

## Enfermedad de Vogt-Koyanagi Harada en edad pediátrica

### Vogt-Koyanagi Harada Disease in Pediatric Age

Anisley Pérez Batista<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5575-0488>

Isabel Ambou Frutos<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0003-2388-1528>

Teresita de Jesús Méndez Sánchez<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1589-7784>

Maiquel Pérez Veranes<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-9349-9933>

Keilym Artiles Martínez<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5320-4264>

<sup>1</sup>Hospital Pediátrico José Luis Miranda. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup>Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup>Hospital Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [anisleyperzbatista2@gmail.com](mailto:anisleyperzbatista2@gmail.com)

## RESUMEN

*El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, originalmente conocido como síndrome uveomeningítico, es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica caracterizada por panuveítis granulomatosa bilateral con desprendimiento exudativo de retina y papilitis. Afecta a los tejidos ricos en melanocitos como el ojo, oído interno las meninges, piel y cabello. Se presenta un paciente masculino, de 10 años que acude a consulta por presentar dolor ocular y disminución de la visión en ambos ojos. En la biomicroscopía del segmento anterior se observó canicie de las cejas, inyección cilio-conjuntival moderada, edema corneal ligero, precipitados queráticos en grasa de carnero, celularidad 3+ en cámara anterior, transiluminación del iris en periferia, sinequias posteriores en 360 grados en ojo derecho y opacidad del cristalino de ambos ojos. En el examen físico general se observó canicie en el cabello y manchas hipopigmentadas en diferentes partes del cuerpo. El tratamiento se basó en la supresión de la inflamación intraocular con el uso precoz y prolongado*

de corticoides sistémicos e inmunomoduladores, además de los tratamientos quirúrgicos que se realizaron para tratar las complicaciones oculares existentes. La presentación de este caso reafirma la importancia de realizar un diagnóstico rápido y certero, a pesar de no ser una enfermedad frecuente en esta edad, enseña que hay que conocerla para cuando se esté en presencia de un cuadro clínico similar, tratar las complicaciones y evitar las secuelas irreversibles como la ceguera en edades tan tempranas de la vida.

**Palabras clave:** Vogt-Koyanagi-Harada; niños; complicaciones.

### **ABSTRACT**

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, originally known as uveomeningitic syndrome, is a chronic multisystem autoimmune disease characterized by bilateral granulomatous panuveitis with exudative retinal detachment and papillitis. It affects melanocyte-rich tissues such as the eye, inner ear, meninges, skin and hair. A 10-year-old male patient presents with ocular pain and decreased vision in both eyes. Biomicroscopy of the anterior segment showed graying of the eyebrows, moderate cilio-conjunctival injection, mild corneal edema, keratic precipitates in mutton fat, 3+ cellularity in anterior chamber, iris transillumination in periphery, posterior synechiae in 360 degrees in right eye and opacity of the lens in both eyes. In the general physical examination, graying of the hair and hypopigmented spots in different parts of the body were observed. Treatment was based on the suppression of intraocular inflammation with early and prolonged use of systemic corticosteroids and immunomodulators, in addition to the surgical treatments performed to treat the existing ocular complications. The presentation of this case reaffirms the importance of a quick and accurate diagnosis, in spite of being an infrequent disease in this age, it shows that it is necessary to know it in order to treat the complications and avoid irreversible sequelae such as blindness at such early ages of life when in the presence of a similar clinical picture.

