



**PRIMO CONVULSIÓN COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA
ATÍPICA DEL SÍNDROME DE VOGT KOYANAGI HARADA**

**Luis Andrés Dulcey¹, Ana María Sori², Marilyn de los Ángeles Peña³, Mariana Paola Vegas³,
Ariatna de los Ángeles Pinto¹, Jonathan Antonio Pineda¹, Héctor Moreno¹, José Sampayo¹,
Nohemi Molina⁴, Raimondo Caltagirone⁵.**

- 1. Residente de Medicina Interna III año, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes Mérida Venezuela.**
- 2. Estudiante de Pregrado en Medicina de III año, Facultad de Medicina Universidad de los Andes Mérida. Venezuela.**
- 3. Estudiante de Pregrado en Medicina de V año, Facultad de Medicina Universidad de los Andes Mérida. Venezuela.**
- 4. Estudiante de Pregrado en Medicina de I año, Facultad de Medicina Universidad de los Andes Mérida. Venezuela.**
- 5. Médico Internista e Intensivista, Facultad de Medicina Universidad de los Andes Mérida Venezuela.**

CORRESPONDENCIA: Hospital Universitario de los Andes Nivel Mezanina Servicio de Medicina Interna. Mérida Venezuela. Teléfono: 00584149727023.

EMAIL: luismedintcol@gmail.com.

*Recibido 2/12/2022
Aprobado: 4/01/2022*



RESUMEN

El Síndrome de Vogt-Konayagi-Harada o síndrome uve meníngeo es considerado como una inflamación granulomatosa de múltiples órganos aparatos y sistemas, cuyos mecanismos patogénicos no se han dilucidado completamente. Masculino de 34 años, inicia enfermedad 7 días previo al ingreso cuando presenta cefalea Holo craneana con intensidad 7/10 la cual cede parcialmente con analgésicos acompañado de tinitus bilateral, posteriormente presencia de movimientos tónico-clónicos generalizados en múltiples ocasiones con duración mayor a 5 minutos las cuales inicialmente se acompañaban de recuperación del estado de consciencia pero en la ultima hora no recupera la consciencia por lo que es traído a este centro. Se apreciaba hemodinamicamente estable con signos clínicos de vitíligo, alopecia, uveítis con desprendimiento de retina exudativo. Adicionalmente ocurrieron convulsiones tónico clónicas generalizadas. Nuestro paciente contaba con los 5 elementos para el diagnóstico de esta condición, ya que no tenía antecedente de trauma o cirugía ocular previa, ningún hallazgo de enfermedad ocular previa, afectación ocular caracterizada por Uveitis anterior bilateral con desprendimiento de retina exudativo multifocal, signos meníngeos con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo e síntomas auditivos previos y finalmente los hallazgos dermatológicos de alopecia e vitíligo. Este caso en particular es el primer reporte de una forma completa de esta condición en Venezuela y a su vez una de las pocas descripciones de la literatura donde se aprecian manifestaciones neurológicas e imagenologicas consistentes con Desmielinización del sistema nervioso central. El paciente fallece finalmente pese al manejo instaurado.

PALABRAS CLAVE: Vitíligo, Uveitis, Convulsiones, Síndrome Uveomeningoencefálico.



**FIRST SEIZURE AS ATYPICAL NEUROLOGICAL MANIFESTATION
OF THE VOGT KOYANAGI HARADA SYNDROME.**

ABSTRACT

Vogt-Konayagi-Harada syndrome or uveomeningeal syndrome is considered to be a granulomatous inflammation of multiple organs, organs and systems, whose pathogenic mechanisms have not been fully elucidated. A 34-year-old man, begins illness 7 days before admission when he presents holocranial headache with intensity 7/10 which partially resolves with analgesics accompanied by bilateral tinnitus, later presence of generalized tonic movements on multiple occasions with longer duration to 5 minutes which initially accompanied recovery of the state of consciousness but in the last hour does not recover consciousness for what is brought to this center. Hemodynamically stable with clinical signs of vitiligo, alopecia, uveitis with exudative retinal detachment. Additionally, generalized tonic clonic seizures occurred. Our patient had the 5 elements for the diagnosis of this condition, since he had no previous history of trauma or eye surgery, no previous ocular disease finding, ocular involvement characterized by bilateral anterior uveitis with multifocal exudative retinal detachment, signs meningeal tumors with cerebrospinal fluid pleocytosis and previous auditory symptoms and finally the dermatological findings of alopecia and vitiligo. This particular case is the first report of a complete form of this condition in Venezuela and at the same time one of the few descriptions of the literature where neurological and imaging manifestations consistent with demyelination of the central nervous system are appreciated. The patient finally dies despite the management established.

