

INFORME DE CASO

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Presentación de un caso

Dr. Juan Carlos Méndez Tomas¹, Dra. Natacha Elena Sanfeliz Yebra², Dr. Yoeldis Gamboa Pellicier³

¹ Especialista de I Grado en Oftalmología y Medicina General Integral. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

² Especialista de I en Oftalmología. Instructor. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

³ Especialista de I Grado en Oftalmología. Asistente. Máster en Urgencias Médicas. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 43 años de edad, sexo masculino, procedencia rural, el cual acude por mala visión bilateral y sordera. Se le diagnostica síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Se realiza cirugía de catarata con implante de lente intraocular en cámara posterior en ojo derecho. Se analizan los resultados del examen oftalmológico y clínico general realizados, además de los estudios de laboratorio. Se comparan nuestros resultados con los informados por otros autores de la literatura médica nacional e internacional.

Palabras clave: síndrome de Vogt Koyanagi Harada, catarata, extracción extracapsular del cristalino

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) es un trastorno multisistémico e idiopático, en el que se produce una panuveítis granulomatosa bilateral difusa, que se acompaña de manifestaciones neurológicas, auditivas y cutáneas.^{1,2}

En el año 1906 Vogt y en 1929 Koyanagi, describieron una condición caracterizada por iridociclitis bilateral, uveítis y meningoencefalitis

asociada a vitíligo, alopecia, poliosis y sordera. En 1926, por otra parte, Harada describió una enfermedad que consistía en uveítis posterior y bilateral severa con desprendimiento retiniano, compromiso variable del sistema nervioso central, pleocitosis en el líquido cerebro espinal y los signos dermatológicos antes mencionados. Desde 1951, la literatura médica, ha convenido en nombrar a esta enfermedad como Síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH).²

Se piensa que la misma podría ser resultado de un proceso autoinmune dirigido contra los melanocitos coroideos, en sujetos genéticamente predispuestos, siendo más común en mujeres y en razas pigmentadas y orientales.³

Afecta predominantemente a individuos asiáticos, hispánicos y a la población indoamericana.⁴ La mayoría de los pacientes tiene al menos un ancestro remoto indígena y con mayor frecuencia entre la segunda y quinta décadas de la vida, aunque también se ha descrito en niños.⁵

Su incidencia varía desde el 1 al 4 % de todas las uveítis en los Estados Unidos de América, hasta un 2.5 % en San Pablo, Brasil, y el 14 % en Argentina.² En Japón, se estima que la prevalencia es de 15 por millón de habitantes con una incidencia de 6.5 casos por millón, habiendo más o menos 800 casos por año, correspondiendo al 8 % de las uveítis en ese país.⁶

Teniendo en cuenta que lo infrecuente de este síndrome en nuestro medio, unido a la presencia de complicaciones oculares que deterioraron la visión del paciente, el cual requirió tratamiento médico quirúrgico, nos motivamos a realizar este trabajo, donde se pretende mostrar un caso con importantes alteraciones oftalmológicas y sistémicas secundarias a su enfermedad.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente RJDL, de 43 años de edad, sexo masculino, que acude desde el municipio Baracoa refiriendo enrojecimiento ocular y pérdida de la visión de ambos ojos de forma progresiva en semanas, acompañado de disminución de la audición.

Al examen oftalmológico como datos positivos se observa:

Agudeza visual (AV): Sin corrección óptica.
Ojo derecho (OD): Percepción de luz (PL).
Ojo izquierdo (OI): Percepción de luz (PL).

La AV no mejora con corrección óptica ni con agujero estenoico.
Tensión Ocular (TO): OD 28 mm Hg OI 16 mm Hg

Biomicroscopia con empleo de lámpara de hendidura (LH).

OD: Reacción cilioconjuntival, celularidad del humor acuoso xxx, precipitados queráticos gruesos y sinequias posteriores, opacidad importante del cristalino.

OI: Membrana fibrótica blanquecina con seclusión pupilar, iris con signos de atrofia y abombado.

Fondo de ojo (FO): No se visualiza por opacidad de los medios refringentes.

Ultrasonido ocular modo B: Vítreo con opacidades abundantes, retina aplicada, coroides engrosada (ambos ojos).

Examen físico general:

Vitíligo, poliosis, sordera (Ver Figura 1).

Exámenes de laboratorios:

Hemograma completo, glicemia y eritrosedimentación dentro de los valores normales.

HB_sAg: Negativo.

Anti- HCV: Negativo.

Serología: No reactiva.

VIH: Negativo.

Se impuso tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 g endovenoso por 5 días y se continuó con prednisona oral a 1 mg/kg de peso por día, bajando la dosis cada 3 días; antihipertensivos oculares: timolol al 0.5 % y dorzolamida, así como manitol endovenoso.

Una vez que hubo respuesta al tratamiento se decide línea preoperatoria para cirugía de catarata.

Se realiza cirugía de catarata del OD, mediante extracción extracapsular del cristalino (EECC), utilizando la técnica de Blumenthal y se coloca lente intraocular (LIO) en cámara posterior de 22.0 dioptrías.

