

Manifestación atípica de un Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada severo

Atypical manifestation of severe Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome

CURUTCHET MESNER L¹, ROMERO BÁEZ S¹, FRANCISCO HERNÁNDEZ FM², REYES RODRÍGUEZ MA²

RESUMEN

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una enfermedad sistémica autoinmune contra los melanocitos, afectando al sistema nervioso central, oído, tegumentos y al ojo en forma de uveítis granulomatosa bilateral. El diagnóstico se realiza con criterios clínicos cuyas manifestaciones agudas más características en el fondo de ojo son la aparición de desprendimiento de retina, coroiditis difusa e hiperemia del nervio óptico.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 53 años con síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada de comportamiento agresivo y con manifestaciones atípicas como alopecia areata, estrella macular y ausencia de pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. El caso requirió altas dosis de corticoides y fue refractaria a múltiples terapias inmunosupresoras, por lo que hemos añadido al tratamiento convencional adalimumab, un anticuerpo monoclonal anti-TNF alfa.

Palabras clave: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, desprendimiento de retina, coroiditis difusa, estrella macular, anticuerpo monoclonal anti-TNF-alfa.

ABSTRACT

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is a systemic autoimmune disorder against melanocytes affecting the central nervous system, ears, skin and eyes as a bilateral granulomatous uveitis.

Diagnosis is made by clinical criteria where the most characteristic acute manifestations in fundus examination are retinal detachment, diffuse choroiditis and hyperemic optic nerve. We report a case of a 53-year-old woman with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and aggressive behavior with atypical manifestations like alopecia areata, macular star and absence of pleocytosis in the cerebrospinal fluid. The case required high doses of corticosteroids and was refractory to multiple immunomodulatory therapies, so we added adalimumab to the conventional treatment, a TNF-alpha monoclonal antibody.

Keywords: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, Retinal detachment, Diffuse Choroiditis, Macular star, TNF-alpha monoclonal antibody.

¹ Licenciada en Medicina y Cirugía.

² Especialista en Oftalmología. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Correspondencia:

Luisina Curutchet Mesner luisina22@hotmail.com

Hospital Dr. Negrín. Servicio de Oftalmología. Bco de la Ballena, s/n
35010 Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada es un desorden multisistémico autoinmune frente a antígenos de los melanocitos. Afecta a estructuras como el ojo, aparato coclear, piel y sistema nervioso central. En nuestro medio es muy poco frecuente (1,7% de todas la uveítis), afecta por igual a hombres que a mujeres y la edad media de aparición es a los 32,6 años (1). El cuadro típico es el de una persona joven con pérdida brusca y bilateral de visión junto con cefalea intensa. El diagnóstico se basa en la coexistencia de manifestaciones oculares específicas: iridociclitis bilateral y/o uveítis posterior con desprendimiento de retina exudativo junto con manifestaciones extraoculares.

La historia natural de la enfermedad comprende cuatro fases: prodrómica, uveítica aguda, convaleciente y crónica recurrente. Se sabe que un tratamiento inadecuado de la inflamación en la fase aguda o no instaurado precozmente, puede llevar a la fase crónica recurrente de la enfermedad con difícil manejo. El tratamiento más ampliamente usado hasta el momento han sido los corticoides a dosis elevadas, ya sea por vía endovenosa u oral, seguido de una bajada progresiva de los mismos durante 3-6 meses (2). Más controvertido es el tratamiento en aquellos casos refractarios a este régimen en el que los fármacos biológicos podrían jugar un papel importante o también, la administración conjunta de corticoides por otra vía diferente a la sistémica, como la intravítrea (2), o la subtenoniana, como en nuestro caso.

Presentamos el caso de Vogt-Koyanagi-Harada atípico y severo en el que fue necesario la introducción de terapia biológica para control de su enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 53 años de edad con antecedentes personales de HTA en tratamiento que consulta con carácter urgente por dolor y disminución de la agudeza visual en campo temporal de ojo derecho de 24 horas de evolución, tras recibir un leve golpe en la zona periorbitaria contra el bastidor de una ventana. No cefalea ni otras alteraciones neurológicas en ese momento.

