CASO CLÍNICO

Panuveítis granulomatosa bilateral de curso crónico-recurrente: presentación de un caso de enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

Chronic-recurrent bilateral granulomatous panuveitis: a case of Vogt-Koyanagi-Harada disease

Francisco Oliveros-Valdés[1], René Dávila-Mendoza[2], Ma. Fernanda Martínez-Palomo[1] y Paulina Williams-Hernández[1]*

[1]Segmento Anterior; [2]Oculoplástica. Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana ABC, Ciudad de México, México

Resumen

Se presenta el caso clínico de una paciente de sexo femenino de 38 años que acude a consulta por ojo rojo, fotofobia, dolor ocular bilateral y cefalea de cuatro meses de evolución. En la exploración oftalmológica se detectaron datos de inflamación ocular y fondo de ojo con lesiones en ambos ojos. Los hallazgos anteriores, junto con estudios paraclínicos, confirmaron el diagnóstico de Vogt-Koyanagi-Harada. El tratamiento incluyó corticosteroides sistémicos con respuesta favorable para el pronóstico visual. El presente caso resalta la importancia de la detección oportuna de enfermedades autoinmunes multisistémicas con involucro oftalmológico para preservar la función visual.

Palabras clave: *Panuveítis. Enfermedades autoinmunes multisistémicas inflamatorias. Glucocorticoides.*

Abstract

We report the case of a 38-year-old woman who presented with a four-month history of bilateral red eye, photophobia, ocular pain, and headache. Ophthalmic examination revealed signs of anterior segment inflammation and atrophic lesions in the fundus of both eyes. Based on these findings and complementary diagnostic studies, a diagnosis of Vogt-Koyanagi-Harada disease was established. The patient responded well to systemic corticosteroid therapy, with a favorable visual prognosis. This case underscores the importance of early recognition of multisystemic autoimmune diseases with ocular involvement, as timely treatment is essential to preserve visual function.

Keywords: *Panuveitis. Multisystem inflammatory autoimmune diseases. Glucocorticoids.*

Correspondencia:
Ma. Fernanda Martínez-Palomo
E-mail: maria.martinezp05@anahuac.mx

Fecha de recepción: 22-07-2025
Fecha de aceptación: 21-11-2025
DOI: 10.24875/AMH.25000029

Disponible en internet: 13-04-2026
An Med ABC. 2026;71(Supl 1):15-19
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta estructuras pigmentadas ricas en melanocitos como la úvea, leptomeninges, oído interno, piel y folículos pilosos[1-3]. Se caracteriza clínicamente por una inflamación generalizada de la úvea bilateral, acompañada de signos neurológicos, auditivos y dermatológicos variables según el estadio clínico[1,2]. Su prevalencia es mayor en poblaciones asiáticas, hispánicas y del Medio Oriente, y se ha asociado fuertemente con alelos específicos del *HLA*, particularmente *HLA*-DRB10405 y DRB10410[4,5].

La evolución de la enfermedad de VKH se divide en cuatro fases clínicas: prodrómica, uveítica aguda, convaleciente y crónica-recurrente[1,6]. En la fase prodrómica predominan síntomas sistémicos como cefalea, rigidez cervical, *tinnitus*, hipoacusia y fotofobia, reflejo de la afectación meníngea y coclear[1,3]. Posteriormente, la fase uveítica se manifiesta con inflamación de la coroides, caracterizada por una inflamación granulomatosa generalizada de la úvea, desprendimiento de retina, edema de disco óptico y células en vítreo[2,6]. En las fases más tardías aparecen signos característicos como el fondo en puesta de sol (*sunset glow fundus*) y cicatrices en la coroides y retina[2,7].

Desde el punto de vista inmunopatológico, la enfermedad de VKH es causada por una reacción autoinmune mediada por linfocitos T CD4+ que reconocen antígenos melanocíticos, especialmente proteínas de la familia tirosinasa (TYR, TRP1 y TRP2)[3,4]. Se han implicado factores desencadenantes como infecciones virales (Epstein-Barr, citomegalovirus) y, más recientemente, la respuesta inmunitaria posvacunación, como la observada tras vacunación contra el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2)[1,5].

El diagnóstico de la enfermedad de VKH es clínico, basado en criterios propuestos por la American Uveitis Society y revisados posteriormente por Kitamura et al., incluyendo la presentación ocular bilateral, la exclusión de trauma ocular previo y la ausencia de otras causas de uveítis[6]. Para el apoyo diagnóstico se utilizan estudios de imagen como la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía (ICGA), esta última útil para detectar inflamación coroidea subclínica[2,8].

