



ARTÍCULO ORIGINAL

Hallazgos audiológicos, periféricos y centrales en pacientes con síndrome de Vogt–Koyanagi–Harada

Laura D. Ruiz-Allec^{a,*}, Yolanda R. Peñaloza-López^b, Nieves del R. Ocaña-Plante^a,
Teresa Valdez-González^c y Ellery López-Star^c

^aInstituto Nacional de Rehabilitación, Servicio de Audiología, México D. F., México

^bInstituto Nacional de Rehabilitación, Laboratorio de Procesos Centrales de la Audición, Torre de Investigación México, México D. F., México

^cDepartamento de Enfermedades Inflammatorias Oculares, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, México D. F., México

Recibido el 9 de diciembre de 2008; aceptado el 23 de enero de 2009

Disponible en Internet el 18 de junio de 2009

PALABRAS CLAVE

Vogt–Koyanagi–Harada;
Audiometría convencional;
Audiometría de altas frecuencias;
Procesos centrales de la audición;
Sintomatología auditiva

Resumen

Objetivo: Identificar y describir alteraciones audiológicas periféricas y centrales en pacientes con síndrome de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH).

Material y métodos: Estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo. Buscamos en pacientes con VKH, referidos de centro oftalmológico, síntomas y signos de alteración audiológica y realizamos pruebas audiológicas periféricas y de procesos centrales de la audición (PCA). Para estandarizar estas últimas, utilizamos controles metodológicos pareados por edad, sexo y curva audiométrica.

Resultados: Incluimos 21 pacientes (3 varones y 18 mujeres), edad promedio: 40,7 años ($\pm 11,82$). Nueve de los 21 pacientes presentaron acúfeno y en 9 se sospechó hipoacusia. Documentamos alteración, exclusiva o mayoritariamente sensorial, de la audiometría convencional en el 61,9% (mayoritariamente caídas selectivas a 4 y 8 kHz) y de altas frecuencias en el 95,3% de los pacientes. Cinco de los 21 pacientes presentaron alteraciones sensoriales de la logaudiometría. No se concluyó alteración de PCA.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con VKH presentaron alteraciones objetivas de la función auditiva periférica, aunque pocos manifestaron sintomatología.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danyallec@yahoo.com (L.D. Ruiz-Allec).

KEYWORDS

Vogt–Koyanagi–Harada;
 Pure tone audiometry;
 High-frequency audiometry;
 Central auditory processing;
 Auditory symptoms

Peripheral and central audiologic findings in patients with Vogt–Koyanagi–Harada syndrome

Abstract

Objective: To identify and describe peripheral and central audiological abnormalities of patients with Vogt Koyanagi Harada syndrome.

Materials and methods: Prospective, cross-sectional, observational, descriptive study. Vogt Koyanagi Harada patients referred from an ophthalmologic centre were assessed for signs and symptoms of auditory pathology. Peripheral audiological and central auditory processing tests were performed. To standardize the latter, methodological controls were matched for sex, age and audiometric chart.

Results: 21 patients were included (3 male, 18 female), mean age 40.7 years (± 11.82). Nine of the 21 complained of tinnitus and nine suspected hearing loss. Exclusively or mainly sensorial abnormalities of pure tone audiometric chart were documented in 61.9% (mainly selective troughs at 4 and 8 kHz); 95.3% of patients had deficit in high-frequency audiometry. Five of the patients had sensorial disorders in the speech audiometry. No central auditory processing disorder was seen.

Conclusions: Most of the patients with Vogt Koyanagi Harada syndrome had objective peripheral audiological abnormalities, although few revealed any symptoms.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH) es una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta al oído interno (tinnitus, hipoacusia y vértigo), al ojo (panuveítis bilateral severa con iridociclitis, desprendimiento seroso de la retina, edema difuso de la coroides e hiperemia de papila), a la piel (alopecia, hipersensibilidad al tacto, poliosis y vitiligo) y a las meninges (cefalea, rigidez de nuca y signos neurológicos focales)¹. Tiene distribución mundial, pero es más común en poblaciones orientales, hispanas y nativas americanas^{1–3}. La frecuencia del VKH no es bien conocida; en México, Arellanes García la reporta como el 6,4% de los casos de uveítis en un centro oftalmológico de referencia¹. El sexo más afectado es el femenino hasta en 2:1⁴. Se presenta con mayor frecuencia entre la 2.^a y la 4.^a década de la vida¹ pero puede presentarse fuera de este rango de edad.

