




Relato de Caso
Case Report

Maria Carolina Ferreira¹ 
 Izabella Lima de Matos¹ 
 Maria Fernanda Capoani Garcia
 Mondelli¹ 

Achados audiológicos na Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Audiological findings in the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome

Palavras-chave

Síndrome Uveomeningoencefálica
 Uveíte
 Audição
 Perda Auditiva
 Melanócitos

Keywords

Uveomeningoencephalitic Syndrome
 Uveitis
 Hearing
 Hearing Loss
 Melanocytes

RESUMO

A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) é rara, multissistêmica e autoimune. Atinge principalmente os olhos, provocando uma panuveíte crônica bilateral, porém traz afecções em outras áreas e tecidos que são ricos em melanócitos, como olhos, orelha interna, meninges e a pele. Sua origem ainda não é totalmente conhecida. Geralmente, a SVKH atinge indivíduos de origem hispânica, do Oriente Médio, indianos, nativos americanos e asiáticos. Descrição dos aspectos audiológicos acometidos pela síndrome e as possíveis intervenções fonoaudiológicas para um caso específico. Paciente de 53 anos, sexo feminino, compareceu à Clínica de Fonoaudiologia, Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB) com queixas audiológicas e diagnóstico médico da SVKH. A paciente apresentou perda auditiva sensorio-neural bilateralmente, emissões otoacústicas evocadas ausentes e queixas vestibulares de vertigem postural e desequilíbrio ao andar, bem como queixa de zumbido agudo contínuo. O caso apresentado mostrou perda auditiva sensorio-neural, vertigem, zumbido e acometimento ocular bilateral. Apesar do tratamento com corticoesteróide, a perda auditiva se manteve. Desta forma, precedente à indicação do AASI, o fonoaudiólogo deve atentar-se para o acompanhamento audiológico do caso, realização ou não de tratamento medicamentoso e ocorrência de sintomas sugestivos da síndrome, favorecendo o encaminhamento para o médico e participando ativamente do processo terapêutico envolvendo a audição.

ABSTRACT

The Vogt-Koyanagi-Harada syndrome (VKHS) is a rare, multisystemic and autoimmune disease. The syndrome mainly affects the eyes, followed by bilateral chronic panuveitis, however, the syndrome may also affect the melanocytes tissues, for example, the eyes, inner ear, meninges and skin. The syndrome origin mechanism is not yet completely known. Commonly, the specific ethnic groups that are affected by the VKHS are as follows: Hispanics, Asians, Indians, Native Americans and ethnic groups from the Middle East. The audiological characteristics of the syndrome and the possible audiologist interventions for a specific case will be reported. The patient was attended at the Clinic of Speech Therapy, Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB). She is 53 years old and presented audiological complaints. She was diagnosed with VKHS by a specialist doctor. Throughout the audiologist assessment, she presented bilateral sensorineural hearing loss, absent otoacoustic evoked emissions, complaints about postural vertigo and acute tinnitus. The specific case reported presented sudden sensorineural hearing loss, vertigo, tinnitus and bilateral ocular disease. Even though drug treatment was performed, the hearing loss remained. Therefore, before the hearing aid (HA) fitting, the audiologist should perform the hearing management, investigate if the patient takes the drug treatment and the occurrence of suggestive symptoms of the syndrome. These are some points that help in the reference to the specialist doctor and the audiologist strongly participates in what concerns the hearing.

Endereço para correspondência:

Maria Carolina Ferreira – Alameda Doutor Octávio Pinheiro Brisolla 6-65, Jd. Pagani, Edifício Tapajós Apartment 51. Bauru – São Paulo – Brazil – 17012059
 Telephone: +55 (49) 999495002
 E-mail: mariaferreira@usp.br / mariacarol.mcf@gmail.com

Recebido em: Julho 19, 2019.

Aceito em: Outubro 28, 2019.

Instituição onde o trabalho foi realizado: Departamento de Fonoaudiologia, Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo – USP – Bauru (SP), Brasil.

¹ Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB)- Universidade de São Paulo, Bauru, SP, Brazil.