A las 24 horas de operado en LH se observa:

OD: Reacción postquirúrgica, edema corneal x, precipitados queráticos, membrana inflamatoria prelental, cámara anterior formada, LIO centrado, no signos de sepsis intraocular. (Ver Figura 2)

Se medica con esteroides triancinoloma 0.5 cc peribulbar, gentamicina en colirio y prednisolona en colirio.

Se realiza seguimiento por 7 días, 21 días, 2 meses y 3 meses.

Corrección óptica a los 3 meses:

OD + 0.75x90 (0.8)

OI PL

Add + 1.00 esf.

DISCUSIÓN DEL CASO

La etiología del cuadro es desconocida, sin embargo, varios investigadores sugieren su asociación con un proceso autoinmune o infeccioso; la presencia del HLA-DR1 y DR4 se encuentra en el 85 % de los pacientes.^{2,3}

Se considera que existe una reacción autoinmune mediada por linfocitos T contra un antígeno asociado a los melanocitos, el mecanismo desencadenante de la reacción también es desconocido pero podría ser una lesión cutánea o una infección viral.⁴

El tratamiento se basa en la corticoterapia a altas dosis, metilprednisolona 1 g/día por tres días y luego prednisona 1 a 1.5 mg/kg/día con el objetivo de frenar el proceso inflamatorio y evitar las complicaciones asociadas a éste; el tratamiento es prolongado y dura entre 6 a 9 meses, en algunos casos con dosis de mantenimiento crónicas para evitar la aparición de recurrencias.²

Los procesos inflamatorios crónicos pueden dar origen a complicaciones tales como sinequias posteriores, cataratas y membranas pupilares⁵, todo lo anterior presente en nuestro paciente, el cual fue tributario de la extracción del cristalino, cirugía que fue un éxito.

Anteriormente el pronóstico visual del VKH era reservado, ya que en menos del 30 % de los casos la agudeza visual era mejor a 20/30. Actualmente una visión mejor de 20/40 se reporta entre el 41 y el 85 %.^{7,8} La mala recuperación visual se atribuye a la presencia de

complicaciones como catarata (10-35 %), glaucoma (6-40 %) y membranas neovasculares subretinales (10 %).

Otras causas de deficiente agudeza visual son pliegues en la retina, fibrosis y alteraciones severas del epitelio pigmentario. Los ojos con mayor riesgo de desarrollar estas complicaciones son aquellos que cursan con inflamación severa del segmento anterior, evolución crónica recurrente o dispersión pigmentaria de la retina.⁷⁻¹⁰ Investigaciones internacionales han registrado peor pronóstico en aquellos pacientes con seria disminución de la agudeza visual y menor edad al momento de presentación de la enfermedad.¹¹

CONSIDERACIONES FINALES

El diagnóstico de VKH es esencialmente clínico y son los oftalmólogos quienes más lo sospechan por ser los síntomas oculares los más frecuentes y dramáticos. El pronóstico visual de los pacientes es generalmente bueno si el diagnóstico es temprano y se prescribe un tratamiento adecuado.

Con un tratamiento esteroideo oportuno y a altas dosis, podemos obtener mejores resultados visuales para una mejor calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Domingo B, Blanco MJ, Rodríguez Cid MJ, Piñero A, Mera P. Arch Soc Esp Oftalmol. 2008; 83 (6):15-22.
2. Equía F, Rio Torres M, Capote A. Uveitis posterior. En: Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Oftalmología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.541-74.
3. Santiesteban R. Afecciones de la retina. En Oftalmología Pediátrica La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.p.265-79.
4. Reyes A, Mendoza E, Mendoza C, Gonzáles A. Neuroimágenes en neurooftalmología. En: Oftalmología Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.602-22.
5. Nussenblatt RB, Palestine AG. Uveitis: Fundamentals and clinical practice. Chicago: Year Book; 2009, 274-90.
6. Moorthy RS, Chong LP, Smith RE, Rao NA. Subretinal neovascular membrane in the Vogt- Koyanagi- Harada syndrome. Am J Ophthalmol. 2009; 116: 164- 70.
7. Beniz J, Forster DJ, Lean JS, Smith RE, Rao NA. Variations in clinical features of the Vogt- Koyanagi- Harada syndrome. Retina. 2011; 11: 275- 280.

8. Rutzen AR, Ortega-Larrolea G, Schwab IR, Rao NA. Simultaneous onset of Vogt- Koyanagi-Harada syndrome in monozygotic twins. Am-J-Ophthalmol. 2008, 119 (2): 239-240.
9. Delfino R, Matos U, Gamboa Y, Rodríguez Y. Alteraciones del campo visual en enfermedades neurooftalmológicas y retinianas. Rev Inf Cient[Internet]. 2011[citado 12 dic 2011]; 69 (1) : [aprox. 7p.]. Disponible en: <http://www.gtm.sld.cu>
10. Alvarez Síntes R. Afecciones más frecuentes de los ojos. En: Temas de Medicina General Integral. v3. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2008. p.412-21.
11. OMS. Visión 2020. IAPB. Iniciativa mundial para la eliminación de la ceguera evitable: plan de acción 2006-2011. París: OMS; 2008.

Recibido: 24 de mayo de 2012

Aprobado: 12 de junio de 2012

Dr. Juan Carlos Méndez Tomas. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. Email: jcmt@infosol.gtm.sld.cu



Figura No 1. Vitíligo, poliosis.



Figura 2. Postoperatorio de catarata.