**Keywords:** Vogt-Koyanagi-Harada; children; complications.

Recibido: 18/10/2024

Aceptado: 10/03/2025

## Introducción

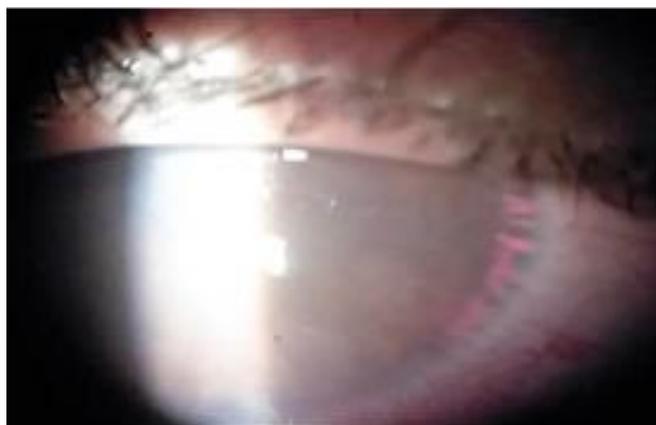
El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), originalmente conocido como *síndrome uveomeningítico*,<sup>(1)</sup> es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica que se caracteriza por panuveítis granulomatosa bilateral con desprendimiento exudativo de retina y papilitis.<sup>(2)</sup> Afecta a los tejidos ricos en melanocitos como el ojo, el oído interno, las meninges, la piel y el cabello. Se presenta principalmente en adultos entre 20 y 50 años, más frecuente en mujeres e individuos no caucásicos, aunque también puede presentarse en niños.<sup>(3)</sup> La fisiopatología del VKH ha sido ampliamente estudiada en las últimas dos décadas; sin embargo, su etiología precisa no está aún bien establecida. Puede afirmarse que la patogénesis del VKH es multifactorial, la afectación principal es en la coroides. El proceso inmunológico que conlleva al VKH es una respuesta autoinmune mediada por células T contra uno o más componentes antigénicos de los melanocitos en el ojo, oído, piel, plexos coroideos y cerebro.<sup>(4)</sup> La mayor incidencia se encuentra en Japón y China, en los cuales se reporta entre el 6,8 y el 9,2 % de todas las consultas por uveítis, en comparación con Estados Unidos de América donde es entre el 1 y el 4 %. Existen países en Latinoamérica con incidencia significativa como es el caso de Brasil y México con el 6 % y el 2,4 %, respectivamente.<sup>(1)</sup>

El diagnóstico es clínico y de exclusión. El tratamiento se basa en la supresión de la inflamación intraocular con el uso precoz y prolongado de corticoides sistémicos, inmunomoduladores y agentes biológicos. La enfermedad es infrecuente en edad pediátrica, correspondiendo al 8,2-16 % en poblaciones de alta prevalencia. Se ha visto que el curso de la enfermedad ocular es más agresivo en niños que en adultos, describiéndose mayor compromiso visual debido al desarrollo de complicaciones como catarata, glaucoma y neovascularización coroidea, generadas por lo difícil y tardío del diagnóstico. Presentamos un paciente en edad pediátrica con

diagnóstico de VKH y múltiples complicaciones asociadas. El propósito de esta publicación es describir las diferentes complicaciones oculares que pueden concomitar en el paciente con VKH, que finalmente conllevan a una pérdida visual irreversible y que en ocasiones puede ser bilateral. Esta presentación de caso fue aprobada por la comisión de ética de la institución y por el concejo científico.

## Presentación de caso

Se presenta un paciente, masculino, de 10 años de edad, con antecedentes personales de enfermedad de Ehlers-Danlos y vitiligo. Acudió a consulta, por presentar dolor ocular y disminución de la visión en ambos ojos (AO). En el examen oftalmológico, presentó agudeza visual sin corrección en AO de 0,3, tomada con cartilla de números. Tensiones oculares 28 mmHg en ambos ojos. En la lámpara de hendidura se observó canicie en la ceja derecha, inyección cilio-conjuntival moderada, edema corneal ligero, precipitados queráticos en grasa de carnero, celularidad 3+ en cámara anterior, transiluminación del iris en periferia (fig. 1), sinequias posteriores en 360 grados (seclusión pupilar) en ojo derecho (OD) (fig. 2), y opacidad de ambos cristalinos (fig. 3). El fondo de ojo no se pudo visualizar por opacidad del cristalino en ambos ojos. Se realizó ultrasonido ocular, visualizándose edema del disco OD y engrosamiento coroideo en AO. Por lo antes expuesto, se planteó como diagnóstico enfermedad de VKH.



