

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomático y con buen pronóstico visual. Serie de casos

Autores:

Dres. Carlos Ortega, Adrián Timon, Melina Franco, Astrid Ilguisonis, Santiago Braun, Uriel Rozenbaum y Agustín Rodríguez

Centro de Ojos Lomas, Buenos Aires, Argentina

Contacto: agustinrodriguezgrc@gmail.com

Recibido: 7/5/2023

Aceptado: 9/7/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 14-22



Resumen

Objetivo

Presentamos una serie de casos de tres pacientes con antecedentes de uveítis crónica granulomatosa bilateral sin diagnóstico aparente, posteriormente diagnosticados clínicamente con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada, que presentaron un curso atípico de presentación y fase de estado de la enfermedad. Asistieron a la consulta presentando la fase crónica recurrente, sin antecedente de fase aguda según the standarization of uveitis nomenclatura (SUN) working group de 2016, o según la

última publicación de este grupo de trabajo del año 2021 (1-2-6). Presentaron únicamente fase tardía sin fase temprana documentada, manifestando todos los casos buena evolución y respuesta al tratamiento sistémico.

Materiales y métodos

Se plantea una serie de casos retrospectivo de pacientes que presentaron antecedentes de uveítis anterior bilateral granulomatosa crónica, tratados anteriormente con corticoides tópicos y cicloplejia únicamente, con posterior diagnóstico de Síndro-

me de Vogt Koyanagi Harada, con un curso atípico por presentarse oligosintomáticos a la consulta y tener buena respuesta al tratamiento sistémico. En los tres casos se evaluaron: agudeza visual, celularidad en cámara anterior y posterior, fondo de ojos, tomografía de coherencia óptica y campo visual. Los datos fueron recaudados de las historias clínicas de los pacientes y se encuentran en actual seguimiento sin recidivas a la fecha.

Resultados

Se trata de tres casos, entre 2014 y 2022, de pacientes de la provincia de Buenos Aires, Argentina, entre 33 y 62 años, que presentaron episodios de uveítis anterior crónica granulomatosa bilateral y disminución transitoria de la agudeza visual, tratados previamente con glucocorticoides tópicos y cicloplejia. Los tres se diagnosticaron clínicamente con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada en fase crónica, habiéndose descartado serológicamente otras causas de uveítis anterior aguda, bilateral, granulomatosa.

Conclusiones

En la presente serie de casos, todos los pacientes se presentaron oligosintomáticos con signos de actividad inflamatoria ocular bilateral y disminución de la agudeza visual, luego de instaurarse un tratamiento sistémico inmunosupresor y estricto seguimiento con reumatología, los tres pacientes se encuentran a la fecha sin actividad de la enfermedad ocular y con recuperación visual.

Palabras clave

Síndrome Vogt Koyanagi Harada, sunset glow fundus, corticoides sistémicos, cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares, población argentina.

Summary

Objective

We present a serie of cases of three patients with a history of bilateral granulomatous chronic uveitis with no apparent diagnostic, lately clinically diag-

nosed by Vogt Koyanagi Harada Syndrome, who presented an atypical course of presentation and stage of disease status; they came to the consultation presenting the chronic recurrent phase, with no antecedents of acute phase according to the Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN), working group in 2016, or according to the latest publication of this group in 2021 (1-2-6), they presented only late phase without documented early phase.

All the cases presented a good evolution and response to the systemic treatment.

Materials and methods

A retrospective serie cases of patients with antecedents of chronic bilateral granulomatous anterior uveitis is presented, previously medicated with topical corticoids and cycloplegia only, with later diagnosis of Vogt Koyanagi Harada Syndrome, with an atypical course due to be oligosintomatics at the consultation and have a good answer to the systemic treatment. In the three cases were evaluated, visual acuity, cellularity in anterior and posterior chamber, ocular fundus, tomography of optical coherence and visual field. The data were recollected of clinical history of the patients and are in currently follow-up without recurrences until today.

