

Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: Reporte de un caso

Ramírez-Rosales Arturo,* Góngora-Rivera Fernando,**
García-Pompermayer Mario,* Rodríguez-Robles Luis,* Velarde-Magaña Germán*

* Medicina Interna, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, México. ** Neurólogo vascular e intervencionista, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, México.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes uveomeníngeos son un grupo heterogéneo de enfermedades de diversa etiología que tienen en común el compromiso de úvea, retina y meninges.¹ Dentro de este grupo de patologías se encuentra la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). Ésta se define como una panuveítis granulomatosa bilateral asociada a desprendimiento exudativo de la retina, acompañada de manifestaciones cutáneas y neurológicas características.^{1,3} Corresponde a una enfermedad autoinmune multisistémica manifestada por una reacción inflamatoria que afecta a los órganos pigmentados, especialmente la úvea y el pigmento retiniano. Afecta de forma variable a los nervios craneales II y VIII (hipoacusia neurosensorial uni o bilateral), meninges, encéfalo, piel y anexos (vitíligo, poliosis, alopecia y canicie).^{4,9} Se clasifica, de acuerdo con el compromiso orgánico, en:

- Tipo I o probable: afectación ocular sin compromiso neurológico o dérmico.
- Tipo II o incompleto: hallazgos oculares y al menos una manifestación neurológica o dérmica.
- Tipo III o completo: signos oculares con dos o más manifestaciones neurológicas o dérmicas.^{5,8,9}

Se han descrito autoanticuerpos circulantes anti-retina, anti-coroides y anti-cocleares, así como participación del HLA II (DR1, DR4, DR53, DQA1, DQB1). Se han involucrado mecanismos alérgicos e infecciones virales por citomegalovirus y virus Epstein-Barr.^{5,8} El sexo femenino se afecta con mayor frecuencia, entre 3a. y 4a. décadas de la vida, aunque hay descritos casos en pacientes más jóvenes, con una evolución más agresiva. Representa 3-10% de todos los casos de uveítis.^{3,10} Es más frecuente en nativos americanos, hispanos y asiáticos.^{4,5,9} Clínicamente la enfermedad presenta tres estadios: *estadio I o prodrómico*: cefalea, febrícula,

RESUMEN

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por la asociación de manifestaciones inflamatorias oculares bilaterales (uveítis, desprendimiento exudativo de retina) y lesiones extraoculares como meningismo, afectación dérmica y neurológica, incluyendo nervios craneales. Presentamos el caso de una joven mujer hispana con este síndrome, y una revisión de los criterios de diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Palabras clave: Vogt-Koyanagi-Harada, hipoacusia neurosensorial, uveítis, desprendimiento de retina.

Vogt-Koyanagi-Harada disease: A case report

ABSTRACT

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is an autoimmune multisystemic disease, characterized by the association of bilateral ocular inflammatory manifestations (uveitis and retinal detachment) and extraocular lesions such as meningismus and tegumentary or neurologic findings, including cranial nerves. We report the case of a young Hispanic woman with this syndrome, and a literature review on the diagnostic criteria, treatment and prognosis.

Key words: Vogt-Koyanagi-Harada, sensorineural hearing loss, uveitis, retinal detachment.

dolor periorbitario, epifora y fotofobia; *estadio II u oftálmico*: uveítis bilateral, visión borrosa, fotofobia, disacusia, meningismo, nódulos de Koeppe (nódulos en borde pupilar), precipitados queratínicos corneales, edema de papila con desprendimiento no hemorrágico de retina, afectación de nervios craneales (II, III, IV, V, VI, VII, VIII), meningoencefalitis, alteraciones cerebelosas y espinales, afectación cutánea con poliosis, vitíligo, alopecia, trastornos endocrinos y vejiga neurogénica; *estadio III o convalecencia*: puede durar semanas, meses o evolución crónica, manifestándose con uveítis, disacusia, poliosis, vitíligo y alopecia, entre otros.^{4,7-9,11-14} El compromiso del VIII par craneal ocasiona hipoacusia neurosensorial uni o bilateral, acúfenos, nistagmus horizontal, alteración del reflejo oculo vestibular y del seguimiento ocular lento.^{4,7,9,13}

