



Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada con manifestaciones cutáneas

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome with cutaneous manifestations

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada com manifestações cutâneas

Ruben Uriel Robles Osornio ^I

ruben_robles08@live.com

<https://orcid.org/0009-0005-9132-2252>

Daniela Méndez-Hernández ^{II}

danielamdzh@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-9332-5782>

Correspondencia: ruben_robles08@live.com

Ciencias de la Salud

Artículo de Investigación

* **Recibido:** 17 de enero de 2025 * **Aceptado:** 27 de febrero de 2025 * **Publicado:** 31 de marzo de 2025

- I. Residente de Medicina Interna, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades No. 2 “Luis Donaldo Colosio Murrieta” IMSS, Cd, Obregón Sonora, Mexico.
- II. Residente de Medicina Interna, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades No. 2 “Luis Donaldo Colosio Murrieta” IMSS, Cd, Obregón Sonora, Mexico.

Resumen

Antecedentes: El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, es una enfermedad autoinmune con afección multisistémica con afección ocular, neurológico y dermatológico requiriendo la intervención de un equipo multidisciplinario, afecta a edades de 20 a 50 años de edad en promedio, sus complicaciones más comunes son sinequias, glaucoma, migrañas, vértigo, acromías, etc. afectando la calidad de vida. Es una enfermedad rara con poca prevalencia de solo un 7% del total de uveítis reportadas en E.U. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 50 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2, la cual inicia con pródromos de la enfermedad en fase aguda con cefalea, dolor en cuello, tinniuti, fotofobia, etc. posteriormente se agrega afección ocular con presencia de panuveítis unilateral con presencia de vértigo y ataxia, se descarta hipertensión intracraneal o meningismo, la paciente presenta episodios recurrente de agudización del cuadro con múltiples hospitalizaciones, posteriormente se agrega manchas acromicas faciales sugerentes de vitíligo, realizando el diagnóstico de SVKH. Fue requerido un consenso multidisciplinario para su diagnóstico siguiendo los criterios de Nomenclatura. Actualmente en tratamiento con esteroides con buena respuesta.

Conclusión: El caso presentado previamente destaca una enfermedad de poca frecuencia en el ámbito medico haciéndola de difícil diagnóstico de primera intención, de la cual existen pocos casos reportados en la literatura. Su diagnóstico oportuno es vital para una mejor evolución de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes reduciendo las secuelas, pudiendo generar curación destacando la importancia del caso clínico.

Palabras clave: Vitiligo; Uveitis; Dermatitis; coroiditis.

Abstract

Background: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is an autoimmune disease with multisystem involvement with ocular, neurological and dermatological involvement requiring the intervention of a multidisciplinary team, it affects ages 20 to 50 years of age on average, its most common complications are synechiae, glaucoma, migraines, vertigo, achromias, etc. affecting the quality of life. It is a rare disease with low prevalence of only 7% of the total uveitis reported in the U.S.

Clinical case: We present the case of a 50-year-old female patient with a history of systemic arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus, which begins with prodromes of the disease in

the acute phase with headache, neck pain, tinnitus, photophobia, etc. Later, ocular involvement was added, with the presence of unilateral panuveitis with vertigo and ataxia. Intracranial hypertension or meningismus was ruled out. The patient presented recurrent episodes of exacerbation with multiple hospitalizations. Facial achromatic spots suggestive of vitiligo were later added, leading to a diagnosis of VKHV. A multidisciplinary consensus was required for diagnosis following the Nomenclature criteria. She is currently undergoing steroid treatment with a good response.

Conclusion: The previously presented case highlights a disease that is rare in the medical field, making it difficult to diagnose at first glance. Few cases have been reported in the literature. Timely diagnosis is vital for a better outcome of the disease and the quality of life of patients by reducing sequelae. It can lead to a cure, highlighting the importance of the clinical case.

Keywords: Vitiligo; Uveitis; Dermatitis; Choroiditis.