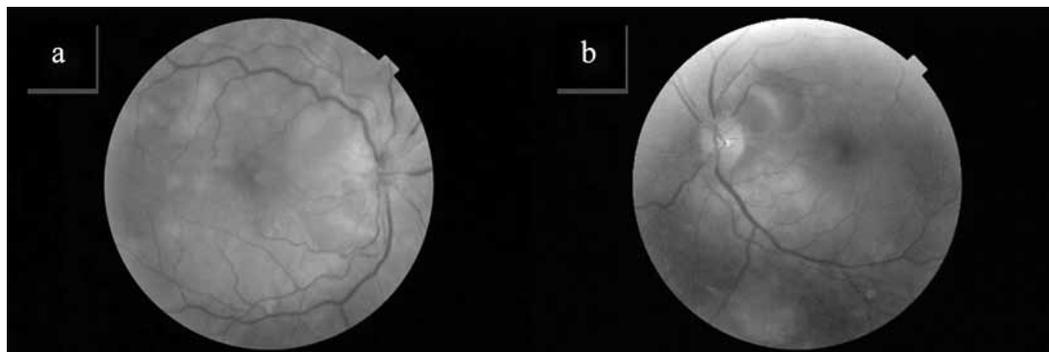
A la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual con su corrección (AVcsc) de 0,1 en ojo derecho (OD) y de 1 en ojo izquierdo (OI). En la biomicroscopia del segmento anterior (BSA), sólo destaca un Tyndall ± en ojo derecho. La presión intraocular (PIO) es normal en ambos ojos. En el examen fundoscópico, se observa edema e hiperemia de ambos nervios ópticos y desprendimiento de retina exudativo bilateral en haz papilomacular y perineural, mayor en ojo derecho. En el polo posterior, se evidencia la presencia de lesiones blanco-amarillentas, redondeadas y subretinianas más evidentes en el OI, y pliegues coroideos. Sin signos de vitritis. (figs. 1a y 1b).

El examen por Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) confirma la presencia de desprendimientos de retina en ambos ojos, afectando la fovea del ojo derecho y zona nasal superior a la mácula del ojo izquierdo. (figs. 2a y 2b).

Bajo la sospecha de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), realizamos las siguientes pruebas:

– Angiografía Fluoresceínica: múltiples áreas de retraso en el llenado coroideo que coinciden con áreas de manchas blancas en el fondo de ojo; grandes áreas placoides de hiperfluorescencia, al rellenarse las zonas de

Fig. 1: Retinografías en color. a) Ojo derecho. Edema e hiperemia de nervio óptico, desprendimiento de retina exudativo en haz papilomacular y perineural. Pliegues coroideos y lesiones blanco-amarillentas, redondeadas y subretinianas en polo posterior. Ligerá toruosidad vascular. b) Ojo izquierdo. Desprendimiento de retina seroso nasal superior a mácula y lesiones blanco-amarillentas subretinianas.



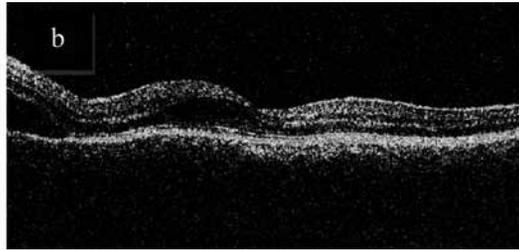
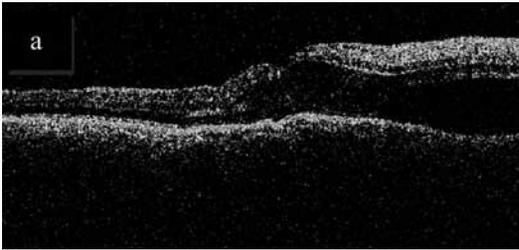


Fig. 2: Ojo de Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). a) Ojo derecho. Desprendimiento de retina neurosensorial que afecta claramente a la fovea, llegando a ella por la zona nasal. b) Ojo izquierdo. Único corte de OCT en el que se advierte compromiso macular con líquido subretiniano súperonasal a la misma.

líquido subretiniano, y tinción de nervios ópticos (fig. 3).

