



ARTÍCULO ORIGINAL

Hallazgos vestibulares en pacientes con síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Laura Daniela Ruiz-Allec^{a,*}, Yolanda Rebeca Peñaloza-López^b, Nieves del Rosario Ocaña-Plante^a, Martha Beatriz Valdivia-Muñoz^c y Francisco Martínez-Castro^d

^aServicio de Audiología, Instituto Nacional de Rehabilitación, México DF, México

^bLaboratorio de Procesos Centrales de la Audición, Instituto Nacional de Rehabilitación, México DF, México

^cServicio de Otoneurología, Instituto Nacional de Rehabilitación, México DF, México

^dDepartamento de Enfermedades Inflamatorias Oculares, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, México DF, México

Recibido el 9 de diciembre de 2008; aceptado el 6 de mayo de 2009

Disponible en Internet el 5 de septiembre de 2009

PALABRAS CLAVE

Vogt-Koyanagi-Harada;
Síntomas vestibulares;
Videonistagmografía;
Posturografía

KEYWORDS

Vogt-Koyanagi-Harada;
Vestibular symptomatology;

Resumen

Objetivo: Identificar y describir alteraciones vestibulares en pacientes con síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Material y método: Estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo. Se interrogó y exploró físicamente a pacientes con VKH referidos de un centro oftalmológico, en busca de datos de alteración vestibular. De ser positiva, se les realizó videonistagmografía, posturografía dinámica computarizada, audiometría tonal y timpanometría.

Resultados: De 21 pacientes con VKH, sólo se incluyeron a 10 por presentar datos de alteración vestibular (10/10 con síntomas vestibulares, 9/10 con alteraciones en la exploración física). Media de edad, 37,8 años. Videonistagmografía principalmente alterada en prueba de sacadas oculares (10/10). Posturografía con mayor alteración de las aferencias visual (4/10) y vestibular (4/10). Se concluyó mayoritariamente el diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno (6/10). Ninguno presentó alteración del oído medio ni datos de afección central; 6/10 tuvieron alteraciones en la audiometría tonal.

Conclusiones: La población con VKH frecuentemente sufre afección vestibular periférica.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Vestibular findings in patients with vogt-koyanagi-harada syndrome

Abstract

Objective: To identify and describe vestibular abnormalities in patients with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome (VKH).

*Autor para correspondencia.

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

Videonystagmo-
graphy;
Posturography

Materials and method: Prospective, cross-sectional, observational and descriptive study. Patients with VKH referred by an ophthalmological center, were interrogated and physically examined in search of signs of vestibular abnormalities, and if positive, they underwent videonystagmography, computerized dynamic posturography, tonal audiometry and tympanometry.

Results: Out of 21 patients with VKH, only 10 were included in the study due to presenting data of vestibular abnormalities (10/10 with vestibular symptoms and 9/10 with abnormalities in the physical exploration). The age average was 37.8 years. The videonystagmography was mainly abnormal in ocular saccades test (10/10). The posturography showed a higher alteration of the visual (4/10) and vestibular (4/10) afferents. A diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo was mostly concluded (6/10). None presented abnormalities of the middle ear nor data of central pathology, 6/10 presented abnormalities in tonal audiometry.

Conclusions: Peripheral vestibular disorder is often present in the population with VKH.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta al ojo (panuveítis bilateral severa con iridociclitis, desprendimiento seroso de la retina, edema difuso de la coroides e hiperemia de papila), oído interno (*tinnitus*, hipoacusia y vértigo), piel (alopecia, hipersensibilidad al tacto, poliosis y vitiligo) y meninges (cefalea, rigidez de nuca y signos neurológicos focales)¹. Tiene distribución mundial, pero es más común en orientales, hispanos y nativos americanos¹⁻³. Su frecuencia no es bien conocida; en México, Arellanes García et al¹ registran un 6,4% de casos de uveítis en un centro oftalmológico de referencia. El sexo más afectado es el femenino hasta en 2:1⁴. Se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y la cuarta década de la vida¹, pero puede presentarse fuera de este intervalo de edad.