Muchos estudios han sugerido que es resultado de un proceso inmune celular dirigido contra melanocitos, ya que se ha demostrado en los sujetos con VKH la ausencia de éstos en el epitelio basal de la piel y su escasez en la coroides y el oído interno. En la cóclea normal se encuentran melanocitos y/o melanina libre en estría vascular, ligamento espiral, lámina espiral ósea, modiolos y membrana de Reissner⁵.

El diagnóstico es básicamente clínico y oftalmológico. La enfermedad se divide en 4 etapas: a) prodrómica; b) uveítica o aguda; c) de convalecencia, y d) de recurrencia. En las 4 etapas pueden aparecer alteraciones auditivas, generalmente concurrentes con la inflamación ocular. La hipoacusia es generalmente de evolución progresiva, neurosensorial^{6,7} en crisis sucesivas⁸, que suele variar desde una leve pérdida fluctuante hasta una sordera completa, unilateral o bilateral^{9,10}, por lo regular en las frecuencias altas, aunque pueden afectarse todas las frecuencias. Algunos autores han sugerido un origen central de la hipoacusia^{1,11}.

Aún son pocas las publicaciones audiológicas sobre VKH, motivo de nuestro estudio.

Material y métodos

Se reclutaron pacientes enviados de hospital oftalmológico con diagnóstico de VKH, sin otra patología audiológica aparente.

Previo consentimiento informado realizamos historia clínica con enfoque audiológico. Realizamos en cámara sonoamortiguada, con audiómetro Orbiter 922 (regulación ANSI S-3.6), bajo técnicas habituales, audiometría convencional, logaudiometría y audiometría de altas frecuencias, todas registradas en decibelios HL. Posteriormente realizamos timpanometría y búsqueda de reflejos estapediales, emisiones otoacústicas (EOA) y potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC).

Consideramos anormales umbrales mayores a 20 dB en la audiometría tonal, con sensorialidad si el *gap* aéreo óseo era inferior a 10 dB y con conductividad si era superior o igual a 10 dB. La audiometría de altas frecuencias fue considerada en menores de 50 años como normal si registraban 25 dB o menos en frecuencias de 8 a 16 kHz, y hasta 30 dB en 17 y 18 kHz¹². Para mayores de 50 años, los valores fueron de hasta 30 dB para 8 a 11 kHz, hasta 35 dB para 12 kHz, hasta 50 dB para 14 kHz y hasta 65 dB para más de 16 kHz¹³. Las curvas de timpanometría se clasificaron bajo los criterios propuestos por Jerger¹⁴. Los valores de logaudiometría, EOA, PPATC y reflejos estapediales fueron analizados bajo los valores internacionales¹⁵.

Los estudios de procesos centrales de la audición (PCA) se efectuaron en cámara sonoamortiguada con audiómetro Ampliad 460 por medio de disco compacto con pistas para la evaluación de pruebas de PCA diseñado por la Universidad Nacional Autónoma de México y el Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Se aplicaron las pruebas de bisilábicos comprimidos (BC) y fusión binaural (FB)¹⁶. Debido a que no existe estandarización para estas pruebas, se tomaron, para comparar los resultados de éstas en pacientes con VKH, controles metodológicos pareados por edad (± 5 años), sexo y curva audiométrica (umbral auditivo promedio

de 7 frecuencias obtenido por audiometría convencional [± 10 dB] y, en caso de pérdidas selectivas, que tuviera en las mismas frecuencias alteradas un umbral de ± 15 dB). Tanto los casos como los controles debían estar libres de enfermedad neurológica central o psiquiátrica y tener lengua materna española para poder llevar a cabo estas pruebas.