– Ecografía ocular: engrosamiento difuso de la coroides.

Estos hallazgos nos orientan y apoyan nuestra sospecha diagnóstica, por lo que iniciamos tratamiento con megadosis de 1 gramo de metilprednisolona durante 4 días; se continúa luego con prednisona 60 mg/día y tratamiento profiláctico para la osteoporosis.

Se solicitan asimismo, otras pruebas complementarias con el fin de descartar otros procesos infecciosos causantes de dicho cuadro con los siguientes resultados:

– Laboratorio: Hemograma, Bioquímica normales. Serologías negativas para *Toxocara canis*, *Toxoplasma gondii*, LUES, *Bartonella henselae*, VIH, *Leptospira*, *Rickettsia typhi*, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia trachomatis*, *pneumoniae* y *psittaci* y *Citomegalovirus (CMV)*.

– Punción Lumbar (PL): Cultivo aerobio, VHS, VVZ, VEB, VHH6, CMV, VHH7, VHH8 y Enterovirus por PCR negativos, sin pleocitosis ni hiperproteorraquia en el líquido cefalorraquídeo.

– Prueba de Mantoux negativa.

– Radiografía de Tórax: cardiomegalia, botón aórtico aumentado de tamaño e hilios pulmonares normales.

Durante la fase aguda, aparece una estrella macular completa en ojo derecho y exudados duros en mácula de ojo izquierdo, (figs. 4a y 4b respectivamente) cefalea intensa y acúfenos bilaterales con audiograma compatible con sordera neurosensorial derecha para tonos agudos.