El diagnóstico es clínico y se apoya en pruebas sanguíneas y de LCR, pruebas electrofisiológicas, oftalmológicas, auditivas y pruebas calóricas vestibulares.^{4,9,13} El tratamiento se basa en altas dosis de corticoesteroides, inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina, clorambucil, inmunoglobulinas) y terapia fotodinámica.^{4,5,7,13}

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años, hispana, sin antecedentes relevantes. Inicia su padecimiento cuatro meses antes, con pérdida gradual de la agudeza visual bilateral asociada a ojo rojo, ardor y dolor retroocular bilateral, cefalea

bitemporal moderada a intensa e intermitentes. Evolucionó con pérdida progresiva de la agudeza visual y aumento en frecuencia e intensidad de los síntomas. Es tratada antes de llegar a nuestro servicio por la especialidad de oftalmología e infectología a base de anticolinérgicos, beta-bloqueadores y alfa-agonistas tópicos oculares y probablemente glucocorticoides sistémicos. Hubo mejoría parcial de la agudeza visual, pero progresó hasta una disminución progresiva de visión, conservándose la visión de colores primarios tres semanas antes a su ingreso. Dos semanas antes de presentarse en nuestro servicio, se agregó pérdida de agudeza auditiva bilateral, acompañada de tinnitus, y en las últimas 72 h con pérdida severa de agudeza visual y auditiva, acompañada de acufenos. A su ingreso presentó signos vitales en rangos normales. La valoración oftalmológica revela pupilas midriáticas, arrefléxicas, refiere muy escasa captación de luz, la cámara anterior amplia sin hipopión, vítreo turbio de forma severa y retinas con desprendimiento buloso sugestivo de cronicidad. No se apreciaron papilas ópticas ni mácula por estas alteraciones descritas, no se apreciaron desgarros periféricos ni hemorragias subretinianas. La evaluación neurológica reveló sólo afectación de segundo y octavo nervios craneales, con resto de exploración neurológica íntegra. La exploración dermatológica y de tegumentos no reveló lesiones evidentes. La biometría hemática, perfil bioquímico y electrolitos séricos estuvieron en rangos normales. La RMN cerebral con gadolinio, en secuencias T1, T2, FLAIR,