Se consideraron factores de riesgo para PCA alterados el promedio de audiometría tonal mayor a 20 dB (monoaural o binaural), la edad mayor de 60 años, los antecedentes de alcoholismo y el consumo de drogas^{16–18}. Como criterio de inclusión, los controles debían no presentar antecedentes de alcoholismo o de uso de drogas.

Se adiestró al paciente para la realización de las pruebas; éstas se realizan de manera semejante a la logoaudiometría, pero se aplican con un disco compacto especialmente diseñado para este propósito. Se le indicó al paciente que repitiera las palabras aplicadas a través de los audífonos en la prueba de BC y FB. Posteriormente se determinó el porcentaje de palabras repetidas correctamente en cada prueba. Para cada prueba, con base en los valores promedio del grupo control (menos una desviación estándar), se obtuvo un punto de corte binaural para establecer el comportamiento fuera de la normalidad de los sujetos con VKH. Los sujetos con VKH que tuvieron un puntaje menor a los mencionados se clasificaron como anormales.

Realizamos, además, una tercera prueba de PCA, la prueba de MLD (*masking level difference*), prueba en la que se aplican simultáneamente dos estímulos (uno para cada oído): ruido blanco y un tono de 500 Hz, como “silbato”, bajo dos condiciones: a) ambos estímulos en la misma fase, y b) en desfase de 180°. El resultado se establece a partir de la diferencia de detección del umbral entre ambas condiciones, esta diferencia debe ser entre 7 y 12 dB para considerarse normal.

Las tres pruebas de PCA fueron comparadas entre sujetos con VKH y sus controles metodológicos para buscar diferencias significativas entre ambas poblaciones mediante el test de la t de Student. El análisis estadístico se realizó con programa SPSS 12.0.

Resultados

Se incluyeron 21 pacientes, 3 varones (14%) y 18 mujeres (86%). La edad promedio de los pacientes fue de 40,7 años ($\pm 11,82$ años). Todos completaron la valoración audiológica para el estudio. Ninguno fue excluido o eliminado.

Los antecedentes de importancia para el desarrollo de hipoacusia y de acúfeno en los pacientes con VKH se detallan en la [tabla 1](#); sin embargo, no fueron un factor de peso, ya que un número similar de pacientes con factores de riesgo se encontraron tanto en el grupo con hipoacusia o acúfeno como en el grupo que no los presentaba.

El tiempo que tenían los pacientes con el diagnóstico de VKH establecido por médico oftalmólogo fue de 2 años y 10 meses en promedio (rango de 2 meses a 15 años).

Nueve de los 21 pacientes presentaban sospecha de hipoacusia (con un promedio de tiempo de evolución de 14,22 meses [$\pm 9,1$ meses]). Fue referida como bilateral en 8 pacientes y como unilateral en 1. El inicio fue súbito a

decir de 2 pacientes y de inicio insidioso en los 7 restantes. La evolución de la hipoacusia fue mencionada como estable por 4 pacientes, fluctuante por 3 pacientes, lentamente progresivo y con tendencia a la mejoría por 1 paciente, respectivamente.

Nueve de los 21 pacientes refirieron acúfeno, bilateral en 8 pacientes y unilateral en uno (promedio de evolución de 9,5 meses). Se refirió de minutos de duración en el 34% de los pacientes y de horas en el 33%, en el resto fue constante (22%) o de segundos de duración (11%). En el 56% fue de presentación 1 a 3 veces a la semana, en el 33% diario y en el resto 1 vez al mes o menos frecuente. La intensidad fue moderada en el 45% de los casos, en el 22% severa y en el resto leve o de intensidad variable.