Results

It's about three cases, between 2014 and 2022, of patients from Buenos Aires, Argentina, between 33 and 62 years old, who showed episodes chronic bilateral granulomatous anterior uveitis and transitory decrease of visual acuity, previously treated with glucocorticoids and cycloplejia. The three patients were diagnosed clinically with Vogt Koyanagi Harada Syndrome in chronic stage, being discarded serologically other causes of bilateral granulomatous anterior uveitis.

Conclusions

In the present serie of cases, all the patients were oligosintomatics with signs of bilateral ocular inflammatory activity and visual acuity decrease, after systematic immunosuppressive treatment has been introduced and strict follow up with rheumatology, the three patients are without eye disease activity now and with visual recovery.

Key words

Vogt Koyanagi Harada, Sunset Glow Fundus, systemic corticoids, Numular chororeetinal depigmented scars, Argentina's population.

Introducción

El síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) es una enfermedad de etiología autoinmune, que tiene como blanco patológico la afectación de la visión y la audición principalmente, aunque también fue descrita la afectación meníngea. La signosintomatología ha sido descrita por tres médicos del siglo XX, contemporáneos entre sí. Alfred Vogt describió inicialmente la iridociclitis bilateral y la despigmentación de las cejas en 1906, seguido por la descripción de 1926 de Yoshizo Koyanagi de desprendimientos serosos bilaterales en asociación con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo y, finalmente, Einosuke Harada identificó los síntomas tegumentarios de la condición poco después. La enfermedad se presenta con signos y síntomas de una pérdida de tolerancia inmunológica a los melanocitos dentro de las meninges, los ojos, la piel, el cabello y el oído interno (2).

El fundamento fisiopatológico de la afección se caracteriza por una reacción inflamatoria mediada por linfocito T CD4 y B, contra melanocitos que genera apoptosis de los mismos, con presencia de IL 17 y 23, entre otras, como agentes quimio-tácticos, se describe especial susceptibilidad en pacientes HLA DRB1, DR1 y DR4 positivos. La probabilidad de manifestación clínica varía según el grupo étnico. En India es la principal causa de uveítis bilateral, y la segunda causa en Japón. Se conoce actualmente que la población afectada en los Estados Unidos en su mayoría es en nativos americanos e hispanos (3).

Es una enfermedad multisistémica, a nivel oftalmológico clásicamente se caracteriza por presentar cuatro estadios cronológicos y signo-sintomatológicos a nivel ocular, a enumerar: prodrómico, uveítico, convaleciente y recurrente. A nivel ocular se presenta en la fase uveítica con un cuadro grave de panuveítis granulomatosa asociado a complicaciones del segmento posterior, como desprendimiento de retina seroso, membrana neovascular corioidea, alteración del epitelio pigmentario, fibrosis subretinal (más devastadora en pacientes jóvenes), entre otros. Son excepcionales los casos

donde el segmento anterior no tenga secuelas producto de la inflamación crónica.

En el trabajo realizado por Verónica E. Giordano, Ariel Schlaen, Martín J. Guzmán-Sánchez, y Cristóbal Couto en el Hospital de clínicas de Buenos Aires, Argentina, se demostró que el tratamiento con corticoides sistémicos en etapas tempranas presenta mejor agudeza visual final y menor número de complicaciones intraoculares

Una revisión realizada por Carl P. Herbolt Jr., y col. (3), demostró que la tasa de recurrencia o evolución crónica en la enfermedad aguda tratada de inicio con corticosteroides sistémicos solos es muy alta, con una total media del 61%, pero en población japonesa la evolución crónica solo se reportó en el 25% de los casos, a diferencia del uso de inmunosupresores administrados inmediatamente al inicio de terapia junto con corticosteroides donde la evolución crónica se evitó por completo en las tres cuartas partes de los estudios.