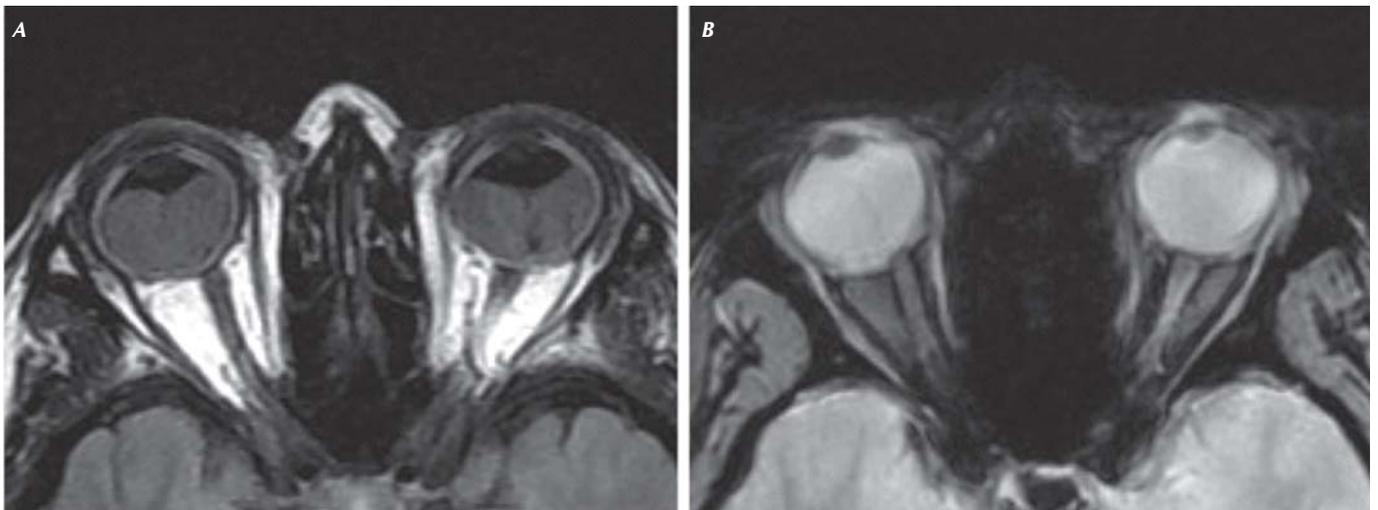


Figura 1. Resonancia magnética de encéfalo en secuencia FLAIR (A) y ECO de gradiente (B) en cortes axiales a nivel de nervio óptico que muestran imágenes que ocupan el humor vítreo sugestivas de desprendimiento de retina bilateral tipo buloso, así como contenido hemático en el interior del humor vítreo.

difusión, ECO de gradiente mostraron múltiples imágenes que ocupan el humor vítreo, sugestivas de desprendimiento de retina bilateral tipo buloso, con reforzamiento retiniano bilateral con el medio de contraste, así como contenido hemático en el interior del humor vítreo. Hemisferios cerebrales, tallo cerebral y hemisferios cerebelosos sin evidencia de alteraciones. Nervios ópticos normales. Región vestíbulo-coclear sin alteración evidente (*Figura 1*). Los potenciales auditivos evocados fueron anormales, no se registró respuesta bilateralmente, relacionado con afectación neuropática de grado severo en ambos nervios auditivos. La audiometría reportó hipoacusia neurosensorial severa bilateral. Los potenciales evocados visuales fueron anormales, en relación a una afección de la vía visual bilateral, simétrica, de tipo axonal y desmielinizante de grado severo. Punción lumbar con presión de apertura de 16 cmH₂O, líquido cefalorraquídeo (LCR) cristalino, se envió para análisis (citoquímico, citología, cultivo de bacterias aeróbicas, cultivo de hongos, PCR para virus Epstein-Barr, varicela zóster, citomegalovirus, herpes simple tipos I y II, así como determinación de bandas oligoclonales). El citológico de LCR reportó abundantes linfocitos, en relación con alteración inflamatoria inespecífica. El citoquímico de LCR con leucocitos 332/mm³ (100% mononucleares), eritrocitos 75/mm³ (100% crenocitos), glucosa 41 mg/dL (baja), resto normal. La tinción de Gram fue negativa. El cultivo mostró desarrollo microbiano ausente. Tinciones KOH y PAS Schiff negativas. Resto de estudios de LCR negativos. Velocidad de sedimentación globular: 17 mm/h. Proteína C reactiva: 0.11 mg/dL. Panel de autoinmunidad: ANA, Anti DNA ds, Anti SM, Anti RO/SS-A, Anti SCL 70, Anti Jo-1, ANCA (pANCA y cANCA), todos con resultados negativos, con excepción de Anti LA/SS-B, el cual resultó en rango de indeterminado. El VDRL fue negativo, antígenemia pp65 para CMV negativo, con niveles de vitamina B12 y folatos normales.

Se inició tratamiento a base de Aciclovir 500 mg IV c/8 h, metilprednisolona 1 g IV c/24 h, esomeprazol 40 mg IV c/24 h en el primer día de su estancia hospitalaria. Descartado lo infeccioso, se suspendieron antivirales y antibióticos al sexto día y continuó con prednisona 60 mg VO c/24 h, con discreta mejoría. En lo visual logró distinguir la luz, las pupilas continuaron midriáticas y poco reactivas. En lo auditivo aún persiste sin respuesta. Se decidió agregar azatioprina 50 mg VO c/24 h. Al noveno día con mejoría visual, logrando distinguir colores primarios y formas (cuenta dedos con las manos), pupilas midriáticas con mejor respuesta a la luz. En lo auditivo aún refiere tinitus. Se redujo la dosis de esteroides en un 50%, azatioprina continuó en 50 mg