Muchos estudios han señalado que es resultado de un proceso inmunitario celular dirigido contra melanocitos, ya que se ha demostrado la ausencia de melanocitos en el epitelio basal de la piel y su escasez en la coroides y el oído interno. En el laberinto posterior normalmente se encuentran melanocitos y/o melanina libre en las proximidades de crestas y máculas (utrículo), conductos membranosos, cruz común y sáculo^{5,6}.

El diagnóstico es básicamente clínico y oftalmológico. Se divide a la enfermedad en cuatro etapas: prodrómica, uveítica o aguda, de convalecencia y de recurrencia. En las cuatro etapas pueden aparecer alteraciones otológicas, generalmente concurrentes con la inflamación ocular. Las manifestaciones vestibulares se han descrito menos que las audiológicas, pero se las refiere poco comunes² y en forma de vértigo, nistagmo horizontal, alteración del reflejo oculovestibular, ausencia de respuesta en pruebas calóricas y alteración en los movimientos oculares de seguimiento lento^{7,8}. Pocas son las publicaciones vestibulares sobre VKH, por lo que en este trabajo las analizamos.

Material y método

Se reclutó a pacientes enviados de Hospital Oftalmológico con diagnóstico de VKH. Previo consentimiento informado, realizamos historia clínica con enfoque otoneurológico, haciendo hincapié en la semiología y la exploración física en busca de datos de alteración vestibular.

Se realizaron estudios específicos para determinar la función vestibular únicamente a los pacientes con VKH que refirieran síntomas vestibulares y/o que a la exploración física presentaran datos compatibles (alteración de metrías, diadococinesias, Romberg, marcha de Babinsky-Weill o en tándem). Se les realizó videonistagmografía (*software* CHARTR VNG para Windows, videoanteojos y estimulador visual [barra luminosa] colocado a 1,22m del paciente). Llevamos a cabo prueba de sacadas oculares (registro de 140s, estímulo visual con movimiento pseudoaleatorio, amplitud del objetivo de 5–30°), búsqueda de nistagmo espontáneo con fijación visual (ojos abiertos con mirada al centro, a la derecha y a la izquierda y registro de 140s para cada posición), rastreo pendular (con tres ciclos de cada una de las siguientes frecuencias: 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 y 0,7 Hz, amplitud del movimiento de 16,7°, registro de 140s), optocinético (a la derecha y a la izquierda a 20°/s, registro de 140s), Dix-Hallpike (en búsqueda de nistagmo con tracción cervical a la derecha y a la izquierda con registro de 140s hacia cada lado), pruebas calóricas a 30 y 44 °C, utilizando 20 ml de agua en 30s, en secuencia oído derecho agua caliente, oído izquierdo agua caliente y posteriormente agua fría con la misma secuencia. Con fórmula de Jongkees, consideramos paresia canalicular la diferencia de respuesta entre uno y otro oído con las dos estimulaciones calóricas, fría y caliente, >22%⁹, y preponderancia, más del 28% de predominio de respuesta ocular en uno u otro sentido con las mismas estimulaciones calóricas.

Posteriormente se realizó la posturografía (EquiTest[®] System Versión 8.0) mediante técnicas convencionales en seis situaciones para el estudio de la organización sensorial: 1) ojos abiertos, entorno visual y plataforma de

soporte fijos; 2) ojos cerrados y plataforma de soporte fija; 3) ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma de soporte fija; 4) ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma de soporte móvil; 5) ojos cerrados y plataforma de soporte móvil, y 6) ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma de soporte móvil. Después el sistema computarizado analiza automáticamente radios sensoriales dividiendo el promedio de equilibrio de dos o más situaciones para identificar deficiencias de sistemas sensoriales individuales, según las aferencias necesarias para mantener el equilibrio (visual, vestibular y somatosensorial⁹). Se establecen así cuatro radios básicos que pueden combinarse e indican la aferencia con déficit en el correcto mantenimiento del equilibrio (tabla 1 y fig. 1). Además hay un patrón fisiológico que, en términos generales, registra un mejor desempeño en las situaciones más difíciles (e y f) que en las fáciles (a y b) de la posturografía y oscilaciones regulares sin llegar a la caída.