Resumo

Introdução: A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é uma doença autoimune com envolvimento multissistémico, com envolvimento ocular, neurológico e dermatológico, necessitando da intervenção de uma equipa multidisciplinar. Afeta em média pessoas dos 20 aos 50 anos. As suas complicações mais comuns são as sinequias, glaucoma, enxaquecas, vertigens, acromias, etc., afetando a qualidade de vida. É uma doença rara, com uma baixa prevalência de apenas 7% do total de uveítes reportadas nos EUA. Caso clínico: Apresentamos o caso de uma doente do sexo feminino, 50 anos, com história de hipertensão arterial sistémica e diabetes mellitus tipo 2, que iniciou com pródromos da doença na fase aguda com cefaleias, cervicalgias, zumbidos, fotofobia, etc. Posteriormente, foi adicionado envolvimento ocular com a presença de panuveíte unilateral com vertigem e ataxia, foi despistada hipertensão intracraniana ou meningismo, a doente apresentou episódios recorrentes de agravamento do quadro com múltiplos internamentos, posteriormente foram adicionadas manchas acrómicas faciais sugestivas de vitiligo, fazendo o diagnóstico de SVKH. Foi necessário um consenso multidisciplinar para o seu diagnóstico seguindo os critérios da Nomenclatura. Atualmente em tratamento com esteróides com boa resposta. Conclusão: O caso anteriormente apresentado evidencia uma doença rara na área médica, de difícil diagnóstico à primeira vista, e para a qual existem poucos casos relatados na literatura. O diagnóstico atempado é fundamental para um melhor desfecho da doença e para melhorar a

qualidade de vida dos doentes, reduzindo as sequelas e podendo levar à cura, salientando a importância do caso clínico.

Palavras-chave: Vitiligo; Uveíte; Doença de pele; coroidite.

Introducción

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) es una enfermedad autoinmune caracterizada por un ataque mediado por linfocitos T contra los melanocitos, generando manifestaciones multisistémicas oculares, dermatológicas, neurológicas y auditivas (3). En este caso, se resalta la importancia de su diagnóstico temprano para prevenir complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Es necesario recalcar que esta patología, aunque poco frecuente, representa un desafío médico significativo debido a la complejidad de su manejo clínico y la variabilidad de su presentación.

Por otro lado, el vitiligo, que comúnmente se limita a alteraciones cutáneas, puede ser también un marcador inicial de patologías autoinmunes como el SVKH (4). Dicho de otra manera, es fundamental que los clínicos consideren las manifestaciones dermatológicas como parte de un cuadro más amplio. En este sentido, el caso presentado incluye evidencias relevantes, como dermatosis periocular observadas en las Imágenes 1 y 2, que complementan hallazgos sistémicos y oftalmológicos, incluyendo el signo "Sunset glow fundus" (Imagen 5), los cuales permiten un diagnóstico definitivo basado en los criterios internacionales (2).

Conviene señalar que las alteraciones inmunológicas del SVKH están asociadas a los haplotipos HLA-DRB1 y HLA-DQ, lo que subraya la relevancia de los estudios genéticos en su comprensión (5). Además, se ha documentado que los anticuerpos antimelanocitos y la infiltración de células T en tejidos afectados son elementos clave en su fisiopatología (8). Esto pone de manifiesto la necesidad de integrar análisis inmunológicos avanzados en el enfoque clínico para optimizar tanto el diagnóstico como el tratamiento de los pacientes afectados.

En última instancia, el manejo del SVKH ha evolucionado hacia estrategias terapéuticas combinadas con corticosteroides e inmunomoduladores, las cuales han demostrado eficacia significativa, especialmente cuando se inician dentro de las primeras semanas del curso de la enfermedad (15). En lo que sigue, este trabajo se enfoca en analizar un caso clínico que ilustra no solo los desafíos diagnósticos, sino también las oportunidades terapéuticas actuales, destacando la necesidad de un enfoque interdisciplinario para mejorar los resultados en estos pacientes.