KEY WORDS: Vitiligo, Uveitis, Seizures, Uveomeningoencephalitic Syndrome.



INTRODUCCIÓN

Los síndromes uveomeningeos constituyen un grupo amplio de enfermedades y a su vez con una etiología muy diversa, que tienen en común el compromiso de los siguientes tejidos; úvea, retina y meninges (1). En este grupo de entidades se encuentra el Síndrome de Vogt-Konayagi-Harada (SVKH) siendo considerado este como una inflamación granulomatosa de múltiples órganos aparatos y sistemas, cuyos mecanismos patogénicos hasta la presente no se ha dilucidado completamente (2-3).

Existen múltiples referencias en la antigüedad acerca de esta patología. La primera data del siglo X AC y corresponde al escritor y medico persa “Ali Ibn Isa”, quien describió como el blanqueamiento de piel, cejas y cabello podía estar asociado a inflamación ocular⁴. Posteriormente en el año 1906, el medico Alfred Vogt en Suiza señalo un caso de uveítis de la cámara anterior, asociado con poliosis y disacusia⁵. Transcurridos 20 años en 1926, el medico Japonés Harada describió la presencia de uveítis del segmento posterior con desprendimiento de la retina de características exudativas, asociado meningitis y pleocitosis del

líquido cefalorraquídeo (6). Posteriormente en 1929, el Dr. Koyanagi describió una asociación entre la afectación posterior del ojo con trastornos auditivos y alteraciones en piel (vitíligo) y cuero cabelludo (alopecia) (7). Sin embargo hasta el año 1932, Babel describió por primera vez el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) o síndrome uve meníngeo (8).

Los procesos inflamatorios y la destrucción melanocítica se han descrito en muchos tipos de tejidos, como en el caso de: la piel, el oído interno, meninges y úvea, esto sugiere tiene su origen en un proceso autoinmune relacionado con la respuesta alterada de células T dirigida contra antígenos melanocíticos, siendo la familia de proteínas tirosinasas un objetivo antigénico común para el SVKH (9).

Los pacientes suelen presentar un cuadro de panuveítis granulomatosa bilateral, el cual se encuentra precedido de una serie de síntomas asociados a manifestaciones de tipo neurológicas, auditivas y en piel. Es de importancia señalar que en algunos casos es común que los individuos presenten afectación ocular exclusiva durante las primeras fases de la



enfermedad, siendo anatómicamente la coroides, el principal sitio de inflamación ocular junto con la posible afectación del iris y el cuerpo ciliar (10).

Otras características clínicas incluyen la disminución o pérdida de la audición, tinitus, manifestaciones de vértigo, hemiparesia, confusión, dolor abdominal y astenia (11). El líquido cefalorraquídeo típicamente demuestra meningitis linfocítica característica del síndrome de VKH; todas estas asociaciones permiten excluir otras corioidopatías asociadas con el sistema nervioso central (12).

El Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) tiene una incidencia variable; parece ser más prevalente en etnias de origen asiático, hispano, indio, nativo americano o mediterráneo, lo que representa del 7% al 22.4% de los casos relacionados con uveítis, siendo menos común en caucásicos y personas de ascendencia turca (13). El Síndrome VKH afecta comúnmente al género femenino principalmente grupos etarios entre 20 y 50 años de edad, en una relación de 2:1. Adicionalmente se han reportado casos en pacientes pediátricos, inicio en edades tardías y además se han involucrado mecanismos

alérgicos e infecciones virales por agentes como el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr (14).