En general, la presentación es bilateral, asimétrica, se deben descartar otras causas de uveítis bilateral granulomatosas, como sífilis, sarcoidosis, tuberculosis, entre otras, y el diagnóstico y seguimiento del desprendimiento seroso del neuroepitelio se diagnostica con oftalmoscopia binocular indirecta, ecografía y tomografía de coherencia óptica. Es de gran importancia el examen oftalmológico con dilatación para observar el patrón tisular despigmentado del fondo de ojos (Sunset Glow Fundus), que está ausente en otros cuadros similares de uveítis bilateral, y las cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares y la aparición de signos tegumentarios como el vitíligo y poliosis que son de más frecuente manifestación a diferencia de los síntomas auditivos y meníngeos (4).

Materiales y métodos**Diseño del estudio y muestra seleccionada**

El estudio se llevó a cabo entre el Centro de Ojos Lomas (Lomas de Zamora, provincia de Buenos Aires, Argentina), se trató de un estudio analítico retrospectivo observacional de una serie de casos de pacientes que tuvieron hallazgos signo-sintomatológicos y serológicos compatibles con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada, atendidos desde 2014 a 2022, con antecedentes de uveítis bilateral recurrente sin diagnóstico aparente. Los autores

del presente trabajo se adhirieron a los principios establecidos en la declaración de Helsinki y el diseño del presente estudio fue evaluado y aprobado por el comité de investigación del Centro de Ojos Lomas. A su vez, los pacientes atendidos, de forma rutinaria extienden su consentimiento para que los datos médicos puedan utilizarse con fines científicos/académicos, resguardando su identidad. Se realizó una búsqueda en las historias clínicas de los pacientes atendidos entre el 9 de agosto de 2014 hasta el 11 de marzo de 2022. Se incluyeron pacientes con antecedentes de uveítis granulomatosa bilateral recurrente, con seguimiento mensual clínico e imagenológico.

Parámetros a evaluar y seguimiento

La muestra se encuentra formada por tres pacientes, dos mujeres de 33 años y un varón de 62 años. Fueron a evaluados parámetros como la agudeza visual mejor corregida (AVMC), en escala decimal con tabla de Snellen, oftalmobiomicroscopia indirecta, tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (Topcon Corporation, Tokyo, Japon, OCT Maestro 2 y Optoveiw) de la zona macular, análisis serológicos según protocolo (a saber, hemograma, glucemia, uremia, creatininemia, hepatograma, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos, eritrosedimentación, proteína C reactiva, proteinograma, IgG-IgM Anti Toxoplasmosis, IgG-IgM Anti Bartonella Henselae, VDRL y TPPA, HIV, Enzima convertidora de Angiotensina (ECA), Hbs Ag, AntiCore y Anti HBs y Hepatitis C, HLA B27, factor reumatoideo, ANA, FAN, ANCA P y C, orina completa y radiografía de tórax frente y perfil), así se descartaron otras causas de uveítis granulomatosas anteriores.

Como único antecedente oftalmológico fue referido episodios de uveítis anterior bilateral crónica, con la diferencia de que el paciente masculino presentó vitreítis con celularidad leve; en el fondo de ojo todos presentaban la clásica imagen en sunset glow fundus. Ninguno manifestaba antecedentes de trauma ni cirugía ocular previa al inicio de la uveítis, por nuestro protocolo aplicado, en donde se descartaron otras causas de ella. La enfermedad ocular fue bilateral compatible con síndrome VKH, en estos casos que correspondieron a manifestaciones tardías de esta, como despigmentación ocular en patrón Sunset Glow Fundus junto a

lesiones numulares despigmentadas, uveítis anterior crónica recurrente y se suman hallazgos tegumentarios en todos los pacientes (Tabla 1). Por lo tanto, se tratan de síndromes VKH incompleto. Los datos de los casos se consideraron de manera descriptiva, no comparativa. Luego de presentar su información conjunta de la serie se realizó la descripción de las características principales de cada uno en particular.

En los tres casos fueron derivados para control oftalmológico de mayor complejidad, por la cronicidad del cuadro, la recurrencia y la falta de respuesta al tratamiento tópico sin un diagnóstico certero, siendo de suma importancia la instauración de una terapia inmunosupresora sistémica.

Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión:

- Diagnóstico clínico de síndrome Vogt Koyanagi Harada, habiendo excluido cualquier otra causa de uveítis granulomatosa
- Historia clínica completa y seguimiento estricto

Exclusión:

- Serología positiva para otra causa de uveítis que no se correlacione con la enfermedad de VKH
- Seguimiento inadecuado y falta de datos en la historia clínica

Resultados

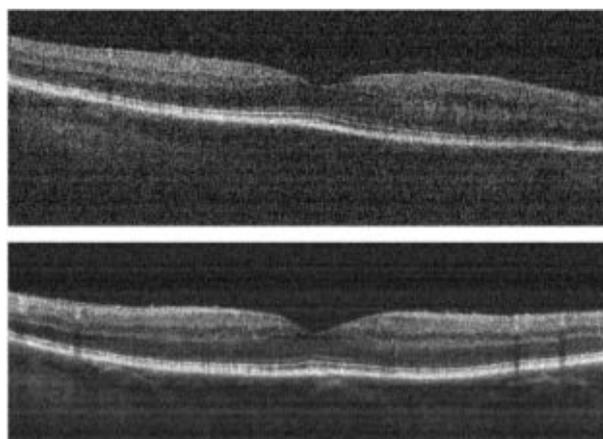
Se encontraron tres pacientes entre 32 y 62 años con disminución crónica de la agudeza visual, que presentaron uveítis crónica anterior granulomatosa bilateral, oriundos de la misma región geográfica (sur del área metropolitana de Buenos Aires, Argentina), todos argentinos nativos. En la tabla 1 se menciona la agudeza visual mejor corregida al inicio del cuadro y hasta su estabilización, junto con la terapia inmunosupresora empleada. El 100% de los pacientes que se presentaron oligosintomáticos respondieron al esquema terapéutico, sin secuelas a nivel oftalmológico y con agudezas visuales de 7/10 o mejor en el mejor ojo.

Caso 1

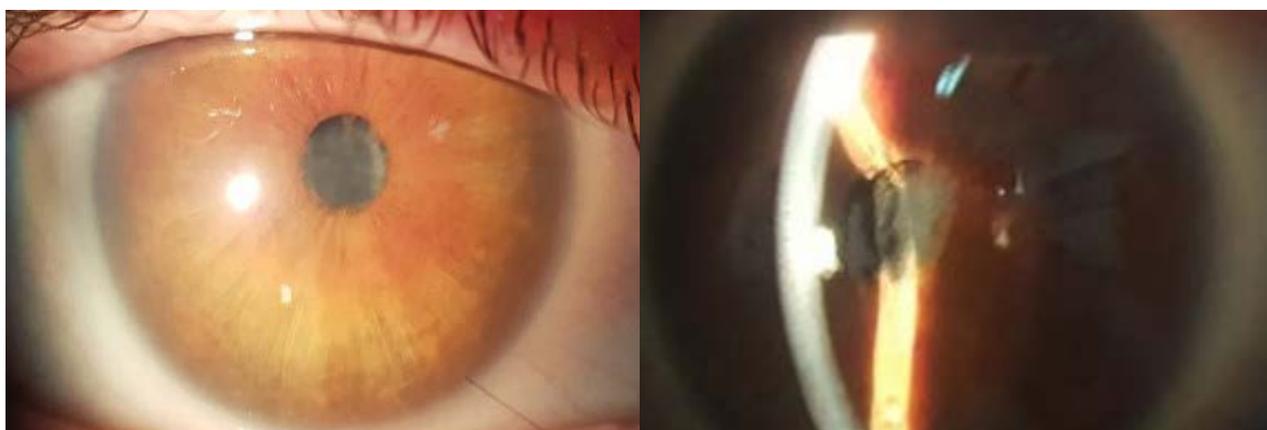
Femenino de 32 años de edad con antecedentes clínico patológicos de síndrome de Williams, sumado a uveítis bilateral supuestamente anterior de 7 años de evolución. Es derivado al servicio de uveítis. Presentaba una agudeza visual en ambos ojos de cuenta dedos a 1 metro. Como signo de relevancia en ojo izquierdo tenía sinequias posteriores y anteriores periféricas, iris bombé, precipitados retroqueráticos finos inferiores y catarata subcapsular posterior severa, en el ojo derecho tenía sinequias posteriores y catarata subcapsular posterior severa; no presentó celularidad en cámara anterior al momento de la consulta, con un fondo de ojos no evaluable por opacidad de medios. La presión intraocular se encontraba en 38 mmHg del ojo derecho y 14 mmHg del ojo izquierdo en tratamiento con dorzolamida timolol y brimonidina tópico en ambos ojos. Se indicó cirugía de facoemulsificación con colocación de lente intraocular del ojo derecho en combinación con trabeculectomía; previo descarte de serologías infecciosas y HLA B27 que resultaron negativos, 48 horas previa a la intervención se indicó meprednisona 60 mg/día vía oral, y difluprenato c/2 horas, bromfenac c/12 horas, gatifloxacina c/ 6 horas, hipotensores y se agregó acetazolamida vía oral c/6 horas. La agudeza visual posquirúrgica en el ojo derecho fue de 9/10 y se constató un patrón de "sunset glow fundus" con lesiones numulares despigmentadas en el fondo de ojos que confirmó el diagnóstico de VKH, junto a una presión intraocular del ojo derecho de 10 mmHg sin medicación antiglaucomatosa. Continuó con tratamiento vía oral de 60



