143-148.