Caso clínico

Se describe a una paciente del género femenino de 50 años de edad con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, cuenta con diagnóstico de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) en tratamiento actual con deflazacort y gabapentina (tratamiento previo con azatioprina) en seguimiento por el servicio de reumatología, oftalmología y neurología. Inicia su padecimiento actual hace 10 años, con aparición de dolor ocular unilateral izquierdo que posteriormente se manifiesta bilateralmente, acompañado de pérdida de la visión, hipoacusia, cefalea, fotofobia, vértigo y ataxia sin datos de focalización; es internada por sospecha de hipertensión intracraneal, se documenta desprendimiento de retina de ojo derecho por servicio de oftalmología y se identifican datos sugestivos de meningismo al encontrar rigidez de nuca y síntomas sistémicos, se descarta la presencia de hipertensión intracraneal por medio de resonancia magnética y punción lumbar, en el cual se destaca la presencia de pleocitosis. Meses después se agrega a cuadro la presencia de dermatosis localizada en cara con predominio periocular bilateral caracterizada por lesionesacrómicas de bordes irregulares bien definidos y poliosis en pestañas de ojo izquierdo sugerentes de vitíligo (imágenes 1 y 2). Durante su seguimiento se aprecia la presencia de anticuerpos anti-melanocito positivos, aunado a una biopsia de piel que reporta dermatitis crónica superficial, perivascular y disminución de melanocitos (Imágenes 6,7 y 8), además de alteraciones oculares determinadas por pan uveítis de repetición con signos de afección tardía como el signo de sunset glow fundus que consta de despigmentación corioidea (Imagen 5), además de sinequias y zonas atróficas en retina (Imágenes 3 y 4). En su evolución cuenta con múltiples hospitalizaciones por sospechas de meningismo, uveítis e hipertensión intracraneal documentadas por neurología y oftalmología. Dada la coexistencia de alteraciones dermatológicas, neurológicas y oftalmológicas, se concluye el diagnóstico de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, cumpliendo con los criterios diagnósticos propuestos por la “American Uveitis Society” y “Comité internacional de Nomenclatura”, inicia tratamiento a base de esteroides e inmunomoduladores con adecuada respuesta de forma inicial, sin embargo, la paciente presenta múltiples complicaciones. A la fecha actual, la paciente presenta episodios de uveítis anterior de manera recurrente sugiriendo que cursa la fase crónica recurrente de la enfermedad, caracterizada por resistencia a tratamiento con esteroides oculares, se destaca la disminución de la agudeza visual bilateral de predominio derecho, vértigo y cefaleas como secuelas. Según la bibliografía reciente se documenta que una intervención

temprana puede reducir significativamente las secuelas de este padecimiento el cual destaca la importancia del caso clínico y la necesidad de ampliar el conocimiento del mismo.

Discusión

El caso en particular es sumamente destacable ya que al ser una patología rara con incidencia estimada del 1-4% de todas las uveítis en Estados Unidos la cual incluye población hispana, esto predispone a una falta de conocimiento científico del mismo, haciéndola una entidad con mucho que ofrecer en el campo investigación médica, en el enfoque dermatológico el cuadro tiende a desarrollar un escenario de una dermatosis sugestiva de vitíligo, ocasionando tendencia a omitir el diagnóstico de este síndrome al no relacionar el resto de datos sistémicos con las alteraciones cutáneas. Dentro de esta enfermedad se destaca la afección a nivel multisistémico la cual tiende a tener predilección por los pacientes de género femenino con una edad promedio de 50 años como en el caso de nuestra paciente, dentro de las etiologías la teoría más aceptada es la de la alteración a nivel del sistema inmune, sin embargo, pueden existir otras relaciones como las de tipo genético como la asociación del antígeno leucocito humano – DQ (HLA-DQ), en el cual dentro de los tipos destacables son HLA-DQ4 presento alto riesgo de presentar SVKH, el HLA-DQB1*0401 y HLA-DQA1*0301 mostro que los paciente son más susceptibles a presentar la enfermedad, mientras que HLA-DQA1*0103, 0401, 0501 y HLA-DQB1*0301, 0402, 0601, 0603 mostraron evidencia de ser protectores para la enfermedad (5). Sin embargo, aún continúa desconocida hasta la fecha la etiología principal de la enfermedad.

Las células T inician una respuesta inmunitaria cuando reconocen péptidos derivados de antígenos unidos a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), también conocidas como antígenos leucocitarios humanos (HLA), como las proteínas específicas de los melanocitos, que han demostrado tener un papel importante en la diferenciación, incluyen la tirosinasa (TYR), la proteína relacionada con la tirosinasa 1 (TRP1) y 2 (TRP2), MART-1/Melan A y Pmel17/gp100(6). Los dos tipos principales de moléculas involucradas en la presentación de antígenos son conocidas como moléculas de clase I y clase II del MHC. Las moléculas de clase I del MHC presentan principalmente péptidos que se sintetizan intracelularmente y los presentan a las células T citotóxicas. En contraste, las moléculas de clase II del MHC presentan péptidos derivados de proteínas que son captadas y degradadas por la célula, y las presentan a las células T