Ojo luego de cirugía de catarata.



OCT macular ojo derecho, luego de cirugía de catarata.



Catarata y sinequias posteriores ojo derecho.

mg/día de meprednisona en dosis decrecientes y micofenolato 1.5 g/día sin recurrencias a la fecha.

El ojo izquierdo terminó con agudeza visual cero, edema corneal y presión intraocular de 20 mmHg con mediación antiglaucomatosa tópica.

Caso 2

Paciente masculino de 62 años, con antecedentes personales de diabetes, hipertensión arterial y vitíligo, se presenta por cuadro uveítis bilateral anterior crónica hipertensiva, con un mes de tratamiento tópico con prednisolona 1%, cicloplejia y latanoprost timolol 2 veces por día, con una agudeza visual inicial de 6/10 y 5/10 respectivamente, presentó signos inflamatorios en cámara anterior en ambos ojos como precipitados retroqueráticos granulomatosos y sinequias posteriores, celulari-

dad en cámara anterior +; la presión intraocular se encontraba en 21/18 mmHg al momento de la consulta. Al examen del fondo de ojos presentó papilas con excavación glaucomatosas, vitreítis + que permitía diferenciar detalles del polo posterior y lesiones múltiples numulares despigmentadas periféricas y un patrón en "sunset glow fundus". Se indicó prednisolona 1% tópica cada 6 horas, cicloplejia y dorzolamida timolol cada 12 horas.

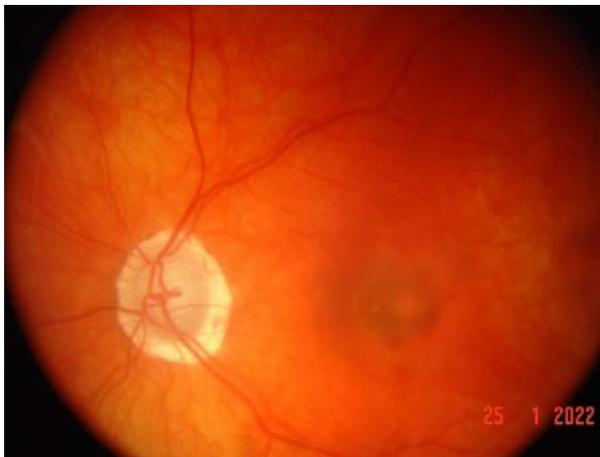
A la semana se observó franca disminución de la inflamación de la cámara anterior, persistencia de sinequias posteriores, y la presión intraocular se encontraba en parámetros normales. Al mes de tratamiento se constataron serologías negativas para etiología infecciosa (VDRL, FTA-Abs, VIH, Hepatitis B y C) y autoinmunes, como espondiloartropatías, artritis reumatoide, sarcoidosis, lupus, entre otras.



Cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares.



Manchas cutáneas (vitíligo).



Polo posterior despigmentado ojo izquierdo.



Polo posterior despigmentado ojo derecho.

A las 3 semanas se presenta con actividad inflamatoria en cámara anterior, luego de interconsulta con reumatología se decide iniciar 30 mg por día de deflazacort y 10 mg por semana de metotrexato junto con ácido fólico 5 mg por semana, con estabilización del cuadro.

Tras 3 meses de inactividad, se constató una agudeza visual mejor corregida de 10/10 en ambos ojos, se bajó la dosis de glucocorticoides a 7.25 mg por día y 5 meses posteriores asintomático. Se continuó con 3 mg/día de deflazacort y 7,5 mg de metotrexato por semana. Luego de 8 meses de inactividad, el paciente presentó una membrana neovascular coroideo en el ojo izquierdo.

Caso 3

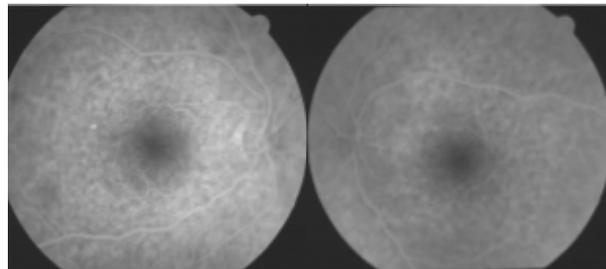
Paciente femenino de 33 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus y vitiligo, con cuadros a repetición de uveítis bilateral de 6 años de evolución, tratada con glucocorticoides tópicos, presenta en la primera consulta precipitados retroqueráticos granulomatosos, celularidad en cámara anterior ++, agudeza visual en ambos ojos de 9/10. Al examen del fondo de ojos presentó papila fisiológica, mácula sin alteraciones y lesiones numulares despigmentadas periféricas asociadas a patrón en "sunset glow fundus", vítreo sin alteraciones, se inició tratamiento tópico con prednisolona 1% y cicloplejia, obteniendo buena respuesta. A la semana de tratamiento presentó una glucemia de 301 mg% y una hemoglobina glicosilada de 10.0%, a los 20 días recuperó una agudeza visual de 10/10 con su mejor corrección, la tomografía de coherencia óptica se encontraba dentro de los parámetros normales, se obtuvieron serologías negativas para etiologías infecciosas y autoinmune y se inició tratamiento sistémico con azatioprina 50 mg 2 veces por día vía oral. Durante 12 meses solo presentó en una ocasión celularidad bilateral en cámara anterior de +, que remitió con un aumento de la dosis de azatioprina a 50 mg 3 veces por día.

Objetivo

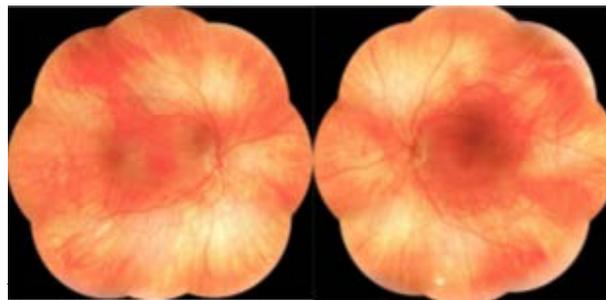
Proponemos presentar esta serie de casos de pacientes que nos llegaron con diagnóstico de uveítis anterior crónica bilateral tratados con medicación tópica, que usando los criterios diagnósticos revisados de VKH de "Diagnostic criteria



Manchas cutáneas.

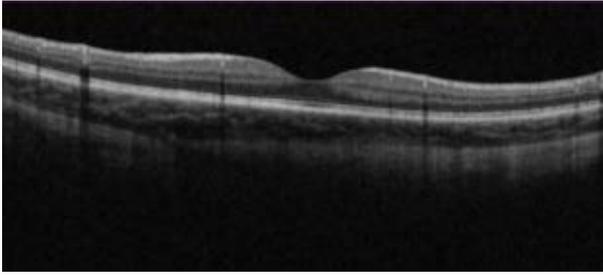


Autofluorescencia ambos ojos.