Una semana más tarde, la AVcsc es de Percepción de Luz en ambos ojos y la pupila

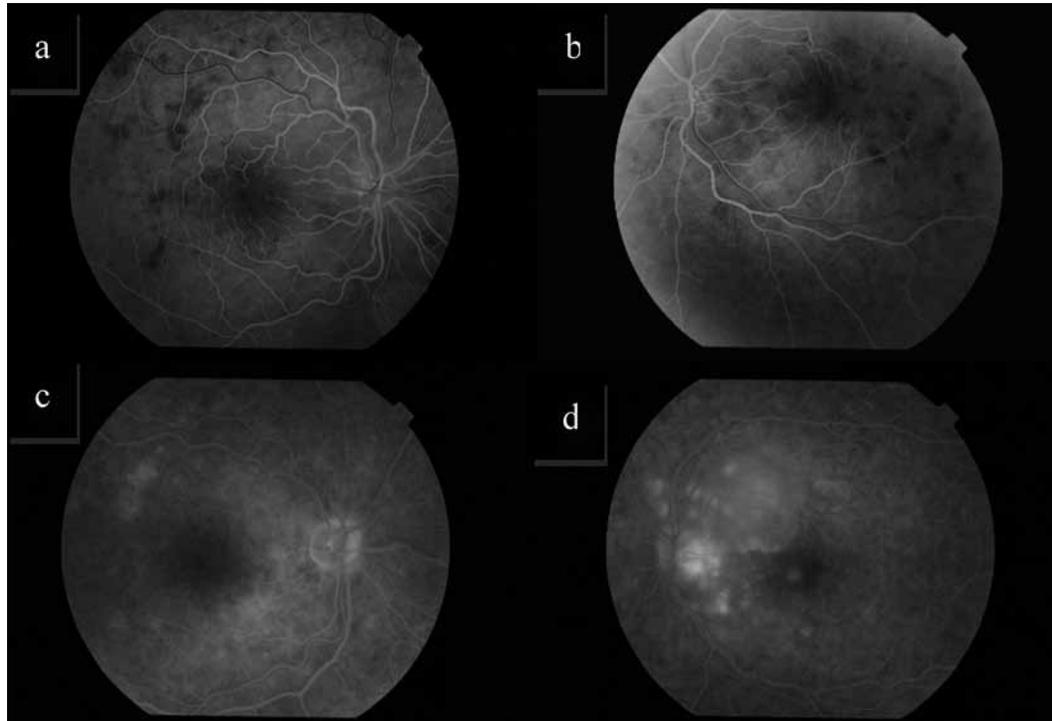
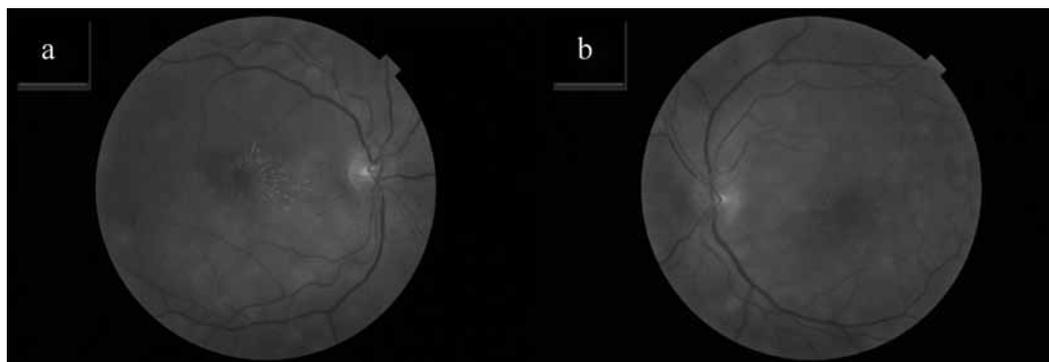


Fig. 3: Angiografía fluoresceínica (AGF). a) Ojo derecho. Tiempos precoces que muestran silencios coroideos predominantemente en polo posterior. b) Ojo izquierdo. Tiempos precoces con hallazgos similares al ojo contralateral. c) Ojo derecho. Tiempos tardíos con áreas de hiperfluorescencia y tinción acusada del nervio óptico. d) Ojo izquierdo. Tiempos tardíos con relleno de fluoresceína del área que delimita el desprendimiento de retina exudativo y múltiples puntos de fuga.

Fig. 4:
Retinografías en color. a) Estrella macular completa del Ojo derecho. b) Ojo izquierdo. Manchas blancas subretinianas y exudados duros nasales a mácula.



del ojo derecho reacciona lentamente al reflejo lumínico. Se comienza tratamiento con metrotexato a 10 mg/semana (acompañado de ácido fólico) y se va incrementando su dosis mensualmente hasta llegar a 20 mg/semana. Se solicita Tomografía computarizada (TC) craneal por intensa cefalea y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) para descartar posible afectación del ángulo pontocerebeloso y/o vasculitis; esta última en asociación con la Eiteliopatía Placoide Pigmentaria Posterior Multifocal Aguda (EPPPMA), con la que en este caso es necesario hacer un diagnóstico diferencial. Las pruebas de imagen resultan normales, así como el Electrooculograma y Electroretinograma; pero los Potenciales Evocados Visuales (PEV's) son compatibles con Neuritis óptica retrobulbar derecha.

En las próximas semanas la AVcsc de la paciente fue mejorando paulatinamente hasta llegar a ser de 0,3 en OD y 0,2 en OI, por lo que los corticoides orales se van reduciendo paulatinamente hasta llegar a 10 mg/día y el metrotexate 15 mg/semana. A nivel fundoscópico los exudados duros casi desaparecen y el grosor macular alcanza parámetros normales, medidos por OCT. La paciente no presen-

ta reacciones adversas a la medicación inmunosupresora, aunque la cefalea y el acúfeno continúan a pesar del tratamiento analgésico para la primera, y el pautado por el servicio de Otorrinolaringología para el segundo.