**Fig.1** - Se observa defecto de transiluminación del iris OD.



**Fig. 2** - Se observa sinequias posteriores, catarata e iris bombé OD.



**Fig. 3** - Se observa catarata OI.

Por lo descrito en el examen físico y según la clasificación de las uveítis se determinó que era una panuveítis bilateral granulomatosa con presencia de complicaciones al momento del diagnóstico. Se indicó tratamiento médico para el cuadro inflamatorio, con midriático ciclopléjico, esteroide local y sistémico e hipotensor ocular. Se remitió a interconsultas con otras especialidades (reumatología, neurología y otorrinolaringología (ORL)). Se realizaron exámenes complementarios generales y audiometría, cuyos resultados estaban dentro de los valores normales.

Fue reevaluado existiendo mejoría en el cuadro inflamatorio, pero no así en la tensión ocular (TO), valores de 40 mmHg en A/O. Se ingresó para tratamiento por vía endovenosa con inhibidores de la anhidrasa carbónica y aún con el tratamiento establecido por protocolo no se observó mejoría de la tensión ocular en el OD. Se remitió al Instituto Cubano de Oftalmología y fue valorado en conjunto por los servicios de oftalmología pediátrica, uveítis e inflamaciones oculares y glaucoma. Se tomó la decisión de realizar iridotomía láser y se logró reducir la TO.

El objetivo del tratamiento se cumplió, pero a la semana se cerró la iridotomía y reapareció la hipertensión ocular (OD), entonces se realizó iridectomía periférica. En el acto quirúrgico se decidió cambiar de técnica quirúrgica por el deterioro del iris debido a los procesos inflamatorios anteriores que no permitió realizar la técnica planificada y se procedió a la trabeculectomía (TBT). En el posoperatorio inmediato al examen ocular, se visualizó bula en formación, con signo de Seidel negativo, inyección cilio conjuntival moderada, ligero edema corneal y atalamia. Se le colocó vendaje compresivo para ayudar a la formación de la cámara anterior y se reevalúa diariamente. Al tercer día de la cirugía se constata al examen oftalmológico edema corneal epitelial grave cámara anterior estrecha en periferia (atalamia G-1), signo de Seidel negativo y la tensión ocular elevada.

Por los factores de riesgos existentes y por ser un paciente uveítico, que se le había realizado una iridectomía, se sospechó un glaucoma maligno, y se indicó tratamiento médico con hipotensores oculares sistémicos, observándose una respuesta positiva en el estado ocular. Evolucionó con mejoría del cuadro inflamatorio y de la tensión ocular por lo que se decidió dar el alta. Fue evaluado a los 15 días y las cifras de tensión ocular no eran las esperadas, aún después de la TBT, por tanto, se le indicó nuevamente hipotensores oculares tópicos para lograr un mejor control de la presión.

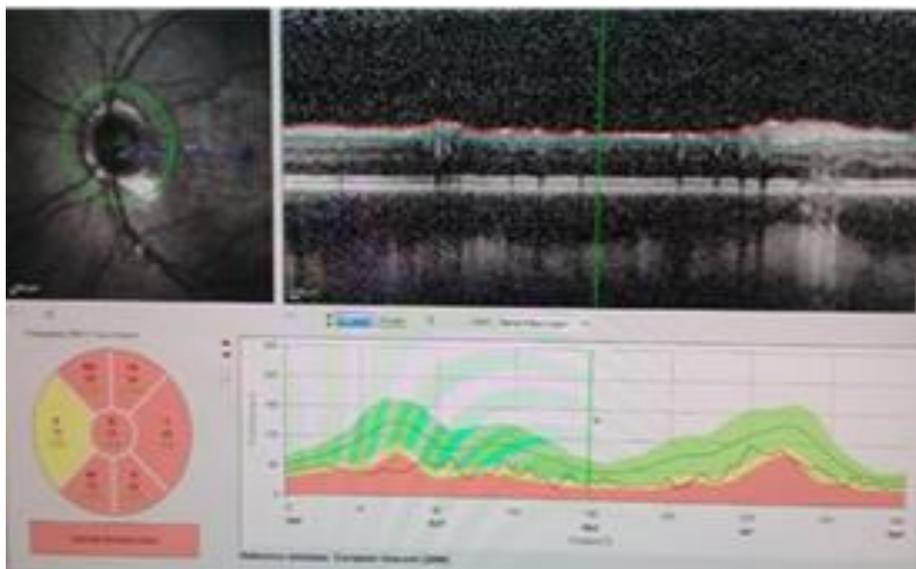
A los dos meses del alta, se realizó cirugía de catarata OI después de cumplir el tiempo establecido sin actividad inflamatoria, previo tratamiento esteroideo local y sistémico como está protocolizado. Se realizó sinequiotomía 360°, pero se encontró iris adherido a la cápsula anterior del cristalino hasta la periferia y no se logró liberar sector nasal. Se realizó lensectomía con implante de lente intraocular