El tratamiento de elección es el inicio temprano de esteroides a altas dosis (oral o intravenosa), junto con un esquema de reducción progresiva para prevenir recurrencias y el desarrollo de atrofia en coroides[2,5]. En casos con inflamación persistente o dependencia de esteroides, se recomienda el uso de inmunosupresores ahorradores de esteroides, siendo el micofenolato de mofetilo y el metotrexato los más utilizados[7]. El estudio de Rathinam et al. demostró que ambos son igualmente eficaces en el control de inflamación ocular[7]. En pacientes con enfermedad crónica-recurrente o con desarrollo de fondo en puesta de sol, terapias biológicas como el adalimumab han mostrado resultados alentadores en el control inflamatorio y la preservación visual[9].

El seguimiento clínico debe ser estrecho, con evaluaciones periódicas que incluyan oftalmoscopia bajo dilatación pupilar y estudios de imagen ocular para valorar la actividad inflamatoria. La identificación temprana de recurrencias y la adaptación del tratamiento son esenciales para evitar secuelas visuales irreversibles[2,8,10].

Tabla 1. Agudeza visual de ambos ojos

Lateralidad	Agudeza visual (Snellen)	Corrección
Ojo derecho	20/100	20/100
Ojo izquierdo	20/25	20/20

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 38 años, originaria y residente de la Ciudad de México, comerciante, sin antecedentes alérgicos, patológicos, oculares, traumáticos ni heredofamiliares.

Refiere ojo rojo, dolor ocular, fotofobia bilateral asociado a cefalea persistente de patrón inicialmente intermitente, que posterior se fue presentando continuo de 4 meses de evolución. Estos síntomas se intensificaron progresivamente hasta afectar sus actividades de la vida diaria.

En la exploración oftalmológica inicial se documentaron los siguientes hallazgos:

La agudeza visual sin corrección fue de 20/100 en el ojo derecho y 20/25 en el ojo izquierdo, mejorando con corrección a 20/100 y 20/20, respectivamente (Tabla 1)

En la revisión del segmento anterior, el ojo derecho mostró enrojecimiento de conjuntiva y esclera limpia. Se observaron depósitos finos, gruesos y difusos en la córnea posterior. La cámara anterior se encontraba con células inflamatorias grado 4+, e iris y pupila sin alteraciones (Fig. 1 y Tabla 2).

En el ojo izquierdo se observó enrojecimiento conjuntival y esclera limpia. La córnea presentaba depósitos en sector posterior finos difusos; la cámara anterior con células inflamatorios grado 2+. Asimismo, se identificaron

Tabla 2. Exploración del segmento anterior

Parámetro evaluado	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Segmento anterior	Enrojecimiento de conjuntiva y esclera limpia. Se observaron depósitos finos, gruesos y difusos en la córnea posterior. La cámara anterior se encontraba con células inflamatorias grado 4+, e iris y pupila sin alteraciones	Enrojecimiento conjuntival y esclera limpia. La córnea presentaba depósitos en sector posterior finos difusos; la cámara anterior con células inflamatorios grado 2+. Asimismo, se identificaron adherencias entre pupila y cristalino que producían anomalía en la forma pupilar
Gonioscopia	Shaffer IV	Shaffer IV
Presión intraocular	13 mmHg	13 mmHg

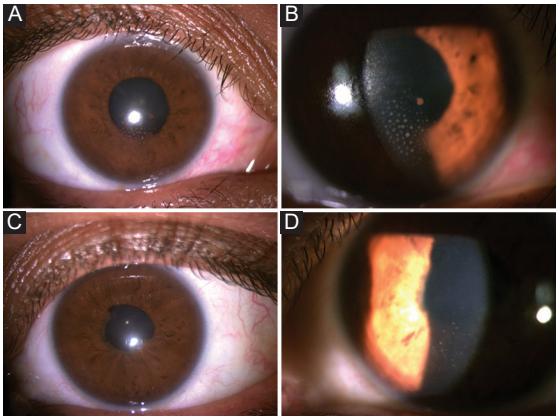


Figura 1. Evaluación del segmento anterior. **A:** ojo derecho con depósitos en córnea gruesos en sector inferior. **B:** ojo derecho con depósitos en córnea finos y gruesos difusos. **C:** ojo izquierdo con adherencias posteriores en hora MIX-MXI que generan discoria, normorreactiva. **D:** ojo izquierdo con depósitos en córnea finos difusos, células inflamatorias en cámara anterior 2+.