VO c/24 h, con mejoría en los días subsecuentes. Al duodécimo día iniciamos inmunoglobulina humana IV, 30 g c/24 h por tres días. La visión mejoró significativamente, logrando contar dedos, ver televisión y leer letras grandes a 7-10 cm de distancia. Logró distinguir ruidos intensos sin discriminación. Al día 16 se egresó con mejoría, capaz de leer letras a 30 cm de distancia, audición parcial de oído izquierdo para sonidos intensos, oído derecho con poca respuesta y tratamiento ambulatorio con azatioprina y prednisona. La cita de seguimiento al mes reveló que distinguía imágenes cercanas, rostros de familiares, leía titulares (letras grandes no empalmadas). El vítreo se observó claro, con reabsorción del 80% de líquido subretiniano, y la retina con 30% de desprendimiento. Presentaba poca discriminación auditiva, pero lograba comunicarse por teléfono. Una biopsia de piel de muslo y abdomen en área sana realizada en internamiento subsecuente reveló vasos sanguíneos con infiltrado inflamatorio tipo crónico compatible con perivasculitis linfocítica.

DISCUSIÓN

El caso clínico de nuestra paciente parece relacionado con la enfermedad VKH incompleta o tipo II, al tener involucramiento ocular bilateral con desprendimiento retiniano bilateral exudativo tipo buloso, además de alteración auditiva neurosensorial. El síndrome es difícil de diagnosticar en pacientes con presentación gradual y diversa de los síntomas. A pesar de la diferencia en las presentaciones, estos pacientes deben ser catalogados como VKH, independientemente de la etapa en la que el paciente es examinado. Hay reportes de pacientes con VKH que no manifiestan todos los posibles síntomas.¹⁵ Para facilitar el conocimiento y futuros estudios, en 1999 un panel de expertos se reunió para revisar los criterios anteriores y proponer nuevos (*Vogt-Koyanagi-Harada: First International Workshop*) (*Tabla 1*).¹⁵ Debido a que la apariencia clínica es muy similar en VKH a otras entidades como sarcoidosis, oftalmia simpática, uveítis sifilítica, uveítis tuberculosa, enfermedad de Lyme, escleritis posterior, linfoma intraocular, coroidopatía central serosa, y síndrome de derrame uveal, es necesaria una evaluación estandarizada del paciente, con historia clínica completa, exploración física y estudios auxiliares.¹⁵ Las características histológicas más importantes (no incluidas en los criterios de clasificación) con las siguientes: infiltración granulomatosa difusa no necrotizante de úvea, coriocapilaritis en etapas crónicas de la enfermedad, nódulos de Dalén-Fuchs en epitelio pigmentado de la retina, y daño de melanocitos coroides (lesiones

Tabla 1
Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

A. Forma completa (los criterios 1 a 5 deben estar presentes).

1. Historia negativa de trauma o cirugía ocular previa a la aparición del cuadro clínico.
2. Ausencia de evidencia sugestiva (clínica o laboratorio) de otra enfermedad ocular.
3. Involucramiento ocular bilateral (a y b se deben cumplir, dependiendo de la etapa en que se examina al paciente).
 - a. Manifestaciones tempranas:
 - a1. Coroiditis difusa (con o sin uveítis anterior, reacción inflamatoria de vítreo o hiperemia de papila óptica) manifestada como uno de los siguientes:
 - Desprendimiento de retina seroso tipo buloso.
 - Áreas focales de fluido subretiniano.
 - a2. Hallazgos equívocos del fondo de ojo, ambas características siguientes deben estar presentes:
 - Áreas focales de retraso en perfusión coroidea, áreas multifocales de fuga localizada, áreas de placas grandes de hiperfluorescencia, líquido y subretiniano, además de tinción del nervio óptico con angiografía con fluoresceína.
 - Engrosamiento coroideo difuso, sin escleritis posterior evidenciado por ultrasonografía.
 - b. Manifestaciones tardías:
 - b1. Historia sugestiva de secuelas de manifestaciones tempranas mencionadas, y características b2 y b3 (ver abajo) o múltiples signos de b3.
 - b2. Despigmentación ocular (cualquiera de las siguientes): Fondo de ojo con signo del sol naciente o signo de Sugiura.
 - b3. Otros signos oculares: cicatriz despigmentada coriorretiniana numular, migración o aglutinación del epitelio pigmentado de retina, o uveítis anterior crónica o recurrente.
4. Manifestaciones neurológicas o auditivas (pueden haberse resuelto al momento del examen):
 - a. Meningismo (malestar general, fiebre, cefalea, náusea, dolor abdominal, rigidez de nuca y dorso. combinación de estos factores; Cefalea sola no es suficiente para definición de meningismo; o
 - b. Tinnitus; o
 - c. Pleocitosis en LCR.
5. Manifestaciones tegumentarias (que no estén presentes antes del cuadro neurológico u ocular):
 - a. Alopecia; o
 - b. Poliosis; o
 - c. Vitíligo.