Se han descrito en la enfermedad 4 fases distintas una fase prodrómica que cursa con inflamación ocular precedente de 3 a 5 días, que simula un cuadro viral con la presencia de fiebre, cefalea, artralgias, fotofobia, tinnitus, meningismo, y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (15). Posteriormente se desarrolla la fase uveítica aguda: esta inicia unos días después de la fase prodrómica con una duración de entre 2 y 3 meses, está caracterizada por la presencia de uveítis bilateral, aunque en algunos casos puede ser unilateral y posteriormente ser bilateral, con la aparición súbita de un cuadro caracterizado por visión borrosa, dolor ocular y fotofobia (15). La tercera fase denominada crónica o de convalecencia, suele aparecer posterior a los 3 meses de la fase aguda, son frecuentes los síntomas cutáneos, aunque estos pueden aparecer antes, durante o después del compromiso ocular. Se ha descrito la aparición de alopecia y vitíligo, que en algunas ocasiones se presenta siguiendo una distribución neural, siendo acompañando de parestesias y disestesias (15). La última fase



denominada crónica recurrente: aparece a los meses o inclusive años posterior a la fase aguda, interrumpiendo la fase de convalecencia, está caracterizada por episodios de uveítis anterior granulomatosa frecuentemente resistente al tratamiento con corticoesteroides, destaca ser infrecuente que se asocie a uveítis posterior. En esta fase aparecen las complicaciones crónicas, como cataratas, glaucoma, edema macular, neovascularización coroidea y papilar así como la formación de una membrana neovascular subretiniana (15). Presentamos a continuación un caso que fue atendido en nuestra unidad de Medicina Interna del Hospital Universitario de los Andes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 34 años de edad natural y procedente de Mérida, quien inicia enfermedad actual hace 7 días cuando presenta cefalea de aparición insidiosa de tipo Holo craneana intensidad 7/10 la cual cede parcialmente con analgésicos acompañado de tinitus bilaterales, el día de hoy la cefalea se intensifica a 10/10 acompañado de movimientos tónico clónicos generalizados en múltiples

ocasiones de duración mayor a 5 minutos las cuales inicialmente se acompañaban de recuperación del estado de consciencia pero en la ultima hora antes de ingresar el paciente no recupera su estado vigil por lo que es traído a este centro donde es valorado y se decide su ingreso.

ANTECEDENTES

Comorbilidades

Dentro de sus antecedentes el familiar refiere que el paciente presenta Hipoacusia bilateral hace 3 meses. Niega hipertensión, diabetes, neoplasias, así como enfermedades respiratorias.

Familiares

Ningún antecedente familiar pertinente.

Epidemiológicos

Niega antecedentes epidemiológicos de importancia.

Psicobiologicos

Ingesta enolica ocasional de forma festiva, Tabáquicos suspendidos hace 15 años no precisan número de cigarrillos día.



Todos los datos del interrogatorio fueron dados por familiares en vista del deterioro neurológico que presentaba el paciente.

Examen funcional

Los familiares niegan alzas térmicas o signos de respuesta inflamatoria sistémica que orienten a un proceso infeccioso días o semanas previos.

Examen Físico

Se encontraba en condiciones generales estables. Signos vitales con una TA: 100/60, FC: 78, FR: 18. Piel se apreciaban áreas hipocromicas en región palpebral y miembros inferiores las cuales presentan bordes regulares y no confluyen.

Cabeza Se aprecia alopecia areata.

Ocular se aprecia edema conjuntival.

Otorrinolaringológico no mostraba alteraciones.

Cuello móvil no bocio, no presencia de adenomegalias, Signo de Brudzisnky positivo.

Cardiopulmonar sin alteraciones cardiovasculares o respiratorias.

Abdomen blando no doloroso sin visceromegalias.

Extremidades eutróficas simétricas sin edema pulsos presentes, a nivel de miembros inferiores descripción de lesiones hipocromicas en piel, signo de Kernig positivo a la flexión de los miembros inferiores.

