



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

## 242/715 - SÍNDROME UVEOMENÍNGEO

P. López Tens<sup>a</sup>, D. Fernández Torre<sup>b</sup>, A. Blanco García<sup>c</sup>, M. Guerra Hernández<sup>c</sup>, J. Villar Ramos<sup>d</sup> y M. Montes Pérez<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria. <sup>c</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria. <sup>d</sup>Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. <sup>e</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 50 años que acudió a nuestra consulta por cuadro de 15 días de hiperemia conjuntival bilateral, sensación de cuerpo extraño y exudado amarillento asociado a cuadro catarral, pérdida de agudeza visual bilateral, pérdida de audición y mareo. Tras la exploración física se trasladó al servicio de Urgencias del hospital de referencia.

**Exploración y pruebas complementarias:** Tensión arterial 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca 80 Imp, SatO2 96%. Afebril. Exploración física normal. Exploración neurológica con hipoestesia y disminución de fuerza en hemicuerpo derecho (4/5). Fondo de ojo con desprendimiento de retina exudativo bilateral con Tyndall (+++) Hemograma con leucocitosis de 18.600 sin otras alteraciones. Bioquímica normal salvo VSG 6 y PCR 3,5 mg/dl. Elemental y sedimento negativo. TAC craneal con infarto lacunar antiguo. Líquido cefalorraquídeo con glucosa 66, proteínas 54, pélulas 54, PMN 10%, mononucleares 90% (pleiocitosis). ANA, antifosfolípido, HLAB27, APCC, FR, Borrelia, lúes, Brucela hepatitis, CMV y toxoplasma negativo.

**Juicio clínico:** Síndrome de Vogt Konayagi Harada (síndrome uveomenígeo).

**Diagnóstico diferencial:** Patología isquémica, infección del SNC, uveítis anterior, afectación neurosensorial de enfermedades reumatólogicas (LES, AR, Wegener, colitis ulcerosa, amiloidosis, sarcoidosis y síndrome de Cogan).

**Comentario final:** El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una panuveítis granulomatosa bilateral y difusa con desprendimiento de retina seroso y que puede acompañarse de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas y auditivas. Etiología probable autoinmune. La prevalencia de 4 a 8%. Tiene varias fases; prodrómica con clínica seudogripal; uveítica aguda con uveítis bilateral y visión borrosa súbita, fotofobia y dolor ocular (a veces disacusia y meningismo); crónica con síntomas cutáneos (canicie, poliosis, alopecia y vitíligo) y crónica recurrente con episodios de uveítis anterior. Las manifestaciones extraoculares como hiperestesia hemiparesia, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, disartria, afasia o psicosis aparecen en el 70% de casos. Las manifestaciones auditivas aparecen en el 30% de los casos por compromiso del VIII par (disacusia central a frecuencias altas, acufenos, tinnitus y sordera neurosensorial rápida, progresiva y bilateral.) El diagnóstico es clínico (criterios de AUS) con exámenes complementarios que aportan mayor certeza diagnóstica. Es una enfermedad con buen pronóstico. El tratamiento se basa en glucocorticoides e inmunosupresores.

## Bibliografía

1. Damico FM, Kiss S, Young LH. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Seminars in Ophthalmology. 2005;20(3):183-190.

**Palabras clave:** Panuveítis. Autoinmunidad. Hipoestesia.