Conflito de interesses: As autoras declaram não haver conflitos de interesses.

Fontes de financiamento: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP – 2018/16349-6).



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) é uma doença rara, de provável etiologia multissistêmica e autoimune que atinge os tecidos ricos em melanina como os olhos, orelha interna, meninges e a pele⁽¹⁾. A doença é caracterizada, principalmente, por uma panuveíte crônica bilateral, sendo os olhos os órgãos mais afetados. As sequelas visuais provocadas pela doença manifestam-se em associação a outras alterações neurológicas, audiológicas e cutâneas⁽²⁾.

A etiologia e a patogênese da doença ainda não são totalmente conhecidas. Sugere-se um componente central que resultaria num comprometimento sistêmico, e as inflamações e a destruição dos melanócitos encontradas em diversos tecidos apontam uma base infecciosa ou autoimune para a doença⁽³⁾. Um estudo na área de otorrinolaringologia indicou que o sistema imune poderia ser capaz de danificar os melanócitos da orelha interna, ocasionando disfunções auditivas e do equilíbrio^(3,4).

As primeiras descrições sobre a doença datam do século XII e foram realizadas por um médico árabe chamado Ali Ibn Isa⁽²⁾. Alguns casos descritos na época tratavam-se de doenças distintas, contudo, outros referiam-se explicitamente à SVKH³. No início do século XX, a SVKH foi descrita pelo médico suíço Alfred Vogt (1906) e, mais tarde, por dois pesquisadores japoneses, Einosuke Harada (1926) e Yoshizo Koyanagi (1929).⁽¹⁾ Atualmente, considera-se que os casos descritos por Vogt, Koyanagi e Harada retratam a mesma doença com um amplo espectro de variações clínicas e que carrega o nome dos três autores^(2,3).

A SVKH atinge comumente alguns grupos étnicos como: população asiática (leste e sudeste do continente), do Oriente Médio, indianos, hispânicos e nativos americanos. A doença raramente atinge a população africana, sugerindo que a pigmentação, especificamente, não é o principal fator etiológico^(1,3).

Em relação a todos os casos de uveíte provocados pela SVKH, estima-se que o valor representativo no Japão seja de 7%, 1%-4% nos Estados Unidos e 3% no Brasil. Nos Estados Unidos, a incidência da doença é de aproximadamente 1,5 a 6 por um milhão de pacientes, enquanto no Japão surgem, em média, 800 novos casos por ano⁽⁵⁾. A doença geralmente afeta indivíduos entre a segunda e a quinta década de vida, sendo que as mulheres seriam as mais afetadas, fato este que não retrata a população japonesa^(1,5).

Em relação às manifestações otológicas da síndrome, encontrou-se que 24% dos 67 indivíduos estudados com a síndrome se queixam de zumbido no Brasil; e, de 137 indivíduos estudados no Japão, 54% deles apresentam queixa do sintoma⁽⁵⁾. Os sintomas auditivos são encontrados em 30% a 75% dos casos da SVKH, sendo então incluída a entidade clínica disacusia sensorio-neural dentro do quadro de manifestações clínicas da síndrome⁽³⁾.

A SVKH comumente ocorre em quatro fases: (1) prodrômica, precede a inflamação ocular em alguns dias e se prolonga em até duas semanas, sendo caracterizada por manifestações neurológicas e oftalmológicas, como fotofobias, dor de cabeça,

febre; (2) oftálmica/aguda, tipicamente se caracteriza pela turvação visual bilateral, uveíte bilateral, dor ocular, fotofobia, hiperemia conjuntival, disacusia, deslocamento multifocal seroso da retina, entre outras; (3) fase crônica/convalescência, caracterizada pela despigmentação de tecidos que contêm melanócitos, como pele e olhos, vitiligo, poliose, disacusia, uveíte, entre outras; (4) fase crônica recorrente, se caracteriza por uveíte granulomatosa anterior e coroidite com espessamento uveal menos proeminente do que o apresentado na fase aguda⁽⁶⁾.