Sin embargo, aproximadamente tres meses más tarde del debut de la enfermedad, la paciente acude con nueva clínica de uveítis bilateral, refiriendo pérdida visual brusca del OI.

A la exploración, la AVcsc de OD cae a movimiento de manos (mm) y en OI a cuenta dedos (cd) a 20 cm.

En el segmento anterior se observa un efecto Tyndall+++ (3+) en OD y desprendimientos de retina bilaterales en ambos ojos. Tampoco en este episodio hay inflamación vítrea.

Se administran nuevos pulsos de metilprednisolona de 1 gr/día durante tres días y triamcinolona subtenoniana en ambos ojos. Se comienza con ciclosporina a 150 mg/día y se va incrementando 50 mg/15 días. Se mantiene el metrotexate 20 mg/semana y la prednisona 60 mg/día.

Después de cuatro semanas y con AVcsc de 0,1 en OD y 0,05 en OI, comienzan a observarse cambios en el epitelio pigmentario (EPR) macular de ambos ojos.

A los 2 meses del comienzo de su última uveítis, la paciente acude con AVcsc de mm en OD y nuevo episodio de desprendimiento de retina en ojo derecho. Se aumenta dosis de prednisona a 90 mg/día, dosis máxima de CsA (400 mg/día) y metrotexate (20 mg/semana).

A pesar de ello, y coincidiendo con una nueva bajada de los corticoides en la cuarta semana después de este último episodio, en la que la paciente presenta una AVcsc de 0,15 en ambos ojos, asiste a la consulta con pérdida de agudeza visual en OI (cd a 30 cm) y nuevo desprendimiento de retina seroso bilateral. Aparece la alopecia en parches (fig. 5).



Fig. 5: Alopecia en parches en cuero cabelludo.

Se vuelve a aumentar la dosis de prednisona y dosis única de triamcinolona subconjuntival en OI. Se introduce la azatioprina a 100 mg/día. Se solicita tratamiento compasivo de adalimumab; razón por la que hemos de solicitar el siguiente estudio de autoinmunidad previo a la terapia biológica: ANA 1/160 patrón moteado; ANCA 1/320; Anti DNA y Anti ENA (RNP/SM, ANTI-SM, ANTI-SSA/Ro, ANTI-SSB/La) negativos, así como los anticuerpos hepáticos. Se repite prueba de Mantoux, con resultado positivo (5 mm de induración), y se inicia terapia profiláctica con isoniazida 300 mg/día durante 9 meses.

Finalmente y tras un seguimiento de un año, durante el cual la paciente presenta cuatro episodios bruscos de disminución de visión con exacerbación de cefalea y acúfenos acompañantes, la paciente se presenta estable con AVcsc 0,2 en OD y 0,1 en OI, asociado a cefalea, acúfenos y alopecia areata o en parches e hiperhidrosis en dichas áreas. En el polo anterior Tyndall acuoso + bilateral, pupilas hiporeactivas (más en ojo derecho) y cambios pigmentarios en el fondo de ojo sin desprendimiento de retina neurosensorial confirmable mediante OCT. En tratamiento tópico corticoideo y sistémico con adalimumab 40 mg cada 15 días, prednisona 30 mg/día en pauta descendente (objetivo 10 mg/día), azatioprina 100 mg/día y tratamiento profiláctico para la osteoporosis y tuberculosis.

