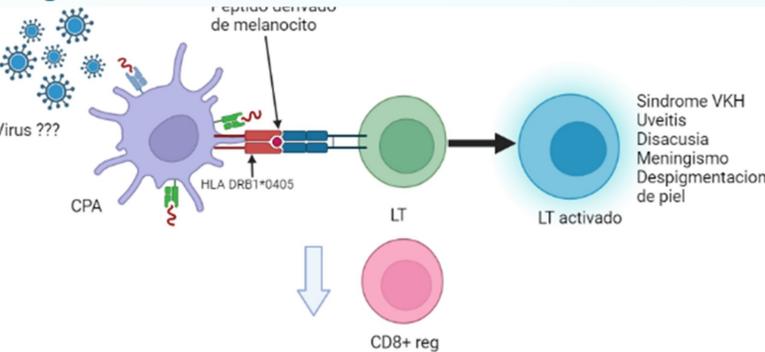


Godoy Melendez N. I., Bautista Márquez B., Vargas Camaño M. E., Castrejón Vázquez M. I.  
Servicio de Inmunología Clínica y Alergia, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE,  
Ciudad de México.

## Introducción

El síndrome de Vogt Konayagi Harada (SVKH), es un síndrome uveomeningítico; una enfermedad inflamatoria idiopática caracterizada por panuveítis granulomatosa difusa, crónica, bilateral asociada con hallazgos neurológicos, auditivos y tegumentarios.

La inmunidad ocular depende principalmente de su microambiente el cual puede suprimir la función de las células T efectoras y convierte las células T invasoras en reguladores con potencial para preservar la vista, respuesta que podría estar alterada en presencia de inmunodeficiencia celular reguladora.



## Discusion

En el SVKH existe una desregulación inmunológica: En estos casos se observó linfopenia T CD8+, con sospecha de alteración funcional, que favorece infecciones virales u oportunistas con probable disfunción de linfocitos Treg CD8+, que puede desencadenar la asociación con autoinmunidad.

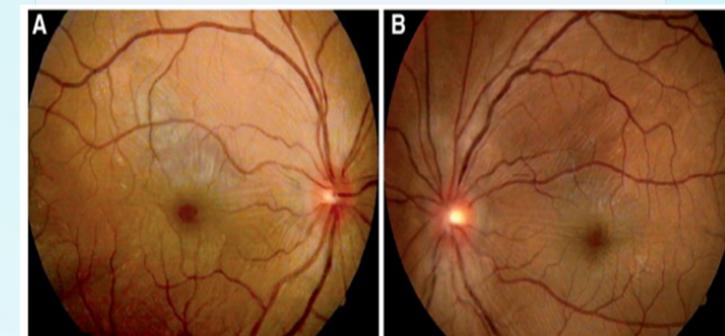
## Presentación de casos clínicos

Masculino de 50 años que presenta disminución de la agudeza visual bilateral súbita, cefalea y dolor ocular, con diagnóstico de SVKH. Recibió tratamiento irregular durante 10 años, llegó a valoración con pérdida visual del 90%. Se detectaron deficiencia de LT CD8+ (185), relación 4/8: 3.56 con hepatitis crónica C.

Masculino de 55 años presenta pérdida de la agudeza visual progresiva, acufeno izquierdo. Se diagnosticó SVKH. Enviado después de un cuadro clínico muy importante, con mínima pérdida de agudeza visual Tuvo también deficiencia de LT CD8+ y relación 4/8 alterada. Se asoció a toxoplasmosis.

En ambos casos se dio tratamiento específico para erradicar las infecciones e inmunomodulación, En el primer caso se ha logrado una recuperación de función visual del 50% y en el segundo, remisión completa de la enfermedad sin recaída después de una vigilancia de 10 años.

Paciente 1		Paciente 2	
Iniciales	Actuales	Iniciales	Actuales
<b>Biometría hemática:</b> Hemoglobina 16.4, Hematocrito 49.8, plaquetas 169, Leucocitos 6850, neutrófilos 4750, linfocitos 1260, monocitos 410	<b>Biometría hemática:</b> Hemoglobina 16.2, Hematocrito 49.9 %, plaquetas 254, Leucocitos 7560, neutrófilos 4310, linfocitos 2250, monocitos 580	Biometría hemática: Hemoglobina 13.8, Hematocrito 41.3, plaquetas 156, Leucocitos 5660, neutrófilos 3630, linfocitos 1290, monocitos 510	Biometría hemática: Hemoglobina 15.5, Hematocrito 44.8 %, plaquetas 242, Leucocitos 6.53, neutrófilos 3770, linfocitos 2060, monocitos 570
Subpoblación de Linfocitos: CD3 1106 cel/μL (690-2540) CD4 873 cel/μL (410- 1590) CD8: 185 cel/μL (190-1140) RELACION 4/8 3.56	Subpoblación Linfocitos: CD3 1998 (690-2540) CD4 1581 (410- 1590) CD8 411 (190-1140) Rel 4/8 3.84	Subpoblación linfocitaria: CD3 794 (690-2540) CD4 628 (410- 1590) CD8 184 (190-1140) Rel 4/8 3.41	Subpoblación linfocitaria: CD3 1038 (690-2540) CD4 761 (410-1590) CD8 251 (190-1140) Rel 4/8 4.0
Anticuerpos antinucleares: +, homogéneo difuso	Anticuerpos anti nucleares: moteado fino 4+, patrón mitocondrial 4+	Anticuerpos antinucleares: negativos	Epstein Barr IgG 49.3 (positivo > 20), IgM +, Toxoplasma IgG 11.6 (positivo > 0.8), IgM +, CMV IgG 13.7 (positivo > 0.6), IgM -
Epstein Barr IgG -, IgM -, Toxoplasma IgG -, IgM -, CMV IgG -, IgM -, Rubeola IgG 15.8 +, IgM -, Herpes IgG 12.4 +, IgM -	Epstein Barr IgG 142 (positivo > 20), IgM -, Toxoplasma IgG 12.4 (positivo > 0.8), IgM -, CMV IgG 143 (positivo > 0.6), IgM -	Epstein Barr IgG 142 (positivo > 20), IgM -, Toxoplasma IgG 12.4 (positivo > 0.8), IgM -, CMV IgG 143 (positivo > 0.6), IgM -	Epstein Barr IgG 142 (positivo > 20), IgM -, Toxoplasma IgG 12.4 (positivo > 0.8), IgM -, CMV IgG 143 (positivo > 0.6), IgM -
Hepatitis C, carga viral por PCR cuantitativa: 2 306 587		Panel viral: anticuerpos anti-VIH 0.13 (<1 no reactivo) anticuerpos anti-VHC 0.05 (<1 no reactivo) anticuerpos anti-VHBsAg (0.25ui)	



Hallazgos clínicos en la fase aguda de VKHS . Las imágenes de fondo de ojo de ambos ojos muestran hiperemia discal, lesiones coroideas de color blanco amarillento y desprendimientos de retina exudativos localizados

## Conclusiones

La detección y el tratamiento oportunos con abordaje hacia las alteraciones inmunológicas en esta enfermedad, son la clave para el buen pronóstico.

Rangos de referencia: CD3+ 690-2450 cel/μ; CD4+: 410-1590 cel/μ  
 μLCD8+: 300-1140 cel/μL.  
 Relación 4/8 1.5-2.0, TORCH IgM: negativo. IgG; Rubeola, Epstein Barr < 20.