



## 1247 - SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA: SERIE DE CASOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

*Claudia Solar Chamarro, Lucía Santana García, Carlos Vázquez Fernández, Carmen Alonso Llada, María Alonso Fuego, Ricardo Gómez de la Torre, Miriam García Fernández y Luis Trapiella Martínez*

*Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.*

### Resumen

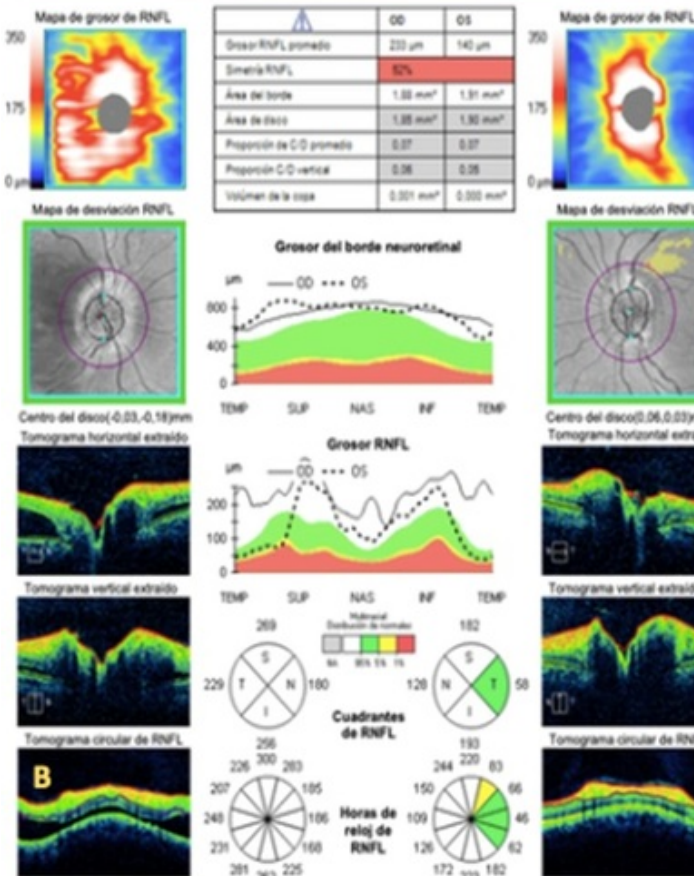
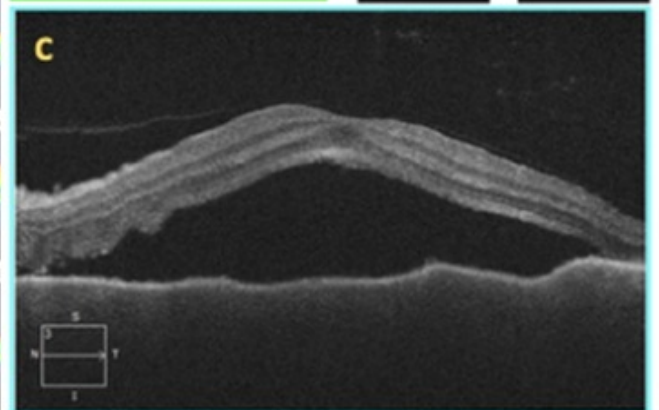
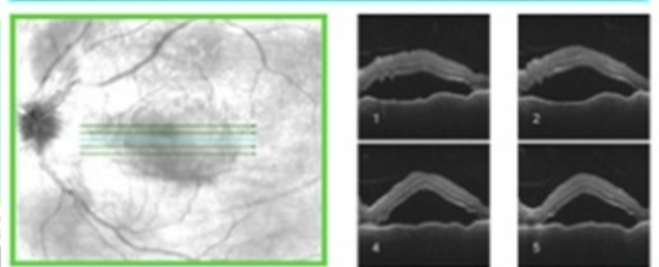
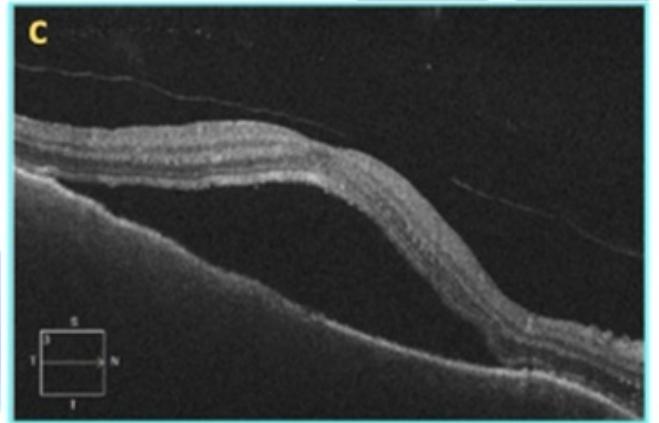
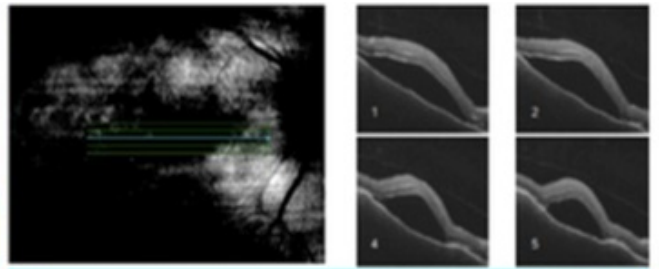
**Objetivos:** Evaluar las características clínicas y demográficas del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). Analizar las modalidades de tratamiento, así como la tasa de recidiva coincidente con la disminución de la dosis de corticoterapia.