DISCUSIÓN

El Diagnóstico de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada incluye una serie de criterios clínicos propuestos por el Primer Grupo Internacional en VKH (First International Workshop on VKH) en el año 2001 (3) (tabla 1) (4). Según esta clasificación, el diagnóstico sólo puede ser «definitivo» o «probable», y dentro del primero, «completo» o «incompleto». En nuestro caso, el diagnóstico fue completo y por tanto definitivo cumpliendo con los 5 criterios, aunque para ello es necesario esperar siempre las manifestaciones del estadio crónico.

Es bien conocida la base autoinmune de la enfermedad contra los melanocitos (5) pero, ¿cómo comienza la enfermedad?, ¿cuáles son los desencadenantes? Por una parte, fue re-

Tabla 1. Criterios Diagnósticos revisados para el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

<p>Enfermedad completa</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sin antecedentes de traumatismo ocular penetrante. 2. Sin evidencia de otra enfermedad sistémica u ocular. 3. Enfermedad ocular bilateral – a o b: <ol style="list-style-type: none"> a. Manifestaciones tempranas de la enfermedad <ol style="list-style-type: none"> i. Coroiditis difusa manifestada como una de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Áreas focales de fluido subretiniano o 2. Desprendimiento retiniano seroso y bulloso ii. Si los hallazgos del fondo de ojo son equívocos, entonces los <i>dos</i> a continuación: <ol style="list-style-type: none"> 1. Angiografía fluoresceínica mostrando retraso en la perfusión coroidea, puntos de fuga, agrupándose en el fluido subretiniano, y tinción del nervio óptico 2. Ultrasonido mostrando engrosamiento cororoideo difuso sin escleritis posterior b. Manifestaciones tardías de la enfermedad <ol style="list-style-type: none"> i. Historia sugestiva de arriba, o <i>ambos</i> ii y iii, o <i>múltiple</i> de iii ii. Despigmentación ocular <ol style="list-style-type: none"> 1. Sunset glow fundus, o 2. Signo de Sugiura iii. Otros signos oculares <ol style="list-style-type: none"> 1. Cicatrices numulares coriorretinianas despigmentadas, o 2. Grumos en el epitelio pigmentario retiniano, o 3. Uveítis anterior crónica o recurrente 4. Hallazgos neurológicos/auditivos <ol style="list-style-type: none"> a. Meningismo b. Tinnitus c. Pleocitosis del líquido cefalorraquídeo 5. Hallazgos del tegumento <ol style="list-style-type: none"> a. Alopecia b. Poliosis c. Vitiligo
<p>Enfermedad incompleta. Requiere criterios del 1 al 3 y 4 o 5.</p>
<p>Enfermedad probable. Requiere sólo criterios 1 al 3.</p>

portado un síndrome «VKH-like» en perros que aparece de forma espontánea, y por otra en humanos, se han aislado virus de Epstein-Barr en vítreo de pacientes con VKH (6) en los que sus linfocitos B reaccionan de forma más fácil que aquéllos que tienen otro tipo de uveítis. Asimismo, fue notificada la aparición del síndrome tras una lesión en la piel en la que, los antígenos de los melanocitos liberados en el lugar del daño, fueron el origen del ataque inmunitario. En nuestro caso, la paciente no mostró síntomas o signos neurológicos o auditivos característicos de la fase prodrómica «meningitis-like» (4). Asimismo, tampoco parece ser posible relacionar el traumatismo recibido con el inicio de la enfermedad ya que prácticamente, ocurrieron ambos episodios, al mismo tiempo.

El examen del líquido cefalorraquídeo no obtuvo aumento de células ni de proteínas; hecho atípico ya que en al menos el 80% de los casos, hay pleocitosis en la primera semana, momento en el que fue hecha la PL, y en

el 97% a las 3 semanas de iniciarse la enfermedad (7).

Es de destacar que, en la fase «recurrente o crónica recurrente» los episodios se caracterizan por afectar a la úvea anterior (4,7,8), mientras que en este caso, la mayoría de las veces fueron en forma de uveítis posteriores.