Neurológico, funciones mentales superiores alteradas, pares craneales existe sesgo en la evaluación por la sedación para algunos pares, fuerza muscular impresionada conservada en los 4 miembros, Glasgow de 8 puntos Respuesta ocular 2 puntos, verbal 2 puntos, motora 4 puntos. Requirió Ventilación mecánica por el deterioro neurológico.

Se ingresa a nuestro centro realizándose los siguiente paraclínicos. Hematología mostraba una cuenta blanca en 7900 Leucocitos con Segmentados del 67%, Anemia de 11,2 gramos con Hematocrito de 34%, Volumen corpuscular medio en 78 fentolitros.

El recuento plaquetario era de 156000. La creatinina se encontraba en 1,0 mg/dL. La

bilirrubina total en 0,7 mg/dL con una bilirrubina indirecta en 0,2 mg/dL y la directa en 0,5 mg/dL.

La TGO era de 34 UI con una TGP en 39 UI. Los electrolitos realizados reportaban Sodio en 150 meq/L, Potasio en 4,0 meq/L, Calcio en 9,5 meq/L y Magnesio en 2,1 meq/L.

La glicemia era de 86 mg/dL. El uroanálisis mostraba una densidad urinaria en 1020 sin alteraciones del sedimento. La ecografía abdominal no mostraba alteración. La RX de tórax no mostraba alteraciones y el electrocardiograma era completamente normal.



Figura 1 y 2. Hallazgos al examen físico ocular, edema conjuntival bilateral y áreas hipocromicas en región palpebral bilateral.



Figura 3 y 4. Lesiones hipocrómicas bilaterales en miembros inferiores.

Por el deterioro neurológico se ordenó RMN cerebral simple con secuencias adicionales de

efecto difusión como parte del protocolo de estudio.

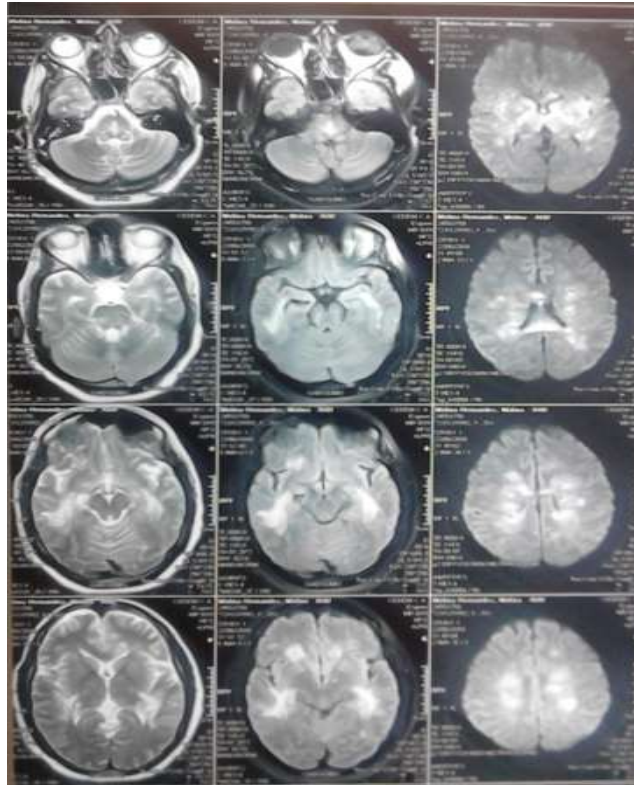


Figura 5. Secuencias en RMN con evidencia de múltiples focos de Desmielinización.

El paciente recibió para el manejo de las crisis convulsivas con Fenitoina sódica a una dosis de 1500 mg como dosis de impregnación a pasar en 1 hora y se mantuvo una dosis de 100 mg iv cada 8 horas. Las glicemias fueron monitorizadas en todo momento y se encontraron dentro de la normalidad. No se descartó la posibilidad de una neuroinfección por lo que se realizó una punción Lumbar. El Líquido Cefalorraquídeo solo mostro pleocitosis linfocítica con hiperproteinorraquia

de 78mg/dL, la glucorraquia era normal en relación a la sérica, el Gram realizado fue negativo, así como la tinción de KOH y la Tinta china. Se realizan serologías virales para Epstein Barr, Citomegalovirus y Herpes Virus siendo tanto la IgM e IgG negativas para cada uno de ellos. A los 3 días de realizada la punción lumbar llega el cultivo de líquido cefalorraquídeo el cual fue negativo. Ante los hallazgos al examen oftalmológico se interconsulta al servicio de



Oftalmología quienes reportan el hallazgo de una Uveítis anterior bilateral con desprendimiento de retina exudativo multifocal.