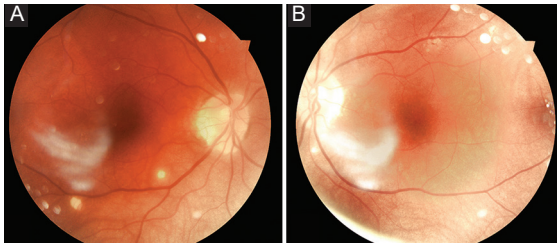


Figura 2. Fondo de ojo. **A:** vítreo con células inflamatorias, nervio óptico sin alteraciones anatómicas. En retina se observó coloración rojiza y se identificaron lesiones de atrofia redondas, blancas en sector inferior, además de una mancha blanquecina de bordes definidos. **B:** vítreo con células inflamatorias, papila amarilla, redonda, bordes bien definidos y excavación pequeña. Destacaban lesiones de atrofia redondeadas y manchas blanquecinas alrededor de la papila.

adherencias entre pupila y cristalino que producían anomalía en la forma pupilar (Fig, 1 y Tabla 2).

La evaluación del ángulo iridocorneal reveló que estaba abierto y la presión intraocular de 13 mmHg en cada ojo (Tabla 2).

En la revisión bajo dilatación farmacológica se observó vítreo con células inflamatorias, nervio óptico sin alteraciones anatómicas. En retina se observó coloración rojiza y se identificaron lesiones de atrofia redondas, blancas en sector inferior, además de una mancha blanquecina de bordes definidos.

En el lado izquierdo se observó vítreo con células inflamatorias, papila amarilla, redonda, bordes bien definidos y excavación pequeña. Destacaban lesiones de atrofia redondeadas y manchas blanquecinas alrededor de la papila (Fig. 2).

Para corroborar el diagnóstico, se solicitaron estudios de gabinete complementarios con los siguientes resultados: en el ultrasonido ocular se observó engrosamiento difuso de la coroides, zonas opacas en el vítreo y desprendimiento de retina. En la angiografía se observó un patrón que traduce desprendimiento de retina. El OCT de mácula presentó también datos de desprendimiento de retina, líquido debajo de la retina y engrosamiento de la coroides.

Se realizó tratamiento inicial con tres bolos de metilprednisolona como tratamiento sistémico y tratamiento tópico con prednisolona cada 3 horas en ambos ojos y fenilefrina/tropicamida cada 8 horas en ambos ojos. El mantenimiento se realizó mediante metrotrexato 12.5 mg semanales, ácido fólico 5 mg tres veces a la semana y prednisona 50 mg cada 24 h. Ante buena evolución, se mantuvo vigilancia estrecha con seguimiento a mediano y largo plazo para detección de recurrencias o progresión hacia fases crónicas.

Discusión

El caso presentado corresponde a una enfermedad de VKH en fase crónica recurrente, con algunos signos cardinales de inflamación ocular, como depósitos en la córnea, adherencias entre pupila y cristalino, presencia de células inflamatorias en cámara anterior y lesiones en el fondo de ojo. Se resalta la importancia del diagnóstico oportuno basado en antecedentes, cuadro clínico y estudios paraclínicos para evitar secuelas que pudieran comprometer la función la visión.

La implementación del tratamiento inmunosupresor con corticosteroides sistémicos fue apropiada, aunque las guías actuales recomiendan considerar la adición temprana de inmunomoduladores no esteroideos como micofenolato de mofetilo o azatioprina[1,5,7]. Estudios recientes han demostrado que el uso combinado de estos fármacos reduce la progresión a fases crónicas y la aparición de complicaciones como despigmentación coroidea o fibrosis de la retina, lo cual compromete la visión y calidad de vida del paciente. La buena respuesta clínica observada en la paciente reafirma el beneficio del tratamiento esteroideo sistémico incluso en fases no agudas, aunque se reconoce que la ventana terapéutica ideal es dentro de las primeras 2 a 4 semanas desde el inicio de los síntomas[9].

En cuanto al diagnóstico, se utilizaron estudios como ecografía ocular, angiografía y tomografía de coherencia óptica, que mostraron engrosamiento y pliegues en la coroides, y desprendimiento de retina, hallazgos característicos de la enfermedad de VKH[3,5].