colaboradoras(7). Estudios inmunohistoquímicos de ojos con VKH revelaron que las células T se infiltran en la coroides y que se encontraron moléculas de clase II del MHC en los melanocitos coroides y en el endotelio del coriocapilar (8). Varios estudios han indicado que las moléculas de clase II del MHC, HLA-DRB10405 y DRB10410, estaban fuertemente relacionadas con la susceptibilidad a VKH. Este hallazgo sugiere que los péptidos derivados de proteínas de la familia de la tirosinasa se unen preferentemente a las moléculas HLA-DRB10405 y DRB10410, y son presentados en la superficie celular de células presentadoras de antígenos (9). La IL-23 desempeña un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la inflamación autoinmune al inducir la diferenciación de células T CD4+ productoras de IL-17 en pacientes con SVKH. La evidencia también ha sugerido que las células Th17 pueden contribuir a la patología ocular en la uveítis autoinmune experimental y en algunos tipos de uveítis y escleritis humanas, lo que lo hace un blanco terapéutico para la patología(10).

Dentro de su presentación clínica a resumidas cuentas se puede dividir en 4 fases clínicas las: la fase prodrómica, uveítica, convaleciente y crónica recurrente. La primera de las fases se caracteriza por una duración de 3 a 5 días con sintomatología ambigua como cefalea, fotofobia, tinnitus, rigidez de cuello, hipoacusia, náusea, vómito, parestesias, etc. Una punción lumbar muestra pleocitosis sin otra alteración. La uveítica se destaca por una uveítis bilateral granulomatosa con coroiditis dando visión borrosa, por lo general empieza unilateral y posteriormente afecta ambos ojos los cuales quedan con secuelas la mayoría de las ocasiones. En el tercer estadio tiene una duración de meses a años, el cual se caracteriza por despigmentación dermatológica periocular, poliosis el cual se conoce como vitíligo, despigmentación coroidea (Signo de "Sun set glow" fundus)(11). En la 4ta fase típicamente ocurre en tratamientos subóptimos los cuales destacan por la uveítis de repetición, neovascularización coroidea, cataratas, sinequias, glaucoma y fibrosis subretinal. En el caso de nuestra paciente se encuentra en la fase de "crónico recurrente" con todas las secuelas mencionadas previamente en optimización constante de su tratamiento(12). Al ser una enfermedad de tipo autoinmune puede coexistir con otras enfermedades como lo es la alopecia areata y artritis juvenil (13,14).

En el diagnóstico existen varios métodos dentro de los cuales además de la clínica existen los estudios de imagen como la angiografía con fluoresceína del fondo de ojo, angiografía con verde de indocianina, ultrasonografía B-scan, auto fluorescencia del fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica, etc (3). dentro de los cuales la mayoría son usados para la fase uveítica de la

enfermedad y para completar el diagnóstico existen criterios diagnósticos usados como los del “Comité internacional de Nomenclatura”(2) la cual divide el SVKH en 3 tipos según si cumplen los criterios o quedan incompletos.

Su tratamiento en tiempos previos se abordaba en base a corticoesteroides sistémicos a dosis altas sin embargo en bibliografía más reciente se destaca la necesidad del uso de inmunomoduladores, según la evidencia se sugiere el uso combinado de corticoesteroides sistémicos e inmunomoduladores juntos como tratamiento de primera línea, evidenciando mejorías a largo plazo a los pacientes abordados de dicha manera reduciendo las secuelas de la enfermedad (15), se evidencia un periodo de ventana de 2 a 3 semanas de inicio de la enfermedad para realizar intervención con fines de lograr remitir e incluso curar la enfermedad en algunos casos, se sugiere el uso de esteroides sistémicos como prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, en combinación con inmunomoduladores como lo es la azatioprina 1-2 mg/kg/día, ciclofosfamida 1.5-2.5 mg/kg/día, metotrexato 25 mg/semana, etc. en los cuales se han encontrado resultados prometedores (16), mostrando la importancia de una identificación rápida de la enfermedad puede hacer la diferencia en la calidad de vida del enfermo, mostrando el peso que tiene siempre sospechar la enfermedad en caso de sintomatología no solo ocular sino sistémica. Una de las fases más difíciles de manejar de la enfermedad es la fase crónica recurrente, sin embargo, se sabe que el uso de micofenolato de mofetilo en combinación con esteroide se ha mostrado que previene esta fase, así como la aparición del signo de “sunset glow fundus”(17).