Discusión

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada o síndrome uveo meníngeo, se caracteriza por presentar una panuveítis granulomatosa bilateral

y difusa que cursa con desprendimiento de retina acompañado de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas e auditivas. El diagnóstico de esta condición se realiza a través de criterios clínicos ya establecidos por la Sociedad Americana de Uveítis (AUS), publicados en 2001(16) (tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Vogt-Koyanagi-Harada (16)

1. Sin antecedentes de traumatismos perforantes o cirugías previas
2. Sin evidencia de enfermedades oculares previas
3. Afectación ocular bilateral (A o B, según el estadio de la enfermedad)
A. Manifestaciones tempranas
• Presencia de coroiditis difusa (áreas focales de líquido subretiniano o desprendimiento de retina seroso bulloso)
• Si las lesiones no son tan evidentes, debe haber: áreas de retraso de relleno coroideo (AFG), áreas placoides de hiperfluorecencia y tinción de nervio óptico
• Engrosamiento difuso sin escleritis posterior (ecografía)
B. Manifestaciones tardías
• Antecedentes de las manifestaciones previas
• Despigmentación ocular: signo de sugiura o sunset glow fundus
• Otros, como cicatrices numulares coriorretinianas, uveítis anterior recurrente o crónica
4. Antecedente o hallazgos neurológicos y/o auditivos
• Meníngismos
• Tinnitus y/o hipoacusia
• Pleocitosis en líquido cefalorraquídeo
5. Hallazgos dermatológicos, posterior a la uveítis: Alopecia, vitiligo, poliosis.



El cuadro clínico se define como completo cuando el individuo afectado, cumple los criterios del 1 al 5, incompleto si se cumplen los criterios del 1 al 3, más el cuarto o quinto criterio, y probable cuando solo están presentes los criterios oculares del 1 al 3. Nuestro paciente contaba con los 5 elementos descritos ya que no tenía antecedente de trauma o cirugía ocular previa, ningún hallazgo de enfermedad ocular previa, afectación ocular caracterizada por Uveitis anterior bilateral con desprendimiento de retina exudativo multifocal, signos meníngeos con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo e síntomas auditivos previos y finalmente los hallazgos dermatológicos de alopecia e vitíligo.

A su vez se clasifica, de acuerdo con el compromiso orgánico, en III categorías; probable, incompleto o completo.

- Tipo I o probable: afectación ocular sin compromiso neurológico o dérmico, solo están presentes los criterios del 1 al 3.
- Tipo II o incompleto: hallazgos oculares y al menos una manifestación neurológica o dérmica, es decir, si se cumplen criterios del 1 al 3, más el cuarto o quinto criterio.
- Tipo III o completo: signos oculares con dos o más manifestaciones neurológicas o dérmicas o cuando el paciente cumple los criterios del 1 al 5¹⁶.

Aproximadamente un 70% de estos casos los tipos I y II tienen una duración de la enfermedad menor de 12 meses, mientras que los dos tercios restantes corresponden al tipo III, esta última forma presenta enfermedad activa por un lapso superior a un año. No existe una relación proporcional entre la gravedad del compromiso



visual y la de la enfermedad sistémica, pero los pacientes con afectación de tipo III tienen curiosamente menor afectación ocular que aquellos de tipo I y II¹⁶. El hallazgo clínico ocular más característico de este cuadro es el desprendimiento retiniano exudativo multifocal. En relación a ello nuestro paciente es catalogado como tipo III por la presencia de alteraciones neurológicas y dermatológicas previamente señaladas.