La aparición de alopecia es característica de esta entidad, pero la variante alopecia areata que describimos anteriormente, es muy poco frecuente; a pesar de que la asociación entre ésta y otros desórdenes autoinmunes, como el vitíligo o la enfermedad del tiroides, están bien establecidas (9).

Tanto el examen pupilar como los PEV's realizados, fueron compatibles con neuritis óptica derecha. Los hallazgos neurológicos descritos asociados al síndrome de VKH son: parálisis de nervios craneales, nistagmo horizontal, hipofunción laberíntica, sordera neurosensorial, tinnitus, reflejo vestíbulo-ocular aumentado (10) y mielitis aguda (11). En una serie de 26 pacientes publicado por Rubsamen y Gass, encontraron sólo un caso con neuropatía óptica (12).

El principal sitio de inflamación en esta enfermedad, es la coroides. Se han utilizado varios dispositivos para calcular su espesor y estructura *in vivo*, desde la ecografía ocular convencional (12), hasta la Tomografía de Coherencia Óptica de Dominio Espectral (SD-OCT) u OCT de Imagen de profundidad mejorada (EDI-OCT) (13-15). En la fase aguda, la coroides es infiltrada por células inflamatorias y exudación y el EPR sufre disrupciones y extravasación de líquido hacia el espacio subretiniano provocando desprendimientos de retina serosos y edema macular cistoide. A pesar de ello, no se hace referencia en estos estudios a la aparición de una estrella macular en la fase aguda, como en nuestro caso; aunque para nuestro conocimiento sí ha sido notificado con anterioridad, un caso que relaciona ambas entidades (16). Creemos que la presencia de estos exudados duros son respuesta a la reabsorción del enorme edema macular tras el tratamiento intensivo corticoideo, con la consiguiente formación de depósitos lipídicos en la capa plexiforme externa. En cualquier caso, y dado que no podíamos descartar la presencia de una posible neurorretinitis de causa infecciosa asociada, solicitamos la serología que fue negativa (17).

El aspecto fundoscópico y angiográfico de nuestra paciente también podría ser compatible con una EPPPMA. Dada la intensa cefalea y la posibilidad de una vasculitis cerebral asociada a EPPPMA, solicitamos la RMN cerebral que fue normal. La evolución del cuadro y la aparición de acúfenos nos orientaron definitivamente hacia un síndrome de VKH.

En nuestro caso, a pesar de haberse instaurado tratamiento de forma inmediata y a altas dosis de corticoides, que es lo que se ha demostrado tener buenos resultados pronósticos (5), la agudeza visual disminuyó en la fase crónica como mínimo, en un 80%. Creemos que es debido a varios procesos que lesionaron las estructuras más importantes de la visión, como fueron la atrofia del epitelio pigmentario, la retina y coroides por un lado, y la neuritis óptica por el otro. Un estudio funcional más avanzado debería realizarse para conocer específicamente dónde se encuentra el daño.