(fig. 4). Fue reevaluado al día siguiente y se constató una hernia de iris a nivel de la incisión y fue reintervenido. Al segundo día del posoperatorio presentó edema corneal moderado, hipotalamia, hipertensión ocular y dolor ocular referido por el paciente. Se le indicó hipotensor ocular en colirio y manitol endovenoso, logrando mejoría del cuadro hipertensivo y sin actividad inflamatoria, por su buena evolución fue dado de alta.



**Fig. 4-** Se observa pseudoafaquia posquirúrgica con membrana prelental OI.

Después de la cirugía de catarata se pudo realizar oftalmoscopia indirecta, visualizándose alteraciones en el fondo propias del VKH (palidez del disco óptico y despigmentación gradual de la coroides (*sunset glow fundus*)). Por presentar cuadros de hipertensión ocular anteriormente y palidez de la papila se decidió realizar tomografía de coherencia óptica (OCT) (OI) (fig. 5), existiendo afectación de la capa de fibras del nervio óptico. A los 3 meses de la cirugía de catarata del OI se realizó refracción dinámica, OD: percepción luminosa (PL) y OI: - 4,50 x 1,75 x 90° - 0,9.



**Fig. 5** - Se observa en la tomografía de coherencia óptica daño en capas de fibras nerviosas OI.

Al paciente se le hizo seguimiento en consulta para evaluación del cuadro inflamatorio ocular, tratamiento médico y reducción de los esteroides (local y sistémico) dependiendo de la presencia o no de actividad inflamatoria, por lo frecuente que es la recurrencia en el VKH y la vigilancia de nuevas complicaciones.

## Discusión

La enfermedad de VKH es poco frecuente en la población pediátrica.<sup>(5)</sup> Es más común en mujeres entre la tercera y quinta década de la vida. Sin embargo, un centro de referencia en Arabia Saudí muestra la distribución por grupo etario, siendo más frecuente (81 %) entre 19 a 59 años, seguido del grupo entre 0 a 18 años con una frecuencia de presentación del 19 %, no reportándose en mayores de 60 años de edad.<sup>(6)</sup> La menor edad de presentación en la literatura revisada es de tres años, con presencia de complicaciones sistémicas. *Herbor* y otros<sup>(7)</sup> reportaron 23 casos de VKH infantil, con edades de inicio que van desde 5 a 16 años. Igualmente, *Read* y otros<sup>(8)</sup> informaron 13 casos con inicio entre los 6 a 16 años. En el paciente presentado el diagnóstico fue a los 10 años de edad.

Clínicamente, la evolución de la enfermedad se divide en cuatro estadios: prodrómico, uveítico agudo, de convalecencia y crónico recurrente. Inicialmente se pueden observar síntomas similares a una enfermedad vírica con fiebre, náuseas, manifestaciones neurológicas y auditivas que incluyen dolores de cabeza, tinnitus, rigidez en el cuello y pérdida de la audición.<sup>(9)</sup> Unos días después aparece la fase uveítica aguda, caracterizada por uveítis aguda, bilateral, usualmente simétrica, difusa, edema e hiperemia del disco óptico, y desprendimientos serosos de la retina de extensión variada. La inflamación puede extenderse al segmento anterior que se manifiesta como uveítis granulomatosa o no granulomatosa.<sup>(5)</sup>

