

ID: 20186

ENFERMEDAD DE VOGT-KOYANAGI-HARADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

NEREA BELTRÁN PAREDES. Hospital Universitario del Vinalopó. Alicante/Alacant. España.

RAQUEL PÉREZ AGULLO. Hospital Universitario del Vinalopó. Alicante/Alacant. España.

NURIA PARRES SEMPER. Hospital Universitario del Vinalopó. Alicante/Alacant. España.

MARÍA BOSCH VIDAL. Hospital Universitario del Vinalopó. Alicante/Alacant. España.

PABLO NAVARRO MARTÍNEZ. Hospital Universitario del Vinalopó. Alicante/Alacant. España.

Tipo de comunicación:

Comunicación en e-póster

Área temática:

PATOLOGÍA OCULAR Y FARMACOLOGÍA

Subárea temática:

Patología segmento posterior

Palabras clave:

Harada, desprendimiento de retina.

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad sistémica autoinmune, cursa frecuentemente con una panuveítis granulomatosa y difusa bilateral, asociada con desprendimiento de retina (DR) en la fase más aguda. En algunas ocasiones puede acompañarse de alteraciones cutáneas (vitíligo o alopecia), auditivas o neurológicas (meningitis).

El diagnóstico de la enfermedad de VKH es clínico basándose en un trabajo multidisciplinar donde la anamnesis y exploración oftalmológica completa resulta fundamental, apoyándose en ocasiones en pruebas complementarias como angiografía fluoresceínica, ecografía ocular o incluso, punción lumbar.

Varón de 35 años, que acude a consulta por hiperemia en ojo izquierdo (OI), diagnosticado de queratoconjuntivitis, sin mejoría con dexametasona tópica.

En la exploración optométrica evidenciamos una disminución en la visión del OI, con agudeza visual (AV) de 0,4, sin mejoría con refracción subjetiva. En la biomicroscopía se evidencia hiperemia ciliar moderada, y leve tyndall anterior y vitreo en OI. Ojo derecho (OD) sin alteraciones.

Tras valorar el fondo de ojo por el oftalmólogo, se observa un DR seroso tabicado peripapilar y temporal a mácula en el OI (imagen 1 y 2), mientras que el OD es normal.

Se sospecha de enfermedad de VKH, y se remite al servicio de Reumatología y se solicita analítica para realizar



COMUNICACIÓN e-POSTER

despistaje infeccioso y autoinmune. En cuanto al tratamiento se pauta prednisona vía oral complementando con cicloplejico y dexametasona tópica

Se revalúa a las 48 horas y la AV se mantiene estable, mientras que en la tomografía de coherencia óptica (OCT) observamos mejoría del desprendimiento neurosensorial (DNS) a nivel macular pero persistencia a nivel temporal inferior (*Imagen 3*). Se inicia entonces tratamiento con bolus de metilprednisolona durante tres días y continuar con el tratamiento tópico.

Una semana más tarde, en la exploración optométrica se evidencia AV de unidad en OI sin corrección, no se aprecian alteraciones en la biomicroscopía, y en el fondo de ojo no se aprecia DR, y ha desaparecido el DNS periférico, mientras que en la OCT se observa mácula a plano (*Imagen 4*). Ante la normalidad de la analítica y los hallazgos en la exploración clínica se confirma la sospecha de enfermedad de Harada, comenzando el tratamiento inmunosupresor y manteniéndose estable actualmente.

En este caso, el diagnóstico precoz basado en el trabajo multidisciplinar y un tratamiento inmunosupresor ha mejorado el pronóstico visual del paciente, consiguiendo la máxima AV, sin dejar secuelas oculares importantes. En definitiva, es importante la sospecha clínica y hacer un diagnóstico diferencial, para el correcto tratamiento de estos pacientes. Puesto que puede confundirse con patologías oculares infecciosas o autoinmunes, como por ejemplo, escleritis posterior.

IMAGEN 1

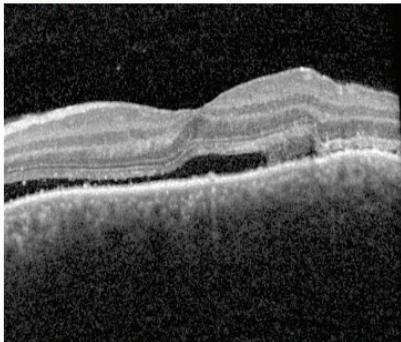


IMAGEN 2



IMAGEN 3

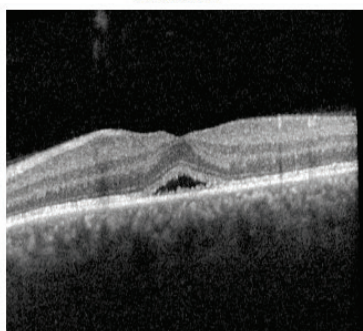
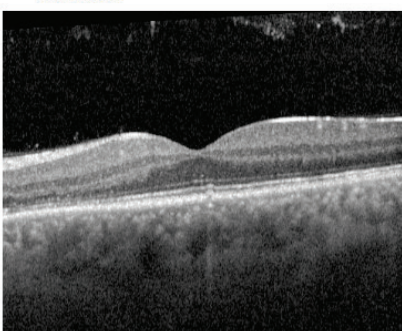


IMAGEN 4



ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



PARTNER
PREFERENTE