B. Forma incompleta: Criterios 1 al 3 y por lo menos uno de los criterios 4 o 5.

C. Probable: Sólo enfermedad ocular; sólo cumplen los criterios 1 al 3.

atróficas despigmentadas).^{16,17} En la piel (principalmente en áreas de alopecia) se ha descrito infiltrado mononuclear peribulbar con patrón de tinción inmunohistoquímico con 80-90% de células CD3+, CD45RO+, y 50% para CD4+, con incremento de folículos en fase telógeno/catágeno/anágeno. Se observa además liberación de melanina de la matriz dentro de las papilas dérmicas, tractos fibrosos y vainas perifoliculares.¹⁸

Se han propuesto múltiples esquemas terapéuticos (incluida la observación expectante), como corticoesteroides regionales, orales e intravenosos, ciclosporina, antimetabolitos y agentes alquilantes.^{19,20} En la presentación recidivante, han sido utilizados con variable eficacia la ciclosporina, clorambucilo, ciclofosfamida, tacrolimus, micofenolato, azatioprina, metotrexate e incluso inmunoglobulinas endovenosas.²¹ Se describe eficacia de adalimumab y rituximab en este síndrome, siendo una alternativa en los casos refractarios.^{22,23} Se desconoce el tratamiento más eficaz con el menor riesgo de complicaciones a largo plazo. Para responder a estas preguntas se requieren estudios con

poblaciones homogéneas de pacientes con VKH. En parte debido a que su causa es desconocida, no hay pruebas específicas para diagnosticar esta enfermedad. El diagnóstico se basa en una combinación sugerente de los resultados de las pruebas clínicas y auxiliares, excluyendo otras condiciones causantes de uveítis. La mayoría de los investigadores concuerdan en las características necesarias para establecer el diagnóstico de VKH. Por tanto, debe ser posible la codificación de estas características en un conjunto viable y consistente de criterios diagnósticos, que se pueden aplicar a los pacientes.¹⁵ La presentación inicial de la agudeza visual (AV) se ha correlacionado con el resultado final en estudios previos.²⁴⁻²⁶ Un estudio encontró que la AV después de un mes de iniciado el tratamiento es un factor pronóstico importante. Además demostró que aquellos que tuvieron mejor AV a un mes, tuvieron más probabilidades de tener mejor agudeza visual a tres años, y menor probabilidad de desarrollar inflamación persistente o recurrente, cataratas o degeneración coriorretiniana (CR).²⁷ Sin embargo puede haber variación considerable en la respuesta a la inmunosupresión.