En la fase de convalecencia, de meses a años de duración, aparecen signos de despigmentación de piel y faneras con vitíligo simétrico, alopecia, poliosis de cejas, pestañas y cabello. A nivel ocular puede aparecer el signo de Sugiura (despigmentación o vitíligo perilímbico) más frecuentes en la población asiática, despigmentación coroidea (*sunset glow fundus*), lo que da un aspecto rojo-anaranjado al examen de retina y palidez del nervio óptico. En estadios crónicos, se describe una incidencia del 31 % para poliosis, el 22 % vitíligo y el 19 % de alopecia. Respecto a las manifestaciones oculares existe una prevalencia del 65 % para *sunset glow fundus* y del 6 % para el signo de Sugiura.<sup>(10)</sup> La fase crónica-recurrente puede ocurrir como resultado de una terapia inmunosupresora inadecuada o subóptima con presencia de actividad inflamatoria, se caracteriza por episodios agudos de uveítis anterior recurrente, con el consecuente desarrollo de complicaciones como glaucoma, cataratas, fibrosis subretinal, neovascularización coroidea y finalmente atrofia retinocoroidea.<sup>(8)</sup>

El paciente de nuestro estudio se diagnosticó tardíamente encontrándose en la cuarta fase de la enfermedad, con presencia de varias complicaciones. En la enfermedad de VKH el diagnóstico es clínico, se basa en la confluencia de síntomas y signos sugerentes, además descartando enfermedades asociadas con la realización de exámenes complementarios. Se han realizado varios esfuerzos para conformar los mejores criterios diagnósticos, ninguno de ellos es infalible ni tiene la aprobación unánime de los especialistas. Los criterios del Comité internacional

de nomenclatura *Revised Diagnostic Criteria for VKH Disease (RDC)*,<sup>(11)</sup> clasifican la enfermedad en 3 categorías posibles:

- enfermedad de VKH completa: compromiso ocular bilateral asociado a hallazgos extraoculares neurológicos/auditivos y dermatológicos;
- enfermedad de VKH incompleta: compromiso ocular bilateral asociado a uno de los dos hallazgos extraoculares, neurológicos o dermatológicos;
- enfermedad de VKH probable: cuadro clínico que presenta únicamente compromiso ocular.

El paciente de nuestro estudio tenía solo compromiso ocular bilateral y dermatológico, no encontrándose nada al examen auditivo, estando en presencia entonces de un VKH incompleto.

El diagnóstico diferencial del VKH incluye diversas enfermedades que cursan con panuveítis y desprendimiento exudativo de la retina. Tal es el caso de la oftalmía simpática (SO) que presenta un aspecto clínico e histopatológico similar al VKH, con discos ópticos hiperémicos inflamados y desprendimiento seroso de la retina. Aunque, la panuveítis granulomatosa bilateral en ojos con SO tiene el antecedente de un traumatismo penetrante previo o cirugía ocular.<sup>(5)</sup> La escleritis posterior también es uno de los diagnósticos diferenciales, ya que puede presentarse al igual que el VKH con desprendimiento seroso de la retina, edema del disco óptico y pliegues coroideos o retinales. Sin embargo, los casos de escleritis posterior suelen ser unilaterales, con la característica importante de la presencia de dolor ocular, que se irradia clásicamente a la frente o la cara. Sin olvidar el engrosamiento escleral y coroideo, el líquido en la cápsula de Tenon y cabeza del nervio óptico con la aparición característica del "signo T" al realizar ultrasonido ocular.<sup>(4,5)</sup>

Además de lo anteriormente mencionado, deben considerarse como diagnósticos diferenciales, otras enfermedades como coroiditis infecciosa causada por sífilis, coroidopatía serosa central, tuberculosis, infección por *Bartonella henselae*, el linfoma primario de células B y el síndrome de efusión uveal.<sup>(12)</sup> El tratamiento agresivo con corticoides sistémicos es el recomendado en todos los casos

reportados. El objetivo del tratamiento de la enfermedad de VKH corresponde a limitar la progresión y acabar de manera temprana y agresiva con el proceso inflamatorio en contra de los melanocitos.<sup>(12)</sup> Se indica la prednisolona oral 1 a 2 mg/kg/día o pulsos de metilprednisolona intravenoso 15 a 30 mg/kg/día por tres días, para continuar con prednisolona oral mínimo durante 6 meses con descenso gradual, al igual que el uso de inmunosupresores (ciclosporina A, metotrexato y ciclofosfamida) para evitar el uso prolongado y como ahorrador de la terapia esteroidea.