Conclusiones

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) es una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta principalmente a mujeres de mediana edad y se caracteriza por su presentación en fases clínicas bien definidas. Su etiología está asociada con una respuesta inmunitaria mediada por células T contra antígenos relacionados con los melanocitos, en combinación con predisposición genética, especialmente ciertos haplotipos HLA. La identificación temprana es crucial, ya que un tratamiento adecuado con corticoesteroides e inmunomoduladores puede prevenir complicaciones graves, como la fase crónica recurrente y sus secuelas. Este caso destaca la importancia de integrar los hallazgos dermatológicos y sistémicos en el diagnóstico diferencial para optimizar el manejo del paciente y mejorar su calidad de vida.

La comprensión del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada como una patología multisistémica requiere un enfoque interdisciplinario, donde dermatólogos, oftalmólogos y reumatólogos trabajen en conjunto para garantizar un diagnóstico integral y un tratamiento oportuno que mejore los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

La identificación de marcadores genéticos asociados al SVKH, como los haplotipos HLA-DQ y HLA-DRB1, puede abrir puertas hacia una medicina personalizada, optimizando las estrategias terapéuticas y potenciando la prevención en poblaciones susceptibles.

Recomendaciones

Para mejorar el diagnóstico y tratamiento del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, es esencial fomentar la capacitación continua de los médicos sobre su presentación clínica y manifestaciones multisistémicas, implementar protocolos de diagnóstico temprano que incluyan técnicas avanzadas de imagen y biomarcadores inmunológicos, y priorizar el acceso a terapias combinadas con inmunomoduladores y corticoesteroides durante la ventana de oportunidad inicial.

Material fotográfico



Imagen 1 y 2. Se observan dermatosis sugerentes a vitiligo



Imágenes 3 y4. Evidencia de sinequias, probable signo Sugiura y cataratas (cambios crónicos)



Imagen 5. Evidencia del signo de "Sunset glow fundus".

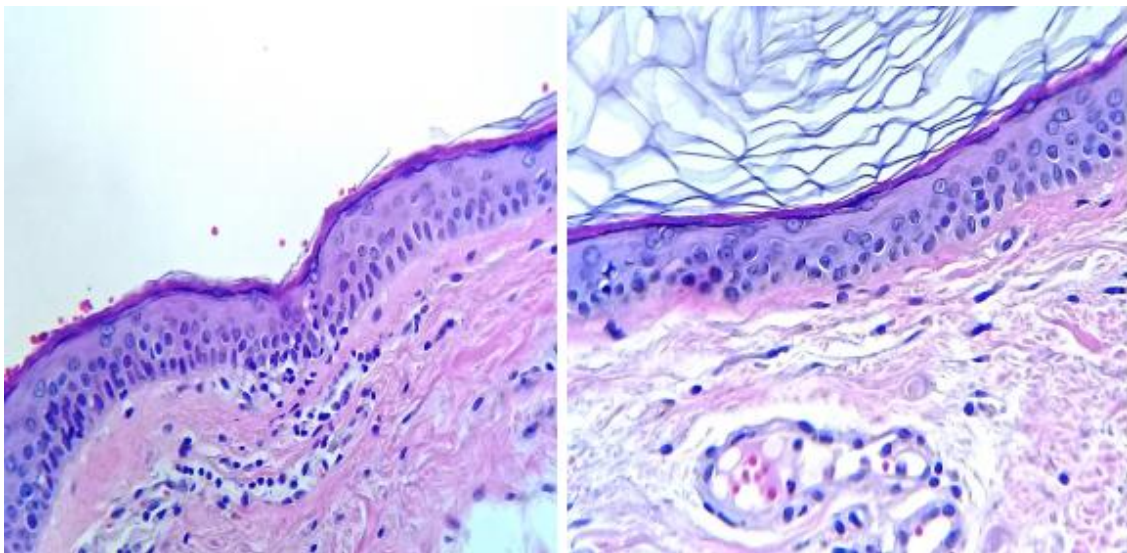


Imagen 6 y 7. Área con ausencia de pigmento melánico basal y disminución importante de los melanocitos