La sintomatología auditiva se presentó en la mayoría de los pacientes de manera simultánea o posterior al diagnóstico de VKH; 5 de 9 pacientes con sospecha de hipoacusia la presentaron en promedio de 4 años y 6 meses posteriores al diagnóstico y 1 de 9 coincidentemente con éste; 4 de 9 pacientes con acúfeno lo presentaron 2 años y 1 mes después de su diagnóstico y 2 de 9 al tiempo del diagnóstico. El resto de los pacientes con sintomatología auditiva la presentaron previo al diagnóstico de VKH, con un promedio de 11,5 (± 8) meses para quienes tuvieron sospecha de hipoacusia y 9 (± 6) meses para quienes presentaban acúfeno.

Trece pacientes tuvieron alteraciones en la audiometría convencional, 9 de ellos referían audición normal y los otros 4 pertenecían a los pacientes que tenían sospecha de hipoacusia comentada anteriormente. En la [figura 1](#) se resumen las principales alteraciones audiométricas y en la [figura 2](#) se muestra la curva audiométrica promedio. La edad promedio de los pacientes con alteraciones de la audiometría tonal fue de 43,15 años y el promedio de los normooyentes de 35,3 años; sin embargo, la diferencia de edades no fue estadísticamente significativa para el desarrollo de la hipoacusia (test de la t de Student con 19 grados de libertad $>0,05$).

La vía ósea reveló sólo en 1 de los 13 pacientes un patrón mixto de predominio sensorial, el resto fueron exclusivamente sensoriales. La logoaudiometría tuvo en 5 de 21 pacientes una curva de características sensoriales, en el resto fue normal. La audiometría de altas frecuencias fue normal en 1 de 21 pacientes y anormal en el resto de manera unilateral o bilateral. Las EOA transitorias tuvieron una reproductibilidad global promedio del 88,4% en oído derecho y del 84,3% en oído izquierdo. Los promedios por frecuencia más bajos se encontraron a 4 kHz con el 64,4% para el oído izquierdo y el 60,5% para el derecho. Los PPATC, los reflejos estapediales y la timpanometría no revelaron datos adicionales de interés.

En 3 de 21 pacientes con VKH se registraron síntomas que pueden orientarnos a desórdenes del PCA; 1 refirió “escuchar como *cassette* atorado” (alteraciones en los aspectos temporales de la audición), 1 empeoraba al escuchar en ambiente ruidoso (dificultad para comprender el mensaje oral en ambiente ruidoso) y 1 más no localizaba la fuente de sonido (no ubicaba en el espacio el origen del sonido), todos sugerentes de alteración de los PCA.

Recordemos que para las pruebas de PCA se utilizaron controles metodológicos, cuya edad promedio fue de 38,4 años ($\pm 11,7$). El punto de corte obtenido en el grupo control fue del 83% para BC y del 85% para FB. Los resultados

Tabla 1 Probables factores de riesgo en el desarrollo del acúfeno y de la hipoacusia en pacientes con Vogt–Koyanagi–Harada

Factor de riesgo	Con acúfeno		Sin acúfeno		Total
	Factor positivo	Factor negativo	Factor positivo	Factor negativo	
Diabetes mellitus ^a	0	9	1	11	21
Hipertensión arterial ^a	1	8	1	11	21
Ruido	2	7	2	10	21
Ototóxicos ^b	5	4	4	8	21
Disfunción de la articulación temporo-mandibular	6	3	5	7	21

Factor de riesgo	Con hipoacusia		Sin hipoacusia		Total
	Factor positivo	Factor negativo	Factor positivo	Factor negativo	
Diabetes mellitus ^a	1	12	0	8	21
Hipertensión arterial ^a	2	11	0	8	21
Ruido	3	10	1	7	21
Ototóxicos ^b	5	8	4	4	21
Otras alteraciones médicas ^c	3	10	3	5	21

^aCon adecuado control médico.

^bEn 1 paciente se refiere uso de gentamicina ocasional previo a inicio de Vogt–Koyanagi–Harada, los otros 8 pacientes utilizaron metotrexato o ciclofosfamida en periodos mínimos de tres meses como parte del tratamiento de Vogt–Koyanagi–Harada .