En los casos reportados por *Takada*<sup>(6)</sup> y *Guido*<sup>(11)</sup> se siguió el régimen de prednisolona oral asociado a ciclosporina A en dosis de 3 a 5 mg/kg/día por 12 meses, vigilando la función hepática de forma periódica, lo que condujo a muy buenos resultados visuales, la resolución de la inflamación y de los desprendimientos serosos. En el paciente presentado se comenzó con dosis de prednisona oral a 1 mg/kg/día y se agregó al tratamiento la ciclosporina A como inmunosupresor, con muy buenos resultados en el cuadro inflamatorio ocular.

El uso de infliximab (antifactor de necrosis tumoral alfa) se ha descrito en niños a dosis de 10 a 20 mg/kg/dosis en casos refractarios a esteroides y en las formas recurrentes.<sup>(13,14)</sup> El uso de fármacos biológicos ha sido utilizado exitosamente en casos de uveítis no infecciosa, sin embargo, la evidencia acerca de su uso específico en enfermedad de VKH es escasa. Adalimumab corresponde a un agente antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF) con utilidad en el tratamiento de VKH en estado crónico recurrente, ha demostrado mejorar significativamente la agudeza visual a la vez que permite disminuir dosis de corticoesteroides e inmunosupresores. Su uso es seguro, con baja incidencia de efectos adversos, principalmente infecciones oportunistas o condiciones autoinmunes como psoriasis.<sup>(5,14)</sup>

El pronóstico visual es variado. *Herbor* y otros,<sup>(7)</sup> junto con otros autores, lo califican como favorable en pacientes pediátricos. Los hallazgos clínicos en la presentación, el desarrollo de complicaciones, el intervalo entre los síntomas y el tratamiento, la recurrencia de la inflamación, el uso de corticoesteroides intravenosos y su disminución progresiva, son factores pronósticos significativos en la evolución de

la enfermedad. Contrario a *Read* y otros,<sup>(8)</sup> quienes sugieren que el curso de VKH es más agresivo en niños que en adultos. Al igual que el desarrollo de complicaciones como el glaucoma y la catarata que se produjeron con mayor frecuencia en niños. *Taliva* y otros.<sup>(4)</sup> evidenciaron que la agudeza visual puede disminuir notablemente en la población pediátrica con enfermedad de VKH, pero tiende a recuperarse con el tratamiento. *Berker* y otros<sup>(15)</sup> ratifican que el diagnóstico y tratamiento temprano y oportuno se asocian con un mejor pronóstico visual. Las complicaciones de la enfermedad de VKH son principalmente oculares, ocurren entre el 40-50 % de los casos e incluyen la aparición de cataratas, glaucoma, membranas neovasculares subretinianas y fibrosis subretinal.<sup>(2)</sup> Varios aspectos influyen sobre el pronóstico visual del paciente. Se asocia a buen pronóstico clínico, el inicio de un tratamiento corticoesteroideo adecuado y oportuno, uso de inmunomoduladores, agudeza visual inicial mejor que 20/200 y VKH en estadio agudo inicial al momento de la consulta. En cambio, se asocia a mal pronóstico clínico la aparición de complicaciones visuales (principalmente cataratas y *sunset glow fundus*), VKH crónico-recurrente y la presencia de manifestaciones extraoculares. La edad <18 años ha demostrado resultados contradictorios en las publicaciones revisadas, considerándose esta un factor de mal pronóstico visual, para el desarrollo de complicaciones.<sup>(12)</sup> En este caso el paciente ya presentaba complicaciones que provocaron mala visión, desde el momento que acudió a consulta por primera vez, por tanto el pronóstico visual era reservado, sobre todo del OD donde presentaba complicaciones irreversibles, por lo tardío del diagnóstico y la aparición de la enfermedad a edad tan temprana.

El VKH es una enfermedad crónica multisistémica, poco frecuente en la infancia, y requiere un alto grado de sospecha por los especialistas. Un tratamiento precoz, agresivo y prolongado es lo que permite una mejor evolución y con ello las menores complicaciones posibles, una vez diagnosticada la enfermedad. El pronóstico en niños es muy desfavorable y son frecuentes las recaídas, por lo que es necesario un seguimiento estrecho y multidisciplinario.