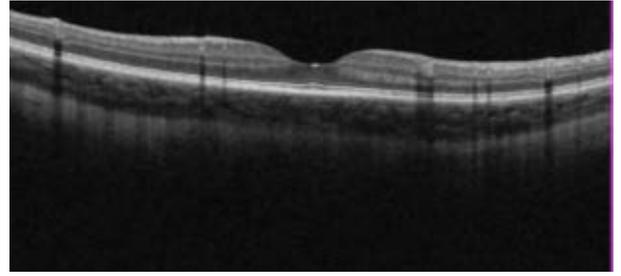


Retinografía de 9 campos ambos ojos.

and nomenclature were subjects of discussion at the First International Workshop on Vogt-Koyanagi-Harada Disease on October 19–21, 1999, at the University of California, Los Angeles, Conference Center, Lake Arrowhead, California, publicado en "American Journal Ofthalmology" de 2001 y no la clasificación del SUN de 2021, se realizó el diag-



OCT macular ojo izquierdo.



OCT macular ojo derecho.

nóstico de VKH incompleto, con buena respuesta al tratamiento sistémico.

Discusión

La enfermedad de Vogt Koyanagi Harada es una causa de uveítis bilateral crónica granulomatosa, que puede presentarse solo con manifestaciones tardías, sin antecedentes de manifestaciones tempranas. Esto es de suma importancia para indicar tratamiento sistémico.

En el presente trabajo, la población afectada fueron adultos —de entre 32 a 62 años— donde se observaron cuadros de uveítis bilateral crónica anterior granulomatosa sin causa aparente de meses de evolución y disminución de la agudeza visual. El caso 1 y 2 además presentaron hipertensión ocular.

Es importante destacar que los tres pacientes presentados tenían como antecedente haber recibido tratamiento tópico con corticoides con una pobre respuesta, y tras el inicio del tratamiento inmunosupresor el cuadro mejoró significativamente.

La descripción de cuadros oligosintomáticos diagnosticados con enfermedad de VKH que lograron un pronóstico visual bueno es escasa y la bibliografía encontrada se limita a reportes de casos en diferentes lugares del mundo, siendo el presente trabajo uno de los únicos en América Latina.

Se sugiere buscar signos de VKH tardíos (sobre todo sunset glow fundus) en pacientes con uveítis crónica bilaterales, ya que estos pacientes deberán recibir tratamiento inmunosupresor sistémico.

El presente trabajo tiene como limitación que se trata de una muestra poblacional pequeña y restringida a un sitio puntual de una zona regional del

CASO	AGUDEZA VISUAL		TIEMPO DE RECUPERACIÓN	TERAPIA INMUNOSUPRESORA
	INICIAL	FINAL		
Femenino 32 años	CD 1 m y movimiento de manos	10/10 y cero	3 meses	Meprednisona 40 mg/día, luego dosis decrecientes y micofenolato 1,5 g/día luego dosis decrecientes.
Femenino 33 años	9/10 y 9/10	10/10 y 10/10	1 mes	Azatioprina 50 mg. 2 veces por día
Masculino 62 años	6/10 y 5/10	9/10/ y 9/10	3 meses	Metotrexato 10 mg/semana con ácido fólico 5 mg/3 veces por semana y daflazacort 30 mg/día, luego dosis decrecientes.