Por último, es importante mencionar algunos puntos en relación al tratamiento. Sabiendo que en las enfermedades inflamatorias crónicas oculares, la terapia corticoidea aislada es incapaz de controlarla a largo plazo y conlleva múltiples efectos secundarios, debemos introducir desde el inicio inmunosupresores «ahorradores de corticoides» como la CsA o Metrotexato. Asociado a ello, se puede reforzar esta terapia en el brote inflamatorio agudo con el uso de corticoides locales como el acetato de triamcinolona (1), tanto por vía periocular como en nuestro caso, como por la intraocular (2,18); a pesar de que tampoco logramos con ésta el control de la inflamación. Ahora bien, cuando pasado un tiempo prudencial desde el inicio de la terapia «ahorradora», en la que el fármaco debería haber mostrado su máxima eficacia (de 7 a 15 días para la CsA), sigue sin controlarse la inflamación, entonces pensamos en introducir un nuevo tratamiento conocido como «terapia biológica». En este caso, elegimos adalimumab, un anticuerpo monoclonal totalmente humanizado dirigido contra el TNF-alfa, que es considerado de elección dentro de los llamados «biológicos» por su buen perfil de seguridad (1). Es de destacar que en nuestra paciente, ha sido el fármaco que la ha mantenido por más tiempo estable y sin reagudizaciones de sus uveítis posteriores desde el inicio de su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz M. Uveítis. Protocolos diagnósticos y Nuevas terapias terapéuticas. Valencia 2010.
2. Byon IS, Kim JH, Lee JE, Oum BS. Intravitreal triamcinolone acetamide for rebound phenomenon after high-dose intravenous steroid treatment in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Clinical ophthalmology*. 2011; 5: 1589-91. PubMed PMID: 22125406. Pubmed Central PMCID: 3218169.
3. Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbara KF, Ohno S, Arellanes-Garcia L, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *American journal of ophthalmology*. 2001 May; 131(5): 647-52. PubMed PMID: 11336942.
4. Hernandez JG, L.A.; Shaikh, M.; Rodriguez, A.; Foster, S. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Contemporary Ophthalmology*. 2010; 9(16).
5. Bordaberry MF. Vogt-Koyanagi-Harada disease: diagnosis and treatments update. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010 Nov; 21(6): 430-5. PubMed PMID: 20829689. English.
6. Bassili SS, Peyman GA, Gebhardt BM, Daun M, Ganiban GJ, Rifai A. Detection of Epstein-Barr virus DNA by polymerase chain reaction in the vitreous from a patient with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Retina*. 1996; 16(2): 160-1. PubMed PMID: 8724962. English.
7. Kanski J. *Oftalmología Clínica*. 6ta ed. Barcelona 2009.
8. Read RW, Rao NA, Cunningham ET. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000 Dec; 11(6): 437-42. PubMed PMID: 11141638.
9. Haque WM, Mir MR, Hsu S. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: Association with alopecia areata. *Dermatology online journal*. 2009; 15(12): 10. PubMed PMID: 20040260.
10. Kim JS, Yun CH, Moon CS. Bilateral tonic (Adie's) pupils in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2001 Sep; 21(3): 205-6. PubMed PMID: 11725186.
11. Gu S, Liu Y, Song Z, Zi X, Deng H. Acute myelitis in a patient with vogt-koyanagi-harada disease: case report and review of the literature. *Journal of clinical neurology*. 2013 Jan; 9(1): 61-4. PubMed PMID: 23346163. Pubmed Central PMCID: 3543912.
12. Rubsamen PE, Gass JD. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Clinical course, therapy, and long-term visual outcome. *Archives of ophthalmology*. 1991 May; 109(5): 682-7. PubMed PMID: 2025171.
13. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyamada H, Sekiryu T, Fujiwara T, et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011 Mar; 31(3): 510-7. PubMed PMID: 20948460.
14. Fong AH, Li KK, Wong D. Choroidal evaluation using enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011 Mar; 31(3): 502-9. PubMed PMID: 21336069.
15. Vasconcelos-Santos DV, Sohn EH, Sadda S, Rao NA. Retinal pigment epithelial changes in chronic Vogt-Koyanagi-Harada disease: fundus autofluorescence and spectral domain-optical coherence tomography findings. *Retina*. 2010 Jan; 30(1): 33-41. PubMed PMID: 20010321. Pubmed Central PMCID: 2903055.
16. Vaphiades MS, Read RW. Magnetic resonance imaging of choroidal inflammation in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2004 Dec; 24(4): 295-6. PubMed PMID: 15662244.
17. Valverde MR, J.F.; López, J.A.; Toribio, M.; Milla, C.; Gálvez, J.; Medialdea, S. Neuroretinitis. Casos clínicos. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2009 84(8): 389-94. Spanish.
18. Moreker MRL, S.A.; Pathengay A. Role of intravitreal triamcinolone as an adjuvant in the management of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Indian J Ophthalmol* 2007 (55): 479-80.