Por tanto, la respuesta al tratamiento es el principal indicador de un buen resultado, y la AV a un mes es un indicador temprano útil de lo adecuado del tratamiento.²⁷ Los pacientes que no han alcanzado una AV mejor que 20/200 a un mes después de iniciado el tratamiento deben ser considerados para manejo inmunosupresor más agresivo.²⁷ La edad de inicio del padecimiento como factor pronóstico es un tema controvertido.^{24,25,28-30} Una mayor edad al inicio de la enfermedad ha sido reportada como un indicador débil de pobre pronóstico, así como mayor probabilidad de desarrollar cataratas, vitíligo y degeneración CR.²² Se han encontrado mejores resultados visuales en pacientes con desprendimiento de retina (DR) exudativo de menor severidad y sin cambios pigmentarios.¹⁵ Encontrar DR bulloso se ha asociado a mayor probabilidad de desarrollar degeneración CR en el futuro.²⁷ Esto enfatiza la importancia del tratamiento agresivo temprano, especialmente en pacientes mayores con DR buloso. Existe gran incidencia de involucramiento coclear y vestibular en pacientes con VKH. El tratamiento adecuado y el tiempo en que se inicia el mismo parecen tener efecto en los resultados.³¹ Hay reportes que sugieren que la pérdida puede ser parcialmente reversible después del tratamiento a largo plazo con esteroides.³² Reportes documentan mejoría auditiva importante, tanto subjetiva como audiométricamente, durante el curso terapéutico con inmunomoduladores al ser tratados por su problema oftalmológico.³³ Aunque no se pudo precisar la eficacia individual de cada inmunomodulador, otro estudio demostró que el tratamiento con metotrexate no es más efectivo que la prednisona en el mantenimiento de la mejoría auditiva.³⁴ Los pacientes que desarrollan sordera sensorial severa bilateral son candidatos indicados para implante coclear.³³ Se considera fundamental el control audiométrico y el tratamiento con corticosteroides o inmunomoduladores, antes de prescribir una prótesis auditiva en pacientes con VKH.

CONCLUSIÓN

La enfermedad VKH es una condición autoinmune que cursa con panuveítis bilateral, que además compromete el sistema nervioso y la piel. Los corticosteroides e inmunomoduladores constituyen la base del tratamiento. El pronóstico oftálmico depende de la edad de inicio de los síntomas, del tratamiento y las complicaciones. La enfermedad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las enfermedades autoinmunes oftálmicas asociadas a pérdida de agudeza auditiva. Los pacientes deben ser sometidos a revisión en busca de anomalías

en sistema vestibular y auditivo. Es fundamental control audiométrico y tratamiento con corticosteroides o inmunomoduladores antes de prescribir un implante coclear.

