



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1191 - Una visión distorsionada

C.M. Correa Precedo^a, P. Teijeiro Blanco^b, C. Estévez Garrido^b e I. González Iglesias^a

^aMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Acea de Ama. Culleredo. A Coruña. ^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Acea de Ama. Culleredo. A Coruña.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 27 años que acude por cefalea, visión borrosa y metamorfopsias. Antecedentes personales: no alergias. Asma. La paciente acude a la consulta por cuadro de cefalea tipo tensional supraorbitaria. Fotofobia y sonofobia. Alteración visual en forma de visión borrosa y metamorfopsias. No fiebre ni sensación distérmica. No otra clínica por aparatos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, constantes en rango. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y miembros sin alteraciones. Neurológica; pupilas isocóricas y normoreactivas, campimetría por confrontación, pares craneales, fuerza y sensibilidad, sin alteraciones. No dismetría, no alteraciones de la marcha, no datos de focalidad neurológica grosera. No otros hallazgos. Se deriva al hospital para completar estudios. Pruebas complementarias: TAC, resonancia, líquido cefalorraquídeo, serologías y analítica; normales. Se decide valoración por Oftalmología ante persistencia de clínica visual. Fondo de ojo: en polo posterior de ambos ojos se observan desprendimientos serosos retinianos bilaterales con brillos maculares; siendo compatible el cuadro con enfermedad de Harada.

Juicio clínico: E. Harada (síndrome Vogt-Koyanagi-Harada).

Diagnóstico diferencial: Oftalmía simpática. Escleritis posterior. Sarcoidosis. Linfoma primario intraocular.

Comentario final: La enfermedad de Harada se trata de una panuveítis granulomatosa bilateral con desprendimiento seroso de retina (en resumen inflamaciones agudas y difusas del epitelio pigmentario de la retina), pudiendo presentar también alteraciones del sistema nervioso central (meningismos), dermatológicas (alopecia, vitíligo, poliosis), o auditivas (acúfenos, sonofobia,...). Más frecuente en la mujer entre los 20-50 años, de predominio en razas pigmentadas y de etiología desconocida, aunque con sospecha de componente autoinmune (linfocitos T contra células que contienen melanina: retina, iris, piel, SNC y oído interno). Presenta varios tipos clínicos; I (compromiso ocular) II (ocular + auditiva o cutánea) y III (ocular + auditiva + cutánea). Pudiendo presentar varias fases clínicas, desde pródromos, fase uveítica aguda (en polo posterior), fase crónica, hasta fase crónica recurrente. Para llegar al diagnóstico debemos conjugar: criterios clínicos, fondo de ojo compatible y otras pruebas complementarias, como resonancia, angiografía fluoresceína... El pronóstico visual suele ser bueno si el diagnóstico y el tratamiento es temprano, por lo que conviene inicio de tratamiento específico, con bolos iniciales de metilprednisolona y posterior corticoterapia oral en fase descendente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski J. Oftalmología Clínica. 1991.
2. Chee SP, Jap A, Bacsal K. Prognostic factors of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Singapore. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(1):154-61.
3. Manor SR, et al. Cell mediated immunity to human myelin protein in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Invest Ophthalmol Visual SCL*. 1979;18:204-6.
4. Andreoli CM, Foster CS. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol Clin*. 2006;46(2):111-22.
5. De-Domingo B, Blanco M.J, Rodríguez-Cid M.J, Piñeiro A, Mera P, Capeáns M.C., Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Archivo de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2008;83:385-90.