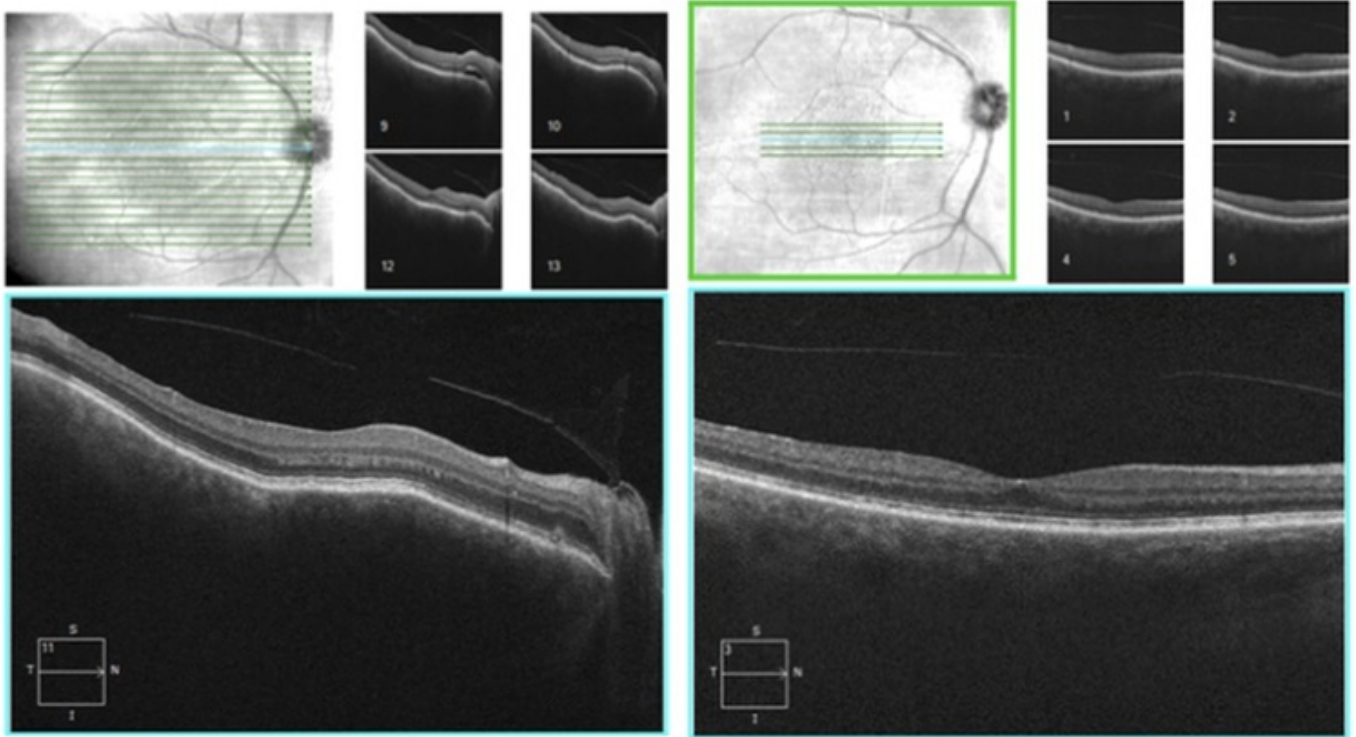
**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes con sospecha diagnóstica de VKH desde 2015 hasta 2024 valorados en una Unidad compartida de Medicina Interna y Oftalmología de un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con un mínimo de seguimiento de 6 meses.