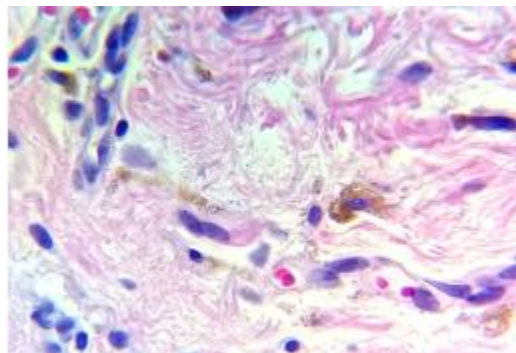


Imagen 8. Caída de pigmento melánico de la piel (melanofagos)

Referencias

1. Pan D, Hirose T. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: Review of Clinical Features. *Semin Ophthalmol* [Internet]. 2011 Jul [cited 2024 Aug 13];26(4–5):312–5. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/08820538.2011.588654>
2. 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. *Am J Ophthalmol*. 2001 May 1;131(5):647–52.
3. Baltmr A, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Vogt–Koyanagi–Harada syndrome – current perspectives. *Clin Ophthalmol* [Internet]. 2016 Nov 24 [cited 2024 Aug 13];10:2345. Available from: </pmc/articles/PMC5135404/>
4. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. Vol. 236, *Dermatology*. 2020.
5. 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* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2024 Aug 13];97(7). Available from: </pmc/articles/PMC5839848/>
6. Chi W, Yang P, Li B, Wu C, Jin H, Zhu X, et al. IL-23 promotes CD4+ T cells to produce IL-17 in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2007 May [cited 2024 Dec 7];119(5):1218–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17335887/>
7. Urzua CA, Herbort CP, Takeuchi M, Schlaen A, Concha-del-Rio LE, Usui Y, et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: the step-by-step approach to a better understanding of clinicopathology, immunopathology, diagnosis, and management: a brief review. *J Ophthalmic Inflamm Infect* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Aug 15];12(1):17. Available from: </pmc/articles/PMC9098759/>
8. Sugita S, Takase H, Taguchi C, Imai Y, Kamoi K, Kawaguchi T, et al. Ocular Infiltrating CD4+ T Cells from Patients with Vogt-Koyanagi-Harada Disease Recognize Human Melanocyte Antigens. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Jun 1;47(6):2547–54.
9. Damico FM, Cunha-Neto E, Goldberg AC, Iwai LK, Marin ML, Hammer J, et al. T-Cell Recognition and Cytokine Profile Induced by Melanocyte Epitopes in Patients with HLA-DRB1*0405-Positive and -Negative Vogt-Koyanagi-Harada Uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005 Jul 1;46(7):2465–71.

10. Fang W, Yang P. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Vol. 33, *Current Eye Research*. 2008.
11. Lavezzo MM, Sakata VM, Morita C, Rodriguez EEC, Abdallah SF, Da Silva FTG, et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: review of a rare autoimmune disease targeting antigens of melanocytes. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. 2016 Mar 24 [cited 2024 Aug 13];11(1). Available from: [/pmc/articles/PMC4806431/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/274806431/)
12. Wanat KA, Kim B, Rosenbach M. Multisystem diseases affecting the skin and eye. *Clin Dermatol*. 2016;34(2).
13. W.M. H, M.R. M, S. H. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: Association with alopecia areata. Vol. 15, *Dermatology Online Journal*. 2009.
14. Palman J, Shoop-Worrall S, Hyrich K, McDonagh JE. Update on the epidemiology, risk factors and disease outcomes of Juvenile idiopathic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2024 Dec 7];32(2):206–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30527427/>
15. Urzua CA, Velasquez V, Sabat P, Berger O, Ramirez S, Goecke A, et al. Earlier immunomodulatory treatment is associated with better visual outcomes in a subset of patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2024 Dec 7];93(6):e475–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25565265/>
16. 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. *Int Ophthalmol* [Internet]. 2019 Jun 15 [cited 2024 Dec 7];39(6):1419–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29948499/>
17. Abu El-Asrar AM, Dosari M, Hemachandran S, Gikandi PW, Al-Muammar A. Mycophenolate mofetil combined with systemic corticosteroids prevents progression to chronic recurrent inflammation and development of “sunset glow fundus” in initial-onset acute uveitis associated with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2017 Feb 1 [cited 2024 Dec 7];95(1):85–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27535102/>