Tabla 1: características de pacientes diagnosticados con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomáticos del inicio del tratamiento hasta la resolución del cuadro inflamatorio

Table 2 – Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada syndrome

Complete Vogt-Koyanagi-Harada syndrome
1. No history of penetrating ocular trauma or surgery preceding the initial onset of uveitis
2. No clinical or laboratory evidence suggestive of other ocular disease entities
3. Bilateral ocular involvement [(a) or (b) must be met, depending on stage of disease]
a. Early manifestations
1. Diffuse choroiditis, focal areas of subretinal fluid, bullous serous retinal detachments
2. If equivocal fundus findings, then the following must be present:
a. Focal areas of delays in choroidal perfusion, multifocal areas of pinpoint leakage, large placoid areas of hyperfluorescence, pooling within subretinal fluid, and optic nerve staining
b. Diffuse choroidal thickening, without evidence of posterior scleritis by ultrasonography
b. Late manifestations
1. History suggestive of prior disease based on findings in the following
2. Ocular depigmentation: sunset glow fundus or Siguire's sign
3. Other signs: nummular chorioretinal depigmented scars, RPE clumping or migration, or recurrent or chronic anterior uveitis
4. Neurological findings (may have resolved): meningismus, tinnitus, or CSF pleocytosis (Note: headache alone is not sufficient)
5. Integumentary findings (not preceding the onset of uveitis): alopecia, poliosis, or vitiligo
Incomplete Vogt-Koyanagi-Harada syndrome
Criteria 1–3 and either 4 or 5 must be present
Probable Vogt-Koyanagi-Harada syndrome
Criteria 1–3 must be present
Am J Ophthalmol Vol 131. 2001:647–652.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Síndrome Vogt Koyanagi - Harada, según American Journal Ophthalmol (2001)

centro de la Argentina. Pero es necesario destacar que es difícil obtener un dato epidemiológico certero, ya que no existe un registro específico a nivel regional ni a nivel mundial. Es esta justamente la originalidad y una de las fortalezas del actual trabajo. Existen muchos interrogantes y variables a estudiar.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. "Vogt-Koyanagi-Harada disease" Ghazala A. Dato O'Keefe, Narsing A. Rao, Department of Ophthalmology, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA USC Roski Eye Institute, Los Angeles, California, USA.
2. "Vogt-Koyanagi-Harada disease: recurrence rates after initial-onset disease differ according to treatment modality and geographic area" Carl P. Herbort Jr., Ilknur Tugal-Tutkun, Moncef Khairallah, Ahmed M. Abu el Asrar, Carlos E. Pavasio, Masoud Soheilian.
3. "Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: importance of early treatment" Borislav Radic, Nenad Vukojevic, Zeljka Petelin Gadze, Biljana Dapic Ivancic, Barbara Barun.

4. Classification Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease THE STANDARDIZATION OF UVEITIS NOMENCLATURE (SUN) WORKING GROUP, Writing Committee: Douglas A. Jabs, Alastair K. Denniston, Andrew D. Dick, James P. Dunn, Michal Kramer, Peter McCluskey, Neal Oden, Annabelle A. Okada, Alan G. Palestine, Russell W. Read, Jennifer E. Thorne, and Brett E. Trusko.
5. Revised Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease: Report of an International Committee on Nomenclature Russel W. Read, Gary N. Holland, Narsing A. Rao, Khalid F. Tabbara, Shigeaki Ohno, Lourdes Arellanes-Garcia, Paola Pivetti-Pezzi, Howard H. Tessler and Masahiko Usui.
6. "Role of Optical Coherence Tomography in the Prognosis of Vogt-Koyanagi-Harada Disease" Soon-Phaik Chee, FR-COphth, Mafruha Afrin, MD, Mayjane JG Tumulak, MD and Jay Siak.
7. "Therapeutic window of opportunity in the acute uveitic phase of Vogt-Koyanagi-Harada disease: Prevention of late autoimmune complications by early intervention" [Ahmed M Abu El-Asrar](#), [Faisal A Al Rashed](#), [Abdulrahman F Al-Bloushi](#), [Mohannad F. Tobaigy](#), [Priscilla W Gikandi](#), [Carl P. Herbort Jr.](#), [Ghislain Opdenakker](#).
8. "Spectrum and visual outcomes of Vogt-Koyanagi - Harada disease in Argentina" [Verónica E. Giordano](#), [Ariel Schlaen](#), [Martín J. Guzmán-Sánchez](#), and [Cristóbal Couto](#).