**Resultados:** Se incluyeron 6 pacientes, todas mujeres, con una edad media al diagnóstico de  $48,2 \pm 7,54$  años. Todos debutaron con una disminución brusca de agudeza visual (AV) bilateral (50% con distribución asimétrica), 2 (33%) refirieron dolor retrororbitario y fotopsias. El 50% tenía clínica extraocular: 3 presentaron cefalea (confirmándose meningitis linfocitaria en dos de ellas), 1 tinnitus e hipoacusia neurosensorial y 1 alopecia. Ninguno presentaba poliosis, vórtigo, ataxia cerebelosa, mielitis transversa ni hiperestesia cutánea. El 67% de los pacientes se clasificó como VKH 1 (afectación exclusivamente oftalmológica) y el 33% como VKH 2 (afectación oftalmológica y afectación cutánea o auditiva). Al diagnóstico, a todos se realizó exploración oftalmológica incluyendo tomografía de coherencia óptica y angiografía fluoresceínica, analítica completa incluyendo autoinmunidad (no se realizó tipaje del HLA-DR4) y punción lumbar en los pacientes con cefalea. La sospecha clínica se realizó en base a los hallazgos de la exploración oftalmológica. El 100% de presentaron al diagnóstico desprendimiento seroso de retina neurosensorial, 67% papilitis y precipitados retroqueráticos y un 16% vitritis (fig. 1). La presión intraocular (PIO) resultó normal en todos los pacientes, en ninguno se objetivaron sinequias. El 50% presentaban una AV inferior a 0,5 (la necesaria para poder conducir según la legislación vigente). De acuerdo con los criterios diagnósticos clásicos de la Sociedad Americana de Uveítis de 2001, el 67% son casos probables y el 33% incompletos; no hubo ninguno completo (tabla 1). El tratamiento más empleado fueron los corticoides, tanto sistémicos como por vía oftálmica. El 83% precisaron un fármaco ahorrador, siendo la terapia más utilizada la combinación de ciclosporina y azatioprina (tabla 2). En 2 pacientes se produjo recidiva con el inicio de la pauta descendente de corticoide (fig. 2), no se describieron otras complicaciones como glaucoma ni fibrosis subretiniana. La evolución fue favorable, con resolución de los desprendimientos de retina y recuperación parcial de la AV en el 67% de los pacientes.

Tabla 1		
Criterios diagnósticos	N	Porcentaje (%)
1. Sin antecedente de traumatismos perforantes o cirugías previas.	6	100
2. Sin evidencia de enfermedades oculares previas.	6	100
3. Afectación ocular bilateral (A o B según el estadio de la enfermedad).	6	100
A. Manifestaciones tempranas		
Coroiditis difusa (áreas focales de líquido subretiniano o desprendimiento de retina seroso bulloso).	6	100
Si las lesiones no son tan evidentes debe haber áreas de retraso de relleno coroideo, áreas placoides de hiperfluorescencia y tinción del nervio óptico.	4	67
Engrosamiento difuso sin escleritis posterior (ecografía).	1	16
B. Manifestaciones tardías		
Antecedentes de las manifestaciones previas.	2	33
Despigmentación ocular, signo de Sugiura o sunset glow fundus.	0	0
Cicatrices numulares cororretinianas, migración EPR, uveítis anterior recurrente o crónica.	1	16
4. Antecedente o hallazgos neurológicos y/o auditivos	3	50
Cefalea y/o Meningismo.	3	50
Tinnitus y/o hipoacusia.	1	16
Pleocitosis en líquido cefalorraquídeo.	2	33
5. Hallazgos dermatológicos, posterior a la uveítis	1	16
Alopecia.	1	16
Vitíligo.	0	0
Poliosis.	0	0

Tabla 2		
Modalidad de tratamiento	N	Porcentaje (%)
<b>1.Corticoesteroides en bolos (metilprednisolona 200-500 mg día durante tres días)</b>	4	67
<b>2.Corticoides vía oftálmica.</b>	6	100
<b>3.Prednisona oral (0,75 mg/kg/día) de mantenimiento al menos 3-6 meses.</b>	6	100
<b>4.Ciclopléjico vía oftálmica</b>	4	67
<b>5.Corticoides intravítreos.</b>	1	16
<b>6.Fármacos ahorradores de corticoides.</b>		
Ciclosporina A (5 mg/kg/día)	2	33
Azatioprina (1,5 mg/kg/día)	1	16
Terapia combinada (ciclosporina + azatioprina).	3	50
Adalimumab.	0	0
Infliximab.	0	0
Rituximab.	0	0





*Discusión:* La prevalencia de VKH es mayor mujeres de mediana edad, hallazgo consistente con la literatura. Las manifestaciones oculares son coincidentes con series publicadas pero las dermatológicas son bastante menores que en la bibliografía (hasta el 70%). Los resultados más favorables se lograron con diagnóstico precoz, y terapia combinada de inmunosupresores. Destaca una tasa elevada de recidiva coincidente la disminución de la dosis de corticoterapia, resaltando la importancia del control evolutivo estrecho desde un abordaje multidisciplinar.

*Conclusiones:* El VKH presenta una variedad de síntomas oftalmológicos y extraoculares que requieren un abordaje exhaustivo y manejo terapéutico cuidadoso. La combinación de corticoides y agentes ahorradores es el tratamiento de elección, siendo fundamental la monitorización precoz de recaídas.