Este caso clínico describe una presentación atípica por su evolución crónica-recurrente. El análisis refuerza la relevancia de considerar VKH en pacientes con sintomatología ocular bilateral, antecedente de cefalea, y hallazgos inflamatorios en fondo de ojo, especialmente en mujeres jóvenes de grupos étnicos específicos con afroamericanos e hispanos. Asimismo, subraya la necesidad de implementar protocolos de diagnóstico temprano con una adecuada integración de historia clínica, sintomatología y estudios de gabinete; denota también la efectividad del tratamiento inmunosupresor intensivo como estrategia para preservar la agudeza visual y evitar complicaciones irreversibles. En esta revisión se refuerza la hipótesis de que el diagnóstico precoz y el tratamiento inmunosupresor intensivo son determinantes en la evolución funcional visual de pacientes con enfermedad de VKH.

Conclusión

Gracias a la disponibilidad de nuevos métodos de investigación, la enfermedad de VKH es una entidad de la que tenemos una mejor comprensión desde una perspectiva inmunopatológica. Aun con los avances en el conocimiento, supone un reto diagnóstico especialmente cuando se trata de identificar la causa o cuadros clínicos que tienen una evolución crónica-recurrente y se manifiesta con síntomas oculares inespecíficos. El caso presentado destaca la importancia de conocer la entidad, sus respectivos criterios diagnósticos, la necesidad de un tratamiento multidisciplinario y, lo más importante, otorgar de forma oportuna dicho tratamiento para conservar la función visual.

Entre las lecciones clínicas comprendidas en este caso clínico, podemos resaltar la utilidad de estudios de imagen como la tomografía de coherencia óptica y la fluoroangiografía retiniana para confirmar la fase de la enfermedad. También destacamos la relevancia de iniciar tratamiento inmunosupresor de forma temprana para aumentar posibilidades de mejorar en el pronóstico visual de los pacientes. En este caso en específico, la intervención terapéutica con corticosteroides sistémicos permitió resolver la inflamación ocular secundaria a la enfermedad de VKH y evitar complicaciones visuales graves, pudiendo rehabilitar a la paciente para continuar con sus actividades y calidad de vida.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el

consentimiento informado de la paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Choo CH, Acharya NR, Shantha JG. Comprehensive and updated review on the diagnosis and treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. Ann Eye Sci. 2023;8:1-15.
2. Herbort CP, Abu El Asrar AM, Yamamoto JH, Pavesio CE, Gupta V, Khairallah M, et al. Reappraisal of the management of Vogt-Koyanagi-Harada disease: sunset glow fundus is no more a fatality. Int Ophthalmol. 2017;37(7):1383-95.
3. Tayal A, Daigavane S, Gupta N. Vogt-Koyanagi-Harada disease: a narrative review. Cureus. 2024;16(4):e58867.
4. Ng JYW, Luk FOJ, Lai TYY, Pang CP. Influence of molecular genetics in Vogt-Koyanagi-Harada disease. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2014;4(1):1-12.
5. Urzua CA, Herbort CP, Takeuchi M, Schlaen A, Concha-del-Rio LE, Usui Y, et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: the step-by-step approach to a better understanding of clinicopathology, immunopathology, diagnosis, and management: a brief review. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2022;12:23.
6. Kitamura M, Takami K, Kitachi N, Namba K, Kitamei H, Kotake S, et al. Comparative study of two sets of criteria for the diagnosis of Vogt-Koyanagi-Harada's disease. Am J Ophthalmol. 2005;139(6).
7. Rathinam SR, Gonzales JA, Thundikandy R, Kanakath A, Murugan SB, Vedhanayaki R, et al. Effect of corticosteroid-sparing treatment with mycophenolate mofetil vs methotrexate on inflammation in patients with uveitis: a randomized clinical trial. JAMA. 2019;322(10):936-45.
8. Muto T, Sakamoto M, Machida S, Imaizumi S, Sekiryu T. Predictive factors at initial visit for sunset glow fundus in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Sci Rep. 2025;15(1):24302.
9. Takeuchi M, Nakai S, Usui Y, Namba K, Suzuki K, Harada Y, et al. Adalimumab treatment for chronic recurrent Vogt-Koyanagi-Harada disease with sunset glow fundus: amulticenter study. Saudi J Ophthalmol. 2022;36(4):380-6.
10. O'Keefe GA, Rao NA, Cunningham ET Jr, Abu El-Asrar AM, Herbort CP, Khairallah M, et al. Vogt-Koyanagi-Harada Disease [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2025 Sep 29]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books