

COMUNICACIÓN EN E-PÓSTER

ID: 02804

PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD VISUAL /
EPIDEMIOLOGÍACAMBIO MIÓPICO COMO SÍNTOMA PRIMARIO
DE LA ENFERMEDAD DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Autores: ARANTXA GÓMEZ-HURTADO CUBILLANA¹, Alicante; JUAN LUIS SÁNCHEZ SEVILA¹, Alicante; RAFAEL JOSÉ PÉREZ CAMBRODÍ², Alicante.

1 - Departamento de Oftalmología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante); 2 - Departamento de Óptica, Anatomía y Farmacología. Universidad de Alicante.

Palabras clave: miopía; panuveítis; detección precoz.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada es una panuveítis granulomatosa severa, bilateral crónica asociada a desprendimiento seroso retiniano, edema del disco y vitritis, y se acompaña de manifestaciones neurológicas. Es una condición inflamatoria autoinmune mediada por células T que atacan a los melanocitos en individuos genéticamente susceptibles.

CASO CLÍNICO

Varón de 31 años que acude a nuestro servicio manifestando borrosidad y enrojecimiento del ojo derecho, y un leve deslumbramiento de tres días de evolución. Refiere alteraciones disestésicas en cuero cabelludo y frente. No refiere antecedentes familiares o propios de patología ocular o sistémica. No toma medicación ni refiere alergias conocidas a fármacos.

A la exploración presenta agudeza visual (AV) espontánea de 0.3 en OD y de 1.0 en OI. La refracción es de OD. -1.25 D con AV corregida de 0.9 y OI neutro con AV 1.2. La biomicroscopía muestra ángulo camerular grado IV, medios transparentes y reacción celular en la cámara anterior de OD grado II. La presión intraocular era de 12 mmHg en ambos ojos. La fundoscopia mostró normalidad en OI y leve fruncimiento de la estructura foveolar

en OD. La OCT macular de OD mostró un edema subfoveal y retiniano. La exploración general no muestra meningismo ni hipoacusia o acúfenos. Tampoco se evidencia alopecia y poliosis.

Juicio clínico: Se sospecha Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada.

Pruebas complementarias: serología de sífilis y sarcoidosis negativas.

Tratamiento: Se inicia tratamiento con Prednisona por vía oral 90 mg/día.

Evolución: A las tres semanas de tratamiento se objetiva la resolución del cuadro edematoso retiniano y se instaura pauta descendente del tratamiento. La AV espontánea era de 1.0 en ambos ojos sin corrección. Al llegar a 5 mg/día de Prednisona oral el paciente experimenta una recidiva apareciendo una uveítis anterior en OD con reacción inflamatoria en la cámara anterior grado II, leve desprendimiento de la retina neurosensorial parapapilar y leve fruncimiento del polo posterior. Su AV espontánea era entonces de 0.6 en OD y 1.0 en OI. De nuevo el paciente experimenta una miopización de OD (-0.75 D) con lo que alcanza una AV de 0.9. Se reinstaura tratamiento por vía oral de Prednisona 30 mg/día y colirio de dexametasona combinado con colirio

COMUNICACIÓN EN E-PÓSTER

- ▶ cicloplégico. El paciente experimenta una mejora con regresión del estado inflamatorio y normalización de su AV y estado refractivo.

CONCLUSIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada presenta síntomas prodrómicos inespecíficos como el compromiso de la AV o la inestabilidad refractiva. Su pronóstico depende del reconocimiento precoz y control

intensivo de las primeras etapas de la enfermedad. Los pacientes tienen un pronóstico global favorable pero potencialmente pueden padecer complicaciones oculares severas.

El óptico-optometrista, en cuanto agente sanitario de atención primaria, debe reconocer los síntomas precoces de la enfermedad para su derivación informada e inmediata. Este caso presenta una tendencia refractiva miópica que resulta paradójica considerando los cambios estructurales a nivel macular.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA



PARTNER PREFERENTE