Em síntese, os critérios propostos para diagnóstico da síndrome são: (1) ausência de cirurgia ou traumas oculares precedentes à uveíte; (2) ausência de outra doença ocular; (3) acometimento ocular bilateral; (4) presença de manifestações neurológicas/audiológicas; (5) manifestações dermatológicas, as quais não devem preceder as manifestações oculares ou neurológicas⁽⁷⁾.

Devido ao diagnóstico da síndrome ser essencialmente clínico e devido as suas variações clínicas, para facilitar o seu diagnóstico, existe uma classificação norteadora definida pelo Comitê Internacional de Nomenclatura que segue: SVKH completa, incompleta ou provável⁽⁸⁾.

Na forma completa da síndrome, o paciente deve apresentar todos os critérios supracitados, do número 1 ao 5⁽⁷⁾. Já na forma incompleta da síndrome, o acometimento ocular bilateral deve estar presente, bem como os três primeiros critérios devem ser preenchidos, associados aos itens 4 ou 5⁽⁷⁾. Em relação à forma provável da SVKH, o paciente deve apresentar doença ocular bilateral isolada preenchendo os três primeiros critérios⁽⁷⁾. Tais itens facilitam o diagnóstico da síndrome, o qual deve ser realizado preferencialmente até a fase oftálmica/aguda (uveítica) e de forma diferencial, visto que alguns sintomas da fase prodrômica assemelham-se a uma infecção viral⁽⁸⁾.

O diagnóstico deve ser realizado de forma diferencial, visto que a panuveíte associada a manifestações neurológicas, auditivas e dermatológicas pode acometer indivíduos com outras doenças também. O diagnóstico deve diferenciar a SVKH de algumas doenças como: lupus eritematoso sistêmico, sarcoidose, doença de Behçet, sífilis, tuberculose, herpes, infecções fúngicas e doenças virais, oftalmia simpática, epiteliopatia multifocal aguda posterior, descolamento múltiplo de retina secundário, hipertensão arterial sistêmica, neuronite vestibular, doença de Lyme e síndrome de Cogan^(6,7).

Um estudo prévio avaliou 14 prontuários de pacientes com SVKH com o intuito de analisar em qual fase da síndrome os pacientes receberam seu primeiro atendimento em uma unidade especializada⁽⁸⁾. Conforme os dados dos 14 prontuários analisados, apenas cinco pacientes receberam seu primeiro atendimento na fase oftálmica da doença (uveítica), período limite para o diagnóstico precoce da mesma; sete receberam na fase de convalescência e três na fase crônica recorrente. Desta forma, enfatiza-se a importância do diagnóstico e tratamento precoce, visto que ambos têm papel fundamental no melhor prognóstico da síndrome.

A intervenção da SVKH consiste, principalmente, em tratar a inflamação ocular ativa, evitar a progressão da síndrome e as possíveis complicações oculares. Desta forma, o tratamento

deve ser realizado com agentes imunossupressores sistêmicos associados ao uso de corticoesteroides^(6,7). A intervenção precoce é iniciada comumente com a prednisona oral e redução gradual diante da ausência de recorrências dos quadros clínicos^(6,7). Em casos de inflamação mais severa, é realizada a administração pulsoterápica endovenosa de metilprednisolona por 3 a 5 dias seguida de prednisona oral. O tratamento com baixa dose de corticoesteroides, sem presença de inflamações oculares deve ser mantido por alguns anos antes de considerar finalizar o tratamento^(6,7).

Diante dos achados audiológicos característicos da SVKH, da sua raridade e da importância do tratamento e diagnóstico precoces, o fonoaudiólogo desempenha papel importante durante a intervenção e o encaminhamento para profissional especializado, visto que, por vezes, o caráter inicialmente sistêmico da síndrome pode levar à demora da procura por um médico. Assim, o presente relato de caso visa esclarecer os aspectos audiológicos acometidos pela síndrome e as possíveis intervenções fonoaudiológicas para um caso específico.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

O presente relato de caso foi realizado após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisas (CEP) da Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB), Universidade de São Paulo (USP - número 3.396.812), mediante assinatura da paciente em questão no Termo de Autorização, permitindo o uso dos dados de seu prontuário no presente estudo. O CEP da referida Instituição aprovou a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), com apresentação daquele documento.