CONCLUSION

En el caso del SVKH el hallazgo ocular más característico es el desprendimiento de retina exudativo multifocal. Los exámenes complementarios solo se realizan para descartar condiciones más frecuentes ya que no existe un Gold estándar. La punción lumbar mostraría solo una pleocitosis, con un recuento de predominio linfocítico, aunque algunos autores señalan que esta no sería necesaria cuando se tiene una alta

sospecha diagnóstica. La RM permite diferenciar esta enfermedad de la escleritis posterior (17). Destaca como medio diagnóstico de referencias la tomografía de coherencia óptica la cual es útil para cuantificar la evolución del desprendimiento seroso, así como para el diagnóstico precoz y seguimiento de complicaciones como el edema macular y las membranas neo vasculares (18).

El diagnóstico diferencial del síndrome VKH debe incluir otras entidades que cursen con uveítis, panuveítis y con desprendimiento exudativo de retina, entre otras como la oftalmia simpática, síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes, síndrome de efusión uveal, la coroidopatía geográfica, la escleritis posterior, la sarcoidosis y el linfoma primario intraocular de células B¹⁸. Respecto a los síntomas cutáneos, hay que considerar posibilidades como el síndrome de Alezzandrini y la alopecia areata.



Además, deberíamos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial la afectación neurosensorial del lupus eritematoso sistémico, la vasculitis de Wegener, sarcoidosis, la colitis ulcerativa, amiloidosis y menos frecuentemente el síndrome de Cogan (19).

El tratamiento temprano y agresivo con glucocorticoides y otros grupos de fármacos inmunosupresores es esencial para evitar la morbilidad y mortalidad que esta enfermedad puede llegar a causar. La administración sistémica de estos medicamentos es el pilar del tratamiento y los corticosteroides orales deben administrarse en dosis más altas que en otras condiciones, generalmente de 1-2 mg/kg/día de prednisona oral. Para los casos más severos, la terapia de pulsos en bolo se administra con 1 g/día de metilprednisolona con una duración de 3 a 5 días. Dicho tratamiento debe continuarse por

un mínimo de 6 meses a 12 meses antes de iniciar el proceso de retiro del corticoide²⁰. Este caso en particular es el primer reporte en la literatura de una forma completa de esta condición en Venezuela y a su vez una de las pocas descripciones donde se aprecian manifestaciones neurológicas e imagenológicas consistentes con Desmielinización del sistema nervioso central, lo cual reafirma el desconocimiento hasta el momento de la patogenia real de esta condición cuya frecuencia es bastante escasa, y nos hace conscientes de la necesidad de investigar los mecanismos que la desencadenan, para así instaurar una terapéutica acorde que permita disminuir la morbimortalidad que conlleva este cuadro clínico.

REFERENCIAS



1. Espinosa-Barberi G, Reyes Rodríguez MÁ, Francisco Hernández F. Vogt-Koyanagi-Harada disease: study of 14 cases. *Med Clin (Barc)*. 2018 May 4. pii: S0025-7753(18)30229-X. doi: 10.1016/j.medcli.2018.03.029.
2. Yang P, Zhong Y, Du L, Chi W, Chen L, Zhang R, Zhang M, Wang H, Lu H, Yang L, Zhuang W, Yang Y, Xing L, Feng L, Jiang Z, Zhang X, Wang Y, Zhong H, Jiang L, Zhao C, Li F, Cao S, Liu X, Chen X, Shi Y, Zhao W, Kijlstra A. Development and Evaluation of Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Jul 5. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.2664.
3. Rodrigues-Barros S, Sousa JM, Carvalho B, Andrade G, Nascimento H. Late onset acute Vogt-Koyanagi-Harada syndrome- challenges on the way. *Int J Ophthalmol*. 2018 Mar 18;11(3):524-527. doi: 10.18240/ijo.2018.03.27
4. Lavezzo et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: review of a rare autoimmune disease targeting antigens of melanocytes. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. [Internet]. 2016 [cited 2018 August 9]; 11:29 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4806431/>
5. A. Riveros Frutos, et al. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. [Internet]. 2012 [cited 2018 August 9]; 13(4):142–146 Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-enfermedad->