^cUn paciente con hipotiroidismo en control médico, 3 con historial de infección de vías aéreas de repetición y 2 con antecedentes de otorreas.

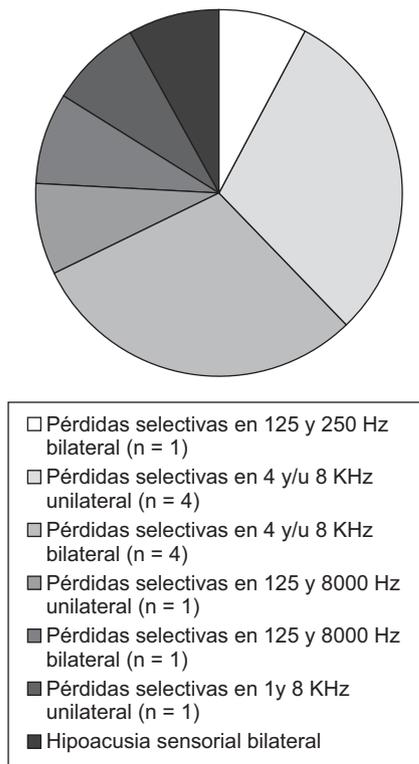


Figura 1 Hipoacusia audiométrica.

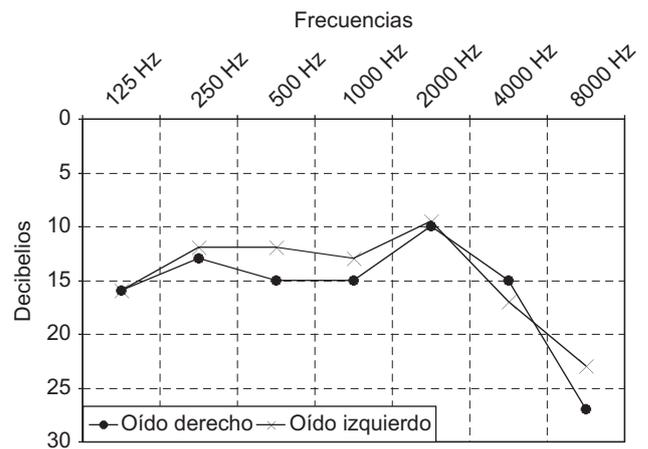


Figura 2 Audiometría promedio en pacientes con Vogt–Koyanagi–Harada.

con valores menores a los comentados para cada prueba se clasificaron como alterados, tanto en sujetos con VKH como en controles. La [tabla 2](#) muestra los valores promedios de

casos y controles y los valores del test de la t de Student y p entre ellos.

Trece de los pacientes con VKH y 8 de los controles tuvieron una o más de las pruebas de procesos centrales alteradas; sin embargo, 7 de los 13 pacientes y 3 de los 8 controles con una prueba auditiva central alterada tuvieron uno o más factores de riesgo comentados anteriormente para este tipo de alteraciones, por lo que los trastornos de la audición central no pudieron ser relacionados directamente con el VKH.

Al realizar el análisis por grupos no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre pacientes y

Tabla 2 Pruebas de procesos centrales de la audición

Prueba	Valor promedio casos		Valor promedio controles		Valor del test de la t de Student	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI
Bisilábicos comprimidos	88% (± 7)	90,28% (± 6)	88,3% (± 5)	90,85% (± 8)	0,84 ($p > 0,05$)	0,79 ($p > 0,05$)
Fusión binaural	88,6% (± 12)	87,2% (± 8)	93,3% (± 5)	91,6% (± 9)	0,11 ($p > 0,05$)	0,12 ($p > 0,05$)
MLD*	8,1 (± 4)	9,9 (± 3)	0,15			

OD: oído derecho; OI: oído izquierdo; MLD: *masking level difference*.
*La prueba de MLD es binaural, por tanto, sólo se representa un valor.

Tabla 3 Datos de relevancia en cada fase del síndrome de Vogt–Koyanagi–Harada

Etapas	Número de pacientes	Sintomatología auditiva positiva, n (%)	Audiometría anormal, n (%)	AAF anormal, n (%)	PCA anormal, n (%)*
Uveítica aguda	2	2 (100)	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Convaleciente	14	4 (28)	10 (71)	14 (100)	4 (28,7)
Reactivación	5	3 (60)	3 (60)	5 (100)	1 (20)

AAF: audiometría de altas frecuencias; PCA: procesos centrales de la audición.

*Sólo se considera a los pacientes que no tengan otro factor de riesgo asociados a alteraciones en los PCA, tales como hipoacusia por promedio de 7 frecuencias, edad mayor a 60 años, alcoholismo o uso de drogas.

controles que nos permitiera concluir que el VKH está relacionado con trastornos auditivos centrales (tabla 2).

En la tabla 3 se presentan datos de relevancia por total de pacientes en cada fase de la enfermedad, recalando que no tuvimos pacientes en etapa prodrómica por la forma de captar a éstos.

Discusión y conclusiones

Nuestros resultados coincidieron en cuanto a edad y a sexo con lo reportado tanto a nivel nacional como internacional^{1,6}. Coincidieron también con el elevado porcentaje de presentación de acúfeno y de hipoacusia: el 42,85% para cada uno; otros autores los han reportado hasta del 50% en etapa prodrómica^{1,2,4,6,10,11,19}, pero no especifica su porcentaje de presentación en etapas posteriores. Todos nuestros pacientes se encontraban en etapas posteriores a la prodrómica por la manera de captarlos. Ni el acúfeno ni la sospecha de hipoacusia se manifestaron como síntomas tempranos de la enfermedad en comparación con lo mencionado en otros trabajos¹. La evolución de la hipoacusia fue referida mayoritariamente estable, mientras que otros autores la mencionan progresiva, aunque concuerda con el inicio insidioso reportado⁸.

Algunos de nuestros pacientes presentaron factores predisponentes para el desarrollo del acúfeno y de la hipoacusia (diabetes mellitus, hipertensión arterial, ruido, ototóxicos, etc.), pero no tuvieron una trascendencia clara en el desarrollo de la sintomatología. Las enfermedades crónicas referidas por algunos pacientes se encontraban en correcto control médico y la exposición a ruido y a ototóxicos, como sabemos, no es condición imperante para la presentación del acúfeno, a pesar de que existen estudios

en animales albinos donde la ausencia de melanina determina una mayor predisposición a daño auditivo inducido por ruido y ototóxicos⁵.

La pérdida en frecuencias agudas de manera preponderante sobre otras frecuencias coincide con lo referido por Nussenblat, Rao y Minnakawa^{1,11} y lo reportado para enfermedad autoinmune del oído interno²⁰. También se presentaron casos con pérdidas auditivas en frecuencias graves y/o medias, coincidiendo con Paparella⁹, Schucknecht¹⁰ y Ondrey²¹, además de hipoacusias superficiales. La fisiopatología de la enfermedad autoinmune del oído interno podría explicar la pérdida en cualquier frecuencia, ya que se menciona que se puede presentar una reacción autoinmune contra células pilosas tanto internas como externas, e incluso alteraciones en la estría vascular.

Característicamente, las alteraciones en la estría vascular causan pérdidas planas¹⁰, pero pueden existir pérdidas en frecuencias agudas de manera inicial²³.

La hidropesía endolinfática autoinmune, propuesta por Kumagami y Harada⁹, puede explicar la pérdida en frecuencias graves que tuvieron nuestros pacientes y que representaron las frecuencias más afectadas después de las agudas. La hidropesía endolinfática puede causar lesión a nivel de la espira basal que nos determine este tipo de pérdida auditiva, sensorial, tal como ocurre en la enfermedad de Ménière.

El 92% de los casos que tuvieron hipoacusia audiométrica fue de tipo sensorial; sin embargo, un paciente presentó un tipo de curva audiométrica mixta, de predominio sensorial. Harris y Mogi describen en la hipoacusia autoinmune dos posibles mecanismos de lesión del oído interno: a) fibrosis y neoosteogénesis en las espiras basal y apical y b) isquemia de arteria laberíntica y atrofia celular, lo que nos puede dar tanto componentes conductivos como sensoriales en la

hipoacusia^{1-4,22}. Rodríguez y Rodríguez²¹ reportan que en la hidropesía laberíntica puede presentarse, inicialmente, una hipoacusia de conducción con predominio de los tonos graves, lo que se denomina *sordera de conducción del oído interno*; esta aseveración puede corresponder al caso comentado, ya que presentó patrón aéreo óseo de conducción precisamente en estas frecuencias. Sin embargo, las posturas comentadas requieren sustentarse de manera más precisa.

La hipoacusia fue predominantemente bilateral pero también hubo casos unilaterales, como lo reportan también Paparella y Schucknecht^{9,10}.

Parte del interés de este estudio fue conocer si había elementos suficientes para fundamentar pérdida auditiva de origen central, sugerido por algunos autores^{1,11}. A través de los resultados obtenidos en esta investigación para efectos de los PCA no es posible soslayar la enorme importancia que tiene la interacción entre las estructuras implicadas en éstos y la función de la cóclea. Se hace hincapié en que en el diseño de este estudio se trató de minimizar aspectos, como edad, sexo y umbrales auditivos tonales por medio de un minucioso pareamiento uno a uno. En otros estudios¹⁶, para la obtención del punto de corte ha sido apropiado que los controles tengan audición normal; para nuestro estudio, los controles tuvieron audición similar a nuestros casos, y a pesar de que los puntos de corte no son bajos (puntajes de más del 80%), para otras evaluaciones podría requerirse de mayor rigor en este aspecto. No obstante, frente a estas controversias resulta contundente que el test de la t de Student resultó no significativo entre ambos grupos, por lo que no podemos proponer que existieran PCA alterados atribuibles a VKH, a pesar de que en forma individual hubo casos que fueron considerados como positivos para estas alteraciones en ambos grupos.

Las pruebas audiológicas aplicadas (EOA, PPATC, audiometría y logaudiometría) revelaron afección coclear. No encontramos alteraciones sugestivas de afección neural, las que pudimos haber sospechado debido a la afección meníngea que conlleva el VKH (recordemos que la duramadre tiene continuidad con la vaina de los nervios craneales²⁴), específicamente las EOA y los PPATC no presentaron discrepancia.

En conclusión, la mayoría de los pacientes presentó alteraciones objetivas de la función auditiva periférica, aunque pocos manifestaron sintomatología. Estas alteraciones auditivas se encontraron en las tres etapas analizadas de la enfermedad, aunque fueron proporcionalmente más frecuentes en la etapa convaleciente. La sintomatología auditiva no fue temprana en la evolución de la enfermedad, por lo que consideramos necesaria la valoración por médico audiólogo con el objetivo de detectar alteraciones en esta área, de la manera más oportuna posible, para reorientar el tratamiento y los hábitos de higiene auditiva del paciente.

Agradecimientos

Al Departamento de Enfermedades Inflammatorias Oculares y Jefatura de Enseñanza del Hospital Fundación Nuestra Señora de la Luz, Institución de Asistencia Privada, México, D. F. por la referencia de pacientes. En especial al Dr.

Francisco Martínez Castro y a la Dra. Glorificia Campomane Eguiarte.

Servicio de Neurofisiología del Instituto Nacional de Rehabilitación: Dr. Teodoro Bernardo Flores Rodríguez, Dra. Blanca G. Flores Avalos, Dr. Víctor Manuel Echevarri Arana, Dr. Juan Manuel Martínez Cendejas, Dra. Sonia Borja Carrillo y Dra. Yolanda L. Elías Cuadros.

Biólogos: Fabiola Huesca Hernández y Juan E. Domínguez Aburto, Instituto Nacional de Rehabilitación.

Bibliografía

1. Arellanes-García L, Recillas-Gispert C. Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. *Rev Mex Oftalmol*. 1998;72:59-74.
2. Tesavibul N. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. En: Foster S, Vitale A, editores. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. p. 748-55.
3. Read R, Holland G, Rao N, Tabbara K, Ohno S, Arellanes-García L, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: Report of an International Committee on Nomenclature. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:647-52.
4. Walton C. Vogt-Koyanagi-Harada disease. 2005 [11 páginas] [consultado 25/10/2005]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/oph/topic459.htm>
5. Savin C. The blood vessels and pigmentary cells of the inner ear. *Annals of Otolaryngology and Laryngology*. 1965;74: 1-12.
6. Aráneda L, Castro A. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Cuad Neurol*. 1997 [consultado 25/10/2005]. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1997/pub_07_97.html
7. Mejía-Perdigón L, Tobar-Bonilla L. Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Reporte de un caso. *Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Diciembre*. 2002 [consultado 12/10/2005]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/otorrino/otorrino30402-vogtkoyanagi.htm>
8. Vallés-Varela H. Goya, su sordera y su tiempo. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56:122-31.
9. Juhn S, Rybak L, Jung T. Bioquímica del laberinto. En: Paparella M., editor. *Otorrinolaringología*. 3.ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1994. p. 619-62.
10. Schucknecht H. *Pathology of the ear*. Filadelfia: Lea and Febiger; 1994.
11. Nussenblatt R, Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. En: Nussenblatt R, Whitcup S, Palestine A, editores. *Uveitis: Fundamental and clinical practice*. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1996. p. 748-5.
12. Gutiérrez I, Solís A, Osorio E. Estandarización de la audiometría de altas frecuencias. *Rev SMORL*. 2001 [consultado 4/11/2006]. Disponible en: http://www.smorlccc.org.mx/interes/revista/revista_3_01/3_articulo06.php
13. Debas J, Debas M, Domínguez S, Borro O, Angarano C, Ben M, et al. Patrones de normalidad para la audiometría tonal de altas frecuencias. *Asociación Argentina de Logopedia, Foniatría y Audiología*. 2002 [consultado 4/11/2006]. Disponible en: http://www.asalfa.org.ar/hm/articulos/art_36.htm
14. Solanillas J. Timpanometría, impedancia auditiva: el impedanciómetro. En: AEPap ed. *Curso de actualización Pediatría 2003*. Madrid: Exlibris; 2003. p. 223-6.
15. Salesa E, Perelló E, Bonavida A. *Tratado de audiología*. Barcelona: Ed. Masson; 2005.
16. Vázquez S, Peñaloza Y, Pérez S, García F. Prueba de fusión binaural en español, aplicada a sujetos normales y a casos con lesiones del lóbulo temporal o esclerosis múltiple. *Rev Mex Neuroci*. 2003;4:234-41.

17. Escobar A. Envejecimiento cerebral normal. *Rev Mex Neuroci.* 2001;2:197-202.
18. Chermak G, Musiek F. Central auditory processing disorders: New perspectives. San Diego: Singular Publishing Group Inc; 1997.
19. Brazis P, Stewart M, Lee A. The uveo-meningeal syndromes. *The Neurologist.* 2004;10:171-83.
20. Solares C. Autoimmune sensorial hearing loss: An immunologic perspective. *Journal of Neuroimmunology.* 2003;138: 131-5.
21. Ondrey F, Moldestad E, Mastroianni M, Pikus A, Sklare D, Vernon E, et al. Sensorineural hearing loss in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Laryngoscope.* 2006;116:1873-6.
22. Duck S, Prazma J, Bennet P, Pillsburg H. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the patogenesis of sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 1997;107:1596-605.
23. Rodríguez C, Rodríguez R. *Neurootofisiología y audiológica clínica.* México: Mc Graw Hill; 2002.
24. Rouviere H. *Compendio de anatomía y disección.* España: Elsevier; 1993.