Anamnese

Paciente de 54 anos, do sexo feminino, foi avaliada na Clínica de Fonoaudiologia da FOB por queixar-se de surdez súbita. A mesma procurou o médico em 2014 por perda da visão e da audição, quando foi realizado o diagnóstico da SVKH e também da perda auditiva, aos 49 anos. Neste mesmo ano, a paciente apresentou início de glaucoma e catarata, quando foi iniciado o tratamento, pelo médico, com prednisona, o qual se mantém até o presente momento. A paciente referiu que, em 2015, após 1 ano do diagnóstico médico da síndrome, a sua visão recuperou parcialmente no olho esquerdo e sua audição melhorou em comparação ao ano anterior. Referiu não existir histórico familiar da síndrome e ausência de consanguinidade parental.

Relatou não entender o que é dito ao telefone, bem como, referiu aumentar o volume da televisão para assistir. Trabalhou na produção de uma indústria por aproximadamente 1 ano. A paciente disse ainda apresentar zumbido agudo e contínuo em ambas as orelhas e sintomas vestibulares como crises de vertigem postural e desequilíbrio ao andar, pendendo para o lado direito (Tabela 1).

Tabela 1. Principais achados audiológicos

Achados clínicos audiológicos	Ocorrência no caso apresentado
Perda auditiva sensorio neural bilateral	(+)
Zumbido	(+)
Vertigem	(+)
Tontura	(-)
Acometimento de orelha interna (cóclea)	(+)

Legenda: (+): presente; (-): ausente.

Audiometria Tonal Liminar e Vocal

O exame de audiometria tonal liminar mostrou perda auditiva sensorio-neural de grau severo à orelha direita e perda auditiva sensorio-neural de grau moderado à orelha esquerda. Em relação à logaudiometria, o Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF) indicou bom reconhecimento e o Limiar de Reconhecimento de Fala (SRT) compatível com a audiometria tonal liminar (Tabela 2).

Tabela 2. Resultados obtidos no teste de Logaudiometria

	OD	OE
SRT	55dB	60dB
IPRF (monossílabos)	88% em 85dB	80% em 80dB
IPRF (dissílabos)	92%	96%

OD: Orelha direita; OE: Orelha esquerda; dB: Decibel; SRT: Speech Recognition Threshold; IPRF: Índice Percentual de Reconhecimento de Fala.

Medidas de Imatância Acústica

As medidas de imatância acústica mostraram timpanograma do tipo A e reflexos acústicos estapedianos contra e ipsilaterais presentes bilateralmente.

Emissões Otoacústicas Evocadas (EOA) e PEATE

As Emissões Otoacústicas Evocadas Transientes (EOAt) e por Produto de Distorção (EOAPD) mostraram-se ausentes em ambas as orelhas. O PEATE mostrou integridade das vias auditivas aos estímulos bilateralmente.

Seleção e Adaptação de aparelho auditivo de amplificação sonora individual (AASI)

No ano de 2017, a paciente foi adaptada em outro sistema de saúde com aparelhos auditivos de amplificação sonora individuais (AASI), retroauriculares, utilizando os dispositivos por menos de um ano, pois quebraram.

Em 2018, diante da perda auditiva que ainda apresentava foi realizada nova adaptação bilateral de AASI, micro-canais (CIC), com microfone omnidirecional, controle automático de volume, compressão WDRC e sob o cálculo da regra prescritiva NAL-NL2. Foram realizadas as medidas com microfone sonda e ajustadas conforme o target e as necessidades da paciente, sendo que a mesma faz uso efetivo do dispositivo, verificado por meio do *datalogging*, referindo estar bem adaptada até o momento. Neste mesmo ano, foi também aplicada o *Client Oriented Scale of Improvement (COSI™)*, que permitiu o conhecimento do fonoaudiólogo sobre as situações mais importantes de escuta para a paciente.