## Referencias bibliográficas

1. Pabón Páramo CA, Noboa Jiménez AM, Orias Durán JM. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. Revista Médica Sinergia. 2020 [acceso 22/09/2022];5(1). Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/338/688>
2. Vilches Lescaille D, Miranda Hernández T, Ambou Frutos I. Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada. En: Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2019.
3. Betancourt R, Betancourt SA, Soler G, Mantilla RD, Castillo GA. Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Reumatol. 2020;27(1):50-60. DOI: [10.1016/j.rcreu.2018.12.002](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2018.12.002)
4. Rincón M, Valenzuela DJ, Endo B, Castro A. Enfermedad de Vogt-Koyanagi Harada en población pediátrica: reporte de casos y revisión de la literatura. Rev SCO. 2018 [acceso 22/09/2022];51(2):174-80. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7025768>
5. Du L, Kijlstra A, Yang P. Vogt-Koyanagi-Harada disease: Novel insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. Prog Retin Eye Res. 2016;52:84-111. DOI: [10.1016/j.preteyeres.2016.02.002](https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.02.002).
6. Takada S, Tanaka R, Kurita N, Koshi, K. Vogt-Koyanagi-Harada disease in 3-year-old boy: Recursos Electrónicos (Bases de Datos y Catálogo Biblos). Clinical and experimental Ophthalmology. 2015 [acceso 22/09/2022];593-4. Disponible en: <https://n9.cl/7l0y00>
7. Herbort CP, Abu El Asrar AM, Takeuchi M, Pavésio CE, Couto C, Hedayatfar A, et al. Catching the therapeutic window of opportunity in early initial-onset Vogt-Koyanagi-Harada uveitis can cure the disease. International Ophthalmology. 2019;39(6):1419–25. DOI: [10.1007/s10792-018-0949-4](https://doi.org/10.1007/s10792-018-0949-4)
8. 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;131(5):647–52. DOI: [10.1016/s0002-9394\(01\)00925-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(01)00925-4)

9. Pan D, Hirose T. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: Review of Clinical Features. *Seminars in Ophthalmology*. 2011;26(4-5):312–315. DOI: [10.3109/08820538.2011.588654](https://doi.org/10.3109/08820538.2011.588654)
10. Patil Y, Garg R, Rajguru J, Sirsalmath M, Bevinakatti V, Kumar M, *et al.* Vogt–Koyanagi–Harada (VKH) syndrome: A new perspective for healthcare professionals. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2020;9(1):31-5. DOI: [10.4103/jfmprc.jfmprc\\_787\\_19](https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_787_19)
11. Guido J, Félix C, Lorena M, Álvaro V, Martín G, Ricardo S. Literature review on Vogt-Koyanagi-Harada disease: An infrequent entity with effective treatment. *Rev. Ecuat. Neurol*. 2023;32(3). DOI: [10.46997/revecuatneurol32300052](https://doi.org/10.46997/revecuatneurol32300052)
12. Gao F, Zhao C, Cheng G, Pei M, Liu X, Wang M, *et al.* Clinical Patterns of Uveitis in a Tertiary Center in North China. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2017;25:1–7. DOI: [10.3109/09273948.2016.1158279](https://doi.org/10.3109/09273948.2016.1158279)
13. Albaroudi N, Tijani M, Boutimzine N, Cherkaoui O. Clinical and therapeutic features of pediatric Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Journal Français d’Ophtalmologie*. 2020;43(5):427–32. DOI: [10.1016/j.jfo.2019.10.005](https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.10.005)
14. Rahman N, Artiaga JCM, Bouras K, Luis J, Rees A, Westcott M. Immunosuppressive therapy for VogtKoyanagi-Harada disease: a retrospective study and review of literature. *J Ophthal Inflamm Infect*. 2023;13(1):27. DOI: [10.1186/s12348-023-00333-6](https://doi.org/10.1186/s12348-023-00333-6)
15. Berker N, Ozdamar Y, Soykan E, Ozdal P, Ozkan SS. Vogt- Koyanagi-Harada syndrome in children: Report of a case and review of the literature. *Ocul. Immunol. Inflamm*. 15, 351- 357 (2007). DOI: [10.1080/09273940701459453](https://doi.org/10.1080/09273940701459453)

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.