REFERENCIAS

1. Brazis P, Stewart M, Lee A. The Uveo-Meningeal Syndromes. *Neurologist* 2004; 10: 171-84.
2. Opremac EM, Cunningham ET, Foster CS, Forster D, Moorthy RS, Lopatynsky M. Intraocular inflammation and uveitis. Basic and Clinical Science Course. Vol. 9. American Academy of Ophthalmology; 2003-2004, p. 200-3.
3. Vasudeo M, Biswas J, Ganesh S. Analysis of 87 Cases with Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Japan J Ophthalmol* 2000; 44: 296-301.
4. Ondrey FG, Moldestad E, Mastroianni MA, et al. Sensorineural hearing loss in Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Laryngoscope* 2006; 116: 1873-6.
5. Choczaj-Kukula A, Janniger C. Vogt Koyanagi Harada Syndrome. En: *eMedicine Specialties; Dermatology; Pediatric Diseases* 2009.
6. Alaoui Z, Benamour S, El Kabli H, Amraoui A. Vogt Koyanagi Harada syndrome. Eight cases. *Rev Med Internet* 2007; 28: 250-4.
7. Blanc F, Fleury M, Talmant V, Deroide N, Szwarcberg J, Tranchant C. Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Rev Neurol* 2005; 161: 1079-90.
8. Mejia LJ, Tobar L. Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Reporte de un caso. *N. Acta otorrinolaringol. Cir Cabeza Cuello* 2002; 30: 161-4.
9. Aranedo L, Castro A. Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. *Cuadernos de Neurología*; 1997; XXII.
10. Read R, Rao N, Cunningham Jr E. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 437-42.
11. Pino RV, Pardo RG, Rodríguez CM, Iglesias GRJ, del Castillo BF. Vogt Koyanagi Harada syndrome. Report of a case with hearing loss, tinnitus, and vertigo associated to uveitis. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2007; 34: 281-5.
12. Sil A, Chatrath P, Gatland DJ. Deafness in Vogt Koyanagi Harada syndrome. *J Laryngol Otol* 2006; 120: 416-8.
13. Ramos MA, Ruiz MF, Criado MD, Gómez GJL, González M. Vogt Koyanagi-Harada syndrome; a model of autoimmune neurosensory hypoacusia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1989; 40: 247-50.
14. Rao NA, Gupta A, Dustin L, et al. Frequency of distinguishing clinical features in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmology* 2010; 117: 591-9.
15. Russel W, et al. International Workshop on Vogt Koyanagi Harada Disease. Revised Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 647-52.
16. Rao NA. Pathology of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol* 2007; 27: 81-5.
17. Inomata H, Rao NA. Depigmented atrophic lesions in sunset glow fundi of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 607-14.
18. Di Preta EA, Smith KJ, Williams J, Skelton AH. Histopathologic findings in the alopecia associated with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *J Cutan Med Surg* 2000; 4: 156-60.
19. Rao NA, Inomata H, Moorthy RS. Vogt Koyanagi Harada syndrome. Pepose J, Holland GN, Wilhelmus K (eds.). *Ocular infection and immunity*. St. Louis, MO: Mosby-Year Book; 1996: p. 734-53.
20. Moorthy RS, Inomata H, Rao NA. Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Surv Ophthalmol* 1995; 39: 265-92.
21. Díaz-Llopis M, Salom D, Hernández ML. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, actualización. *Stadium Ophthalmologicum* 2004; 22: 157-66.
22. Díaz LIM, Amselem L, Romero FJ, García-Delpech S, Hernández ML. Tratamiento con adalimumab del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82: 131-2.
23. Dolz-Marco R, Gallego-Pinazo R, Díaz-Llopis M. Rituximab in refractory Vogt-Koyanagi-Harada disease. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2011; 1: 177-80.
24. Ohno S, Minakawa R, Matsuda H. Clinical studies of Vogt Koyanagi-Harada's disease. *Jpn J Ophthalmol* 1988; 32: 334-43.
25. Read RW, Rechodouni A, Butani N, et al. Complications and prognostic factors in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 599-606.

26. Al-Kharashi AS, Aldibhi H, Al-Fraykh H, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Prognostic factors in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol* 2007; 27: 201-10.
27. Soo-Phaik Chee, Aliza Jap, Kristine Bacsal. Prognostic factors of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Singapore. *Am J Ophthalmol* 2009; 147(1): 154-61.
28. Sheu SJ, Kou HK, Chen JF. Significant prognostic factors for Vogt-Koyanagi-Harada disease in the early stage. *Kaohsiung J Med Sci* 2004; 20: 97-104.
29. Rathinam SR, Vijayalakshmi P, Namperumalsamy P, Nozik RA, Cunningham ET Jr. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in children. *Ocul Immunol Inflamm* 1998; 6: 155-61.
30. Tabbara KF, Chavis PS, Freeman WR. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in children compared to adults. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76: 723-26.
31. Al Dousary S. Auditory and vestibular manifestations of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 138-41.
32. Ondrey FG, Moldestad E, Mastroianni MA. Sensorineural Hearing loss in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Laryngoscope* 2006; 116: 1873-76.
33. Rodríguez RV, Garrigues HP, Gallego PR. [Sensorineural hearing loss evolution in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011; 62: 465-8.
34. Harris JP, Weisman MH, Derebery JM, Espeland MA, Gantz BJ, Gulya AJ, et al. Treatment of corticosteroid-responsive autoimmune inner ear disease with methotrexate: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 1875-83.



Correspondencia: Dr. Arturo Ramírez Rosales.
Medicina Interna, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Av.
Hidalgo 2525 Poniente. Col. Obispedo. Monterrey, Nuevo León,
México.
Correo electrónico: artrr@hotmail.com

Artículo recibido: Agosto 8, 2012
Artículo aceptado: Septiembre 7, 2012.