DISCUSSÃO

Estudos indicam que indivíduos de meia idade, assim como a paciente do caso apresentado, são os mais afetados pela síndrome⁽⁹⁾.

A SVKH é caracterizada, a princípio, por manifestações oculares, contudo, a perda auditiva pode ocorrer concomitantemente⁽¹⁰⁾. A paciente do caso apresenta perda auditiva sensorio-neural, de grau moderado e severo associada a outros sintomas otológicos, corroborando com diversos estudos que indicam manifestação de perda auditiva sensorio-neural de diferentes graus na SVKH^(9,10). Assim como no caso descrito, um dos principais componentes afetados pela SVKH é o nervo vestibulo-coclear, sendo responsável pelas perdas súbitas sensorio-neurais bilaterais, e não são encontrados fatores timpânicos que poderiam sugerir uma perda com componentes condutivos⁽⁷⁾. A perda auditiva seria de progressão rápida e provocaria dificuldades de entender palavras, entretanto, a paciente do caso descrito neste estudo apresentou bons resultados para o IPRF⁽⁷⁾.

A fisiopatologia da síndrome autoimune na orelha interna explicaria a perda auditiva em qualquer frequência, tal qual no caso apresentado, pois poderia existir uma reação autoimune contra as células ciliadas internas e externas e, até mesmo, poderiam ocorrer alterações na estria vascular. Geralmente, as alterações na estria vascular provocam perda auditiva plana, contudo, inicialmente podem existir perdas auditivas nas altas frequências⁽¹¹⁾.

A paciente do caso mostrou EOAt e EOAPD ausentes bilateralmente, compatíveis com a perda auditiva diagnosticada e concordando com outra pesquisa que também encontrou EOA ausentes nos pacientes estudados, que apresentavam perda auditiva de grau moderado ou severo⁽¹²⁾.

Este caso corroborou ainda com uma pesquisa que avaliou 24 indivíduos com diagnóstico de SVKH e apontou notáveis manifestações otológicas em 3 pacientes que apresentaram zumbido, 2 que apresentaram perda auditiva súbita e 1 que apresentou vertigem⁽¹⁰⁾.

Uma pesquisa avaliou 20 indivíduos portadores da SVKH, 6 apresentavam perda auditiva súbita, 4 apresentavam perda auditiva flutuante, 7 queixavam-se de zumbido e 5 mostraram manifestações clínicas relacionadas ao sistema vestibular (tontura ou vertigem), assim como o caso apresentado⁽⁴⁾. O mesmo estudo submeteu os 20 indivíduos a teste de equilíbrio e encontrou que 14 apresentavam nistagmo e 15 manifestaram alterações durante o teste de equilíbrio. Esses achados sugerem

desordens periféricas vestibulares e, ainda, comprometimentos auditivos e vestibulares importantes associados à SVKH, bem como no caso analisado.

Atualmente, o tratamento médico com administração de medicamentos corticoesteroides e imunossuppressores tem sido o preconizado para tratamento da SVKH, com o intuito de reduzir as inflamações ocasionadas pela mesma^(5,12). Uma pesquisa indicou que o intervalo entre a perda auditiva e o início do tratamento adequado têm um importante papel no desfecho da síndrome⁽¹²⁾. Nos pacientes que iniciaram o tratamento com corticoesteroides logo após o início da perda auditiva, a mesma foi restaurada ao longo do tratamento, já os pacientes analisados que iniciaram o tratamento várias semanas após o início da perda auditiva não apresentaram respostas ao mesmo, bem como não há prognóstico de restauração da audição se existir um severo acometimento da orelha interna, resultando em uma perda auditiva profunda.

As manifestações otológicas características da SVKH têm origem central e se desenvolvem, principalmente, na fase oftálmica/aguda, não apresentando complicações ou recorrências e comumente apresentando um bom prognóstico, com remissão dos sintomas quando realizado o tratamento precoce e adequado⁽⁷⁾.