Realizamos en cámara sonoamortiguada, con audiómetro Orbiter 922 (Regulación ANSI S-3.6) y técnicas habituales, audiometría convencional con vía aérea y ósea. Posteriormente realizamos timpanometría (Timpanómetro Zodiac 901, Madsen Electronics, regulación ANSI S-3.39), para descartar alteración de oído medio u otros trastornos que por sí solos condicionaran una probable alteración vestibular.

Resultados

De los 21 pacientes captados con diagnóstico de VKH (2 en etapa uveítica aguda, 14 en convalescente y 5 en reactivación), sólo incluimos a 10 que cumplían el criterio de signos y/o síntomas de alteración vestibular (2 en etapa uveítica aguda, 5 en convaleciente y tres en reactivación).

La media de edad de los pacientes incluidos fue (37,8±11,6 años), 9 mujeres y sólo 1 varón. El tiempo de diagnóstico de VKH fue una media de 26±7 meses.

Ninguno tenía antecedentes heredo-familiares de importancia para el trastorno actual ni datos de enfermedad otoneurológica en curso claramente diferenciable del trastorno en estudio al interrogatorio y la exploración

clínica o instrumentada. Entre los datos personales de importancia para la alteración vestibular, se encontró a 1 paciente con hipertensión arterial en adecuado control médico, 1 con antecedente de traumatismo craneoencefálico aparentemente sin secuelas y 5 con uso de laberintotóxicos (1 con gentamicina de manera ocasional y otros con citotóxicos: 1, metotrexato y 3, ciclofosfamida, por más de 3 meses como parte del tratamiento de VKH). Es importante destacar que ninguno de estos 10 pacientes tenía otro factor de riesgo como edad > 60 años o diabetes mellitus.

Los síntomas vestibulares se especifican en la tabla 2. El tiempo de evolución con estos síntomas fue de 7,2±6,3 meses, tiempo menor que el promedio del diagnóstico de VKH ya comentado. En 7 pacientes la duración de los episodios vestibulares fue < 1 min; en 2 pacientes, 1–30 min, y sólo 1 refirió duración de horas. La frecuencia de estos episodios se refirió de 1 a 3 veces a la semana en 4 pacientes, de 4 a 6 veces a la semana en 2, una vez al mes en 2, diaria en 1 y quincenal en 1. Sólo 4 de los 10 pacientes con síntomas vestibulares referían cortejo vago; 4 pacientes refirieron síntomas vestibulares en relación con movimientos posturocefálicos bruscos; otros 4, al inicio de la marcha, y otros 2, durante ésta. En 2 casos se mencionó que los síntomas empeoraban en situaciones de oscuridad.

Los signos de alteración vestibular demostrados mediante exploración física se describen en la tabla 2. Las mediciones y diadococinesias fueron normales en todos los pacientes.

En ningún paciente se demostró alteración del oído medio mediante timpanometría. La audiometría fue anormal en 6 pacientes; en 1 se presentó caída selectiva en 125 Hz; en 4, más caídas selectivas a 4 y/u 8 kHz de manera bilateral y en 1 de manera unilateral con las mismas frecuencias. En ningún caso la caída fue > 35 dB HL.

Videonistagmografía

En la prueba de sacadas oculares, 8 pacientes presentaron disimetrías sacádicas hipométricas bidireccionales; 1 tuvo disimetrías sacádicas hipométricas bidireccionales y 1 tanto hipométricas como hipométricas bidireccionales; ninguno presentó nistagmo espontáneo; en el rastreo pendular, 9

Tabla 1 Análisis sensorial por posturografía

Radio*	Comparación	Relevancia funcional
Somatosensorial (SOM)	Situación 2 y situación 1	Evalúa la habilidad del paciente para usar la aferencia somatosensorial para conservar el equilibrio. La baja puntuación significa que el paciente hace poco uso de las referencias somatosensoriales
Visual (VIS)	Situación 4 y situación 1	Evalúa la habilidad del paciente para usar la aferencia visual para conservar el equilibrio. La baja puntuación significa que el paciente hace poco uso de las referencias visuales
Vestibular (VEST)	Situación 5 y situación 1	Evalúa la habilidad del paciente para usar la aferencia vestibular para conservar el equilibrio. La baja puntuación significa que el paciente hace poco uso de las referencias vestibulares
Preferencia visual (PREF)	Situación 3+6 y situación 2+5	Evalúa la habilidad del paciente para usar la aferencia somatosensorial para conservar el equilibrio. La baja puntuación significa que el paciente se basa en las aferencias visuales, incluso cuando éstas son inexactas

Fuente: Data Interpretation Manual, Equi Test[®] System, Version 8.0, NeuroCom[®] International, Inc.; 2001.

*El radio identifica la deficiencia de sistemas sensoriales individuales.

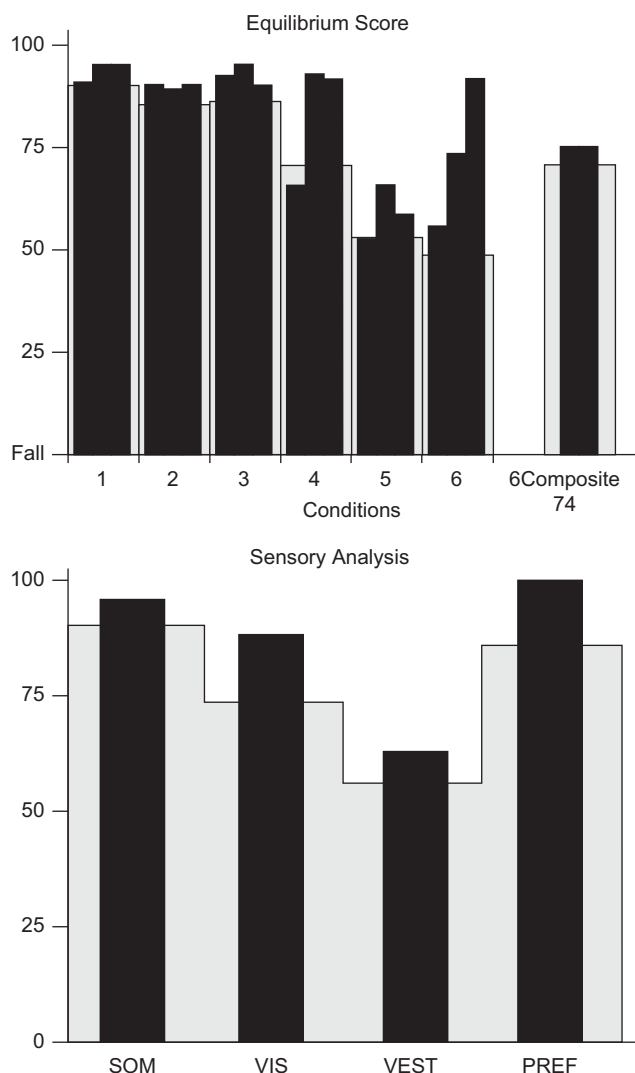


Figura 1 Posturografía dinámica computarizada normal. En la gráfica superior se observa la puntuación otorgada en las seis situaciones de la posturografía (los valores anormales se graficarían dentro del área sombreada). La barra denominada "Composite" se refiere a un resultado general del equilibrio. La gráfica inferior se refiere a la puntuación de sistemas sensoriales individuales (los valores anormales se graficarían dentro del área sombreada).

pacientes tuvieron adecuado seguimiento del sinusoide con ocasionales movimientos oculares de interferencia; sólo 1 presentó movimientos sacádicos a la derecha. En el optoquinético a 20 y 40°/s a derecha e izquierda, todos los registros fueron simétricos y con adecuada dirección. Ningún paciente tuvo alteraciones durante la búsqueda de nistagmo espontáneo con fijación visual. En la búsqueda de alteraciones con la realización de la maniobra de Dix-Hallpike, 6 pacientes presentaron nistagmo, todos de características compatibles con canalitiasis de canal semicircular horizontal (en 4 pacientes bilateral y en 2 unilateral). En las pruebas calóricas, 2 pacientes presentaron paresia canalicular derecha y 1, izquierda; además hubo preponderancia direccional anormal a la derecha en 2 casos.

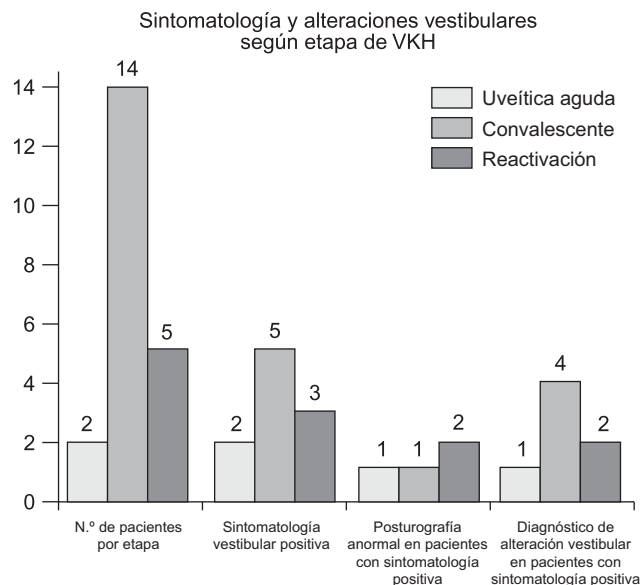


Figura 2 Síntomas y alteraciones vestibulares según la etapa del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). VPPB: vértigo postural paroxístico benigno.

Posturografía dinámica computarizada

La posturografía fue normal en 4 casos; solamente en 2 casos había déficit sensorial vestibular exclusivo y en los otros 4 había déficit visual único o combinado con otro tipo de patrones posturográficos. En ningún paciente se encontraron datos de patrones fisiológicos. La situación más afectada fue la 4 (4 pacientes, en uno de ellos combinada con alteración de 2 y 3), seguida de la 5 (2 pacientes, de los que en uno se combinó con alteración en la 6). Cabe hacer notar que en 5 de estos 6 pacientes las situaciones alteradas implicaban ojos abiertos, lo que revela un inadecuado uso de la aferencia visual. En los 6 casos se afectó el resultado general del equilibrio, pero no se registró ninguna caída.

Se integraron los siguientes diagnósticos: vértigo postural paroxístico benigno en 3 pacientes, vértigo postural paroxístico benigno asociado a disfunción vestibular en otros 3 casos, 1 caso de disfunción vestibular pura; 3 pacientes se clasificaron sin evidencia de disfunción vestibular debido a que, mediante estudios de gabinete no logramos integrar un diagnóstico y los datos de la exploración física y la semiología eran muy inespecíficos.

En la *tabla 2* y la *figura 2* se resumen los principales puntos en semiología, exploración física y resultados de gabinete de cada paciente con síntomas vestibulares. También en la *figura 2* se retoma el número total de pacientes por etapa, tanto con como sin síntomas o signos de trastornos vestibulares.

Discusión

Casi el 50% de los casos de pacientes con VKH presentaron síntomas vestibulares. El mareo fue el síntoma más mencionado y el vértigo, el que menos, lo que discrepa de lo publicado previamente, que menciona característicamente el vértigo como síntoma vestibular^{1,2,4,7,8,10-12}, aunque se

Tabla 2 Datos de relevancia en pacientes con VKH y alteración vestibular

Interrogatorio		Exploración física				Estudios de gabinete				Diagnóstico vestibular					
Etapas de VKH	Paciente	Edad	Meses de diagnóstico	Factor de riesgo vestibular	Síntomas vestibulares	Romberg	Marcha de Babinsky-Weill	Marcha de tandem	Audiometría tonal	Videonistagrafía	Dix-Hallpike	Nistagmo espontáneo	Pruebas calorificas	Posturografía	
										Pruebas oculomotrices					
										Sacadas oculares	Rastreo OPK				
Aguda	3	26	6	MTX	Ma	+	+	Estable	-	↓	-	+	-	N	VPPB
	15	36	2	C	Ma	-	-	Estable	-	↓	M	-	-	Vis, S	Normal
Convaleciente	4	31	36	TCE SS	Ma	+	-	Estable	-	↓	-	+	-	Ves	VPPB
	5	20	72	C	V	+	+	Estable	+	↑	-	+	+	Vis	VPPB, DV
	6	33	60	G	Ma	+	+	Estable	-	↓	-	+	+	N	VPPB, DV
	19	49	6	-	Ma	+	+	Estable	+	↓	M	-	-	N	DV
	21	26	8	-	I	+	-	Inestable	+	↑	M	-	-	Ves	Normal
Reactivación	1	43	18	-	Ma, J	+	+	Estable	+	↓	M	-	-	N	Normal
	14	47	36	C	Ma	+	+	Inestable	+	↓	M	+	+	Vis, S	VPPB, DV
	20	56	16	HTA C	I	-	+	Estable	+	↓	Sa	-	-	Vis, Ves	VPPB

—: sin alteración; +: alteración en la prueba mencionada; ↑: hipermetrías; ↓: hipometrías; C: ciclofosfamida; DV: disfunción vestibular; G: gentamicina; HTA C: hipertensión arterial controlada; I: inestabilidad en la marcha; M: movimientos oculares agregados; Ma: mareo; MTX: metotrexato; OPK: optocinético a 20 y 40°/s; S: somatosensorial; Sa: sacadas; TCE SS: traumatismo craneoencefálico sin secuelas; V: vértigo; Ves: vestibular; Vis: visual; VPPB: vértigo postural paroxístico benigno.

puede intuir una posible habituación de los pacientes a la sensación de mareo y vértigo que disminuya la mención de estos síntomas durante la anamnesis. Dos pacientes comentaron que los síntomas vestibulares empeoraban en situaciones de oscuridad, lo que indica que en ellos la aferencia visual seguía siendo compensatoria y, por lo tanto, al verse privados de ella, los síntomas empeoraban¹³. Los síntomas vestibulares no se mencionaron como síntoma temprano del VKH, contrariamente a lo manifestado por algunos autores¹⁰.

Aunque algunos de nuestros pacientes con alteraciones vestibulares presentaban factores de riesgo, en este estudio no fueron una causa clara de su aparición. El uso de potenciales laberintotóxicos, manejados a dosis adecuadas, puede no desencadenar daño vestibular; 5 pacientes vestibulares usaban este tipo de medicamentos, pero otros 4 pacientes con VKH, sin datos vestibulares, también refirieron que los usaban, la mayoría como parte del tratamiento de VKH¹⁴. La hipertensión arterial controlada de 1 paciente y el traumatismo craneoencefálico de 1 paciente tampoco se relacionaron de manera clara con los síntomas vestibulares, aunque ambos puedan ser causa de VPPB.

Se ha publicado alteración del reflejo oculo vestibular y de los movimientos oculares del seguimiento lento (rastreo pendular)^{7,8} en pacientes con VKH, que tal vez se deba a la alteración en la aferencia visual que presentan, lo que a su vez ocasiona inadecuada fijación visual. En nuestro estudio, las pruebas de sacadas oculares y de rastreo pendular (ambas oculomotrices) característicamente estuvieron alteradas.

Las disimetrías y las sacadas oculares registradas en las pruebas de sacadas oculares y rastreo pendular, respectivamente, pueden ser datos de alteración vestibular central; sin embargo, fueron datos aislados que no coincidieron con el resto de las pruebas vestibulares ni con la misma clínica para determinar alteración estructural central, por lo que consideramos que son resultado de una inadecuada aferencia visual que modifica la integración de la información a nivel central.

En 6/10 pacientes con síntomas vestibulares, se registró alguna alteración posturográfica; en 4 de estos casos había un patrón de déficit visual, lo que revela que esta aferencia no está contribuyendo a la correcta integración del equilibrio. Sin embargo, en 1 paciente, aunque se registró posturográficamente con afección vestibular únicamente, se encontró también alteración en la situación 4, que implica que, aun con ojos abiertos, no presentaba una correcta aferencia visual. En 4 casos también se documentó un patrón vestibular que refuerza la idea de afección del laberinto posterior en este trastorno.

La hidropesía endolinfática es una de las alteraciones de la enfermedad autoinmunitaria del oído interno propuesta por Kumagami y Harada⁸. Ésta ha sido relacionada con la etiología del VPPB¹⁵ y de la enfermedad de Ménière. Ahondaremos más en la hidropesía, ya que puede explicar muchos de los síntomas que presentaban nuestros pacientes, en los que los diagnósticos vestibulares más comunes fueron VPPB y disfunción vestibular.

Según Goycoolea¹⁶, la hidropesía endolinfática puede ocasionar alteraciones vestibulares de acuerdo con tres teorías: a) electrolítica, según la cual el aumento de la presión en el laberinto puede ocasionar rotura de la

membrana de Reissner, lo que causaría contaminación de endolinfa con perilinfa y los ataques de vértigo por estimulación brusca del epitelio sensorial del vestíbulo; b) mecánica: el aumento de la presión en el laberinto membranoso tiene un efecto mecánico en las células sensoriales causando vértigo, y c) osmótica: la hidropesía endolinfática ocasiona un evento fisicoquímico con cambios osmolares suficientes para producir síntomas vertiginosos. Lo descrito puede ocasionar, como ya se comentó, síntomas semejantes a VPPB, pero también podría producir un cuadro similar a la enfermedad de Ménière. Aunque, nuestros pacientes en algunos casos presentaban curvas audiométricas compatibles con enfermedad de Ménière, no se cumplían las demás características clínicas de esa enfermedad.

El VPPB puede coincidir también con las teorías de cupulolitiasis y de canalitiasis, donde se hallan restos otolíticos adheridos a la cúpula o libres en los conductos respectivamente. Estos restos otolíticos podrían tener origen en la mácula otolítica¹⁵. La mácula otolítica, la cruz común y el utrículo tienen células oscuras⁵, en cuya base se localizan los melanocitos. El ataque autoinmunitario contra los melanocitos de estas áreas puede dar lugar a su degeneración y, en el caso de la degeneración macular, puede aparecer como un VPPB. En condiciones normales, el pigmento libre se localiza en los conductos membranosos, circundante a las crestas y en las terminaciones ampulares; la alteración de este pigmento también podría tener consecuencias vestibulares. Nuestros resultados fueron compatibles con canalitiasis de canal semicircular horizontal (la presentación menos frecuente del VPPB¹⁵), pero desconocemos la causa de la frecuencia tan alta en nuestro estudio.

No debemos olvidar que se ha atribuido a la melanina una probable función en la microcirculación del oído interno y en la elaboración de la endolinfa y, por lo tanto, si sus características cambian, se puede alterar la función vestibular del oído interno⁵ y producirse disfunción vestibular, de manera semejante a la disfunción vestibular secundaria a alteraciones vasculares de otra etiología, como la metabólica. El atrapamiento de inmunocomplejos circulantes en la estría vascular, vasos mediodiolares y perilinfa, procedentes del líquido cefalorraquídeo o del torrente circulatorio, ha sido descrito en la vestibulopatía autoinmunitaria, al igual que la alteración bioquímica y circulatoria por vasculitis. Estos fenómenos autoinmunitarios pueden causar disfunción vestibular¹⁷.

En la vestibulopatía autoinmunitaria, se describe de manera característica inestabilidad, más que un vértigo franco¹⁷, lo que coincide ampliamente con nuestros resultados.

El 100% de nuestros pacientes en etapa aguda se quejaron de síntomas vestibulares, seguidos de la etapa de reactivación (60%) y por último (35%) la etapa convaleciente. El mismo comportamiento se presentó en la comprobación, mediante videonistagmografía, de daño en la función vestibular. Se encontró patrón posturográfico alterado con mayor frecuencia en la etapa uveítica aguda, en segundo lugar la etapa convaleciente y, por último, en la etapa de reactivación.

Los síntomas vestibulares fueron frecuentes en los pacientes con VKH, las lesiones vestibulares fueron más evidentes en etapas tempranas, tal vez debido a un mecanismo compensatorio que las haga menos evidentes en etapas posteriores.

Agradecimientos

Al Departamento de Enfermedades Inflamatorias Oculares y Jefatura de Enseñanza del Hospital Fundación Nuestra Señora de la Luz, Institución de Asistencia Privada, México DF, por la referencia de pacientes. En especial a los Dres. Ellery López Star, Teresa Valdez González y Glorilicia Campomanes Eguiarte. Al Servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación: Dres. J. Kioko Ishiware Niembro, Miguel Alberto Cervantes Arenas, Miguel Alonso Pérez, Gloria Tzitzia Avila Sánchez, García López Isabel Pilar y Soledad Rodríguez Rivera. A los biólogos Fabiola Huesca Hernández y Juan E. Domínguez Aburto, del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

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, editors. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Philadelphia: WB Saunders; 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. Disponible en URL: <http://www.emedicine.com/oph/topic459.htm>
5. Savin C. The blood vessels and pigmentary cells of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1965;3:1-12.
6. Bartual J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual J, Pérez N, editors. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1999. p. 21-52.
7. Araneda L, Castro A. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Cuad Neurol*. 1997;(XXII). Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1997/pub_07_97.html
8. Juhn S, Rybak L, Jung T. Bioquímica del laberinto. En: Paparella M, editor. *Otorrinolaringología*. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994. p. 619-62.
9. Rama J, Pérez N. Pruebas vestibulares y posturografía. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;4:21-8.
10. Nussenblatt R. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. En: Nussenblatt R, Whitcup S, Palestine A, editors. *Uveitis: Fundamental and clinical practice*. 2.ª ed. St. Louis: Mosby; 1996. p. 324-37.
11. Brazis P, Stewart M, Lee A. The uveo-meningeal syndromes. *The Neurologist*. 2004;10:171-83.
12. Schuknecht H. Disorders of the immune system. En: Schuknecht H, editor. *Pathology of the ear*. Lea & Febiger; 1994. p. 347-60.
13. Derebery M. Diagnóstico y tratamiento del vértigo. *Rev Cubana Med*. 2000;39:238-53.
14. Rigas D. Fármacos ototóxicos. Agosto 2000. Disponible en: <http://www.fonendo.com>
15. Pérez N, Pastor M. Vértigo posicional. En: Bartual J, Pérez N, editors. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1999. p. 341-50.
16. Goycoolea M. Hidrops endolinfático. En: Suárez H, Velluti R, editors. *La cóclea*. Montevideo: Trilce; 2001. p. 139-58.
17. Ramírez R, García J. Laberintopatías autoinmunes. En: Bartual J, Pérez N, editors. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1999. p. 381-90.