- vogt-koyanagi-harada-
S1577356612000449
6. Abeir Baltmr, Sue Lightman, Oren Tomkins-Netzer. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome – current perspectives. *Clinical Ophthalmology Journal*. [Internet]. 2016 [cited 2018 August 9]; 10:2345–2361 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5135404/>
7. Costa GSF, Biancardi AL, Xavier CA, Provenzano G, Moraes Júnior HV. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: evaluation of the disease phase in which patients receive the first specialized attendance. *Rev. Bras. Oftalmol.* [Internet]. 2018 [cited 2018 Aug 09]; 77(2): 85-88. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=s>
- ci_arttext&pid=S0034-72802018000200085&lng=en.
8. Mota Luiz Alberto Alves, Santos Arthur Borges dos. Vogt-Koyanagi-Harada's syndrome and its multisystem involvement. *Rev. Assoc. Med. Bras.* [Internet]. 2010 [cited 2018 Aug 09]; 56(5):590-595. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=s>
- ci_arttext&pid=S0104-42302010000500023&lng=en.
9. Liu B, Deng T, Zhu L, Zhong J. Association of human leukocyte antigen (HLA)-DQ and HLA-DQA1/DQB1 alleles with Vogt-Koyanagi-Harada disease: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Feb;97(7):e9914. doi: 10.1097/MD.00000000000009914.



10. Han YS, Shin KS, Lee WH, Kim JY. Changes in Central Macular Thickness and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Eyes with Vogt-Koyanagi-Harada Disease: A 2-Year Follow-Up Study. *Ophthalmologica*. 2018;239(2-3):143-150. doi: 10.1159/000481863
11. Jabs DA. Improving the Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Jul 5. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.2657.
12. Tsai JH¹, Sukavatcharin S, Rao NA. Utility of lumbar puncture in diagnosis of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol*. 2007 Apr-Jun;27(2-3):189-94. Epub 2007 Mar 6.
13. Llorenç V, Mesquida M, Sainz de la Maza M, Keller J, Molins B, Espinosa G, Hernandez MV, Gonzalez-Martín J, Adán A. Epidemiology of uveitis in a Western urban multiethnic population. The challenge of globalization. *Acta Ophthalmol*. 2015 Sep;93(6):561-7. doi: 10.1111/aos.12675.
14. Naeini AE, Daneshmand D, Khorvash F, Chitsaz A. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome presenting with encephalopathy. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014 Jan;17(1):128-9. doi: 10.4103/0972-2327.128585
15. A V P, Kumar J S A, K N N, Rao S, Shetty S. Unusual Case of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome Presenting as Non-specific Headache. *J Clin Diagn Res*. 2014 Apr;8(4):VD06-VD07. doi: 10.7860/JCDR/2014/8067.4303.
16. Sakata VM, da Silva FT, Hirata CE, de Carvalho JF, Yamamoto JH. Diagnosis and classification of Vogt-



- Koyanagi-Harada disease. *Autoimmun Rev.* 2014 Apr-May;13(4-5):550-5. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.023.
17. Han HJ, Kim HY, Park JH, Lee EJ, Kim DG, Shin DI. Magnetic resonance imaging of pachymeningeal enhancement in Vogt-Koyanagi-Haradadisease. *Neurol Sci.* 2010 Dec;31(6):785-8. doi: 10.1007/s10072-010-0236-2.
18. Hsiao AM, Choudhry N. SWEPT-SOURCE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY AND OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY FINDINGS IN WAARDENBURG SYNDROME. *Retin Cases Brief Rep.* 2018 Jul 16. doi: 10.1097/ICB.0000000000000783
19. Smit J, Berman DC, Nielsen H. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: a rare but important differential diagnosis of viral meningitis. *Scand J Infect Dis.* 2012 Feb;44(2):157-9. doi: 10.3109/00365548.2011.611171.
20. Haruta M, Yoshioka M, Fukutomi A, Minami T, Mashimo H, Shimojo H, Ohguro N. The Effect of Low-dose Cyclosporine (100 mg Once Daily) for Chronic Vogt-Koyanagi-HaradaDisease. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 2017 Jun;121(6):474-9. Japanese. PMID: 30088714