No caso específico apresentado, a paciente realiza tratamento com a prednisona desde o diagnóstico da síndrome em 2014, contudo, a perda auditiva, moderada de um lado e severa do outro, permanece até o presente momento. Mesmo o diagnóstico sendo realizado na fase oftálmica/aguda da síndrome, fase limite na qual o diagnóstico e tratamento precoces deveriam ocorrer⁽⁸⁾, sugestivamente o acometimento maior da orelha interna apresentado pela paciente poderia ter limitado a remissão da perda auditiva, fazendo com que a mesma ainda necessite do uso do AASI.

O processo de orientação terapêutica adequado, depende da assertividade diagnóstica médica da síndrome e da abordagem terapêutica múltipla em relação aos sintomas vestibulares⁽⁷⁾. Devido a alterações otológicas concomitantes à síndrome, os exames audiológicos podem ser aliados no diagnóstico do acometimento em grande parte dos casos, bem como auxiliam no processo terapêutico e previnem indicações de dispositivos de amplificação sonora inadequadas⁽⁷⁻⁹⁾.

COMENTÁRIOS FINAIS

Observou-se no caso apresentado perda auditiva súbita, do tipo sensorio-neural bilateral, assim como quadro de zumbido, vertigem e acometimento ocular bilateral. Apesar do tratamento com corticoesteróide, a perda auditiva se manteve, desta forma o diagnóstico e intervenção precoces em relação ao realizado no caso específico poderiam ter auxiliado em um melhor prognóstico auditivo. Contudo, a paciente apresentase bem adaptada com o AASI e apresentou melhora da visão no olho esquerdo.

Assim, precedente à indicação do AASI, o fonoaudiólogo deve preconizar o acompanhamento audiológico do caso e investigar se o paciente realiza o tratamento medicamentoso, visto que este pode trazer melhorias a audição. O profissional deve ainda atentar-se ao paciente que não possui o diagnóstico

da SVKH, mas que apresenta sintomas sugestivos, para realizar o encaminhamento do mesmo ao profissional especializado, auxiliando no diagnóstico precoce da síndrome e participando ativamente de forma interdisciplinar do processo terapêutico envolvendo a audição.

REFERÊNCIAS

1. Damico FM, Kiss S, Young LH. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Seminars in Ophthalmology*. 2005;20(3):183-90. DOI: 10.1080/08820530500232126.
2. Greco A, Fusconi M, Gallo A, Turchetta R, Marinelli C, Macri GF et al. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Autoimmunity Reviews*. 2013;12(11):1033-38. PMID: 23567866. DOI: 10.1016/j.autrev.2013.01.004.
3. Mota LAA, Santos AB. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e o seu acometimento multissistêmico. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(5):590-5. DOI: 10.1590/S0104-42302010000500023.
4. Kimura H, Ohashi N, Aso S, Watanabe Y. Clinical Study of the Role of Melanocytes in the inner ear of patients with Harada's Disease. *ORL*. 1996;58(4):233-7. PMID: 8883112. DOI: 10.1159/000276843.
5. 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 Journal of Rare Diseases*. 2016;11(1):29. PMID: 27008848. PMCID: PMC4806431. DOI: 10.1186/s13023-016-0412-4.
6. Baltmr A, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome—current perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:2345-61. PMID: 27932857. PMCID: PMC5135404. DOI: 10.2147/OPHT.S94866.
7. Carneiro SG, da Silva DL, Palheta ACP, Neto FXP, Nunes CTA, Ferreira TO et al. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: Revisão de Literatura. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2008;12:419-25.
8. da Costa GFS, Biancardi AL, Xavier CA, Provenzano G, Júnior HVM. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: evaluation of the disease phase in which patients receive the first specialized attendance. *Rev Bras Oftalmol*. 2018;77(2):85-8. DOI: 10.5935/0034-7280.20180018.
9. Rivera VR, Garrigues HP, Pinazo RG. Sensorineural Hearing Loss Evolution in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*. 2011;62(6):465-8. DOI: 10.1016/j.otoeng.2010.09.001
10. Ondrey FG, Moldestad E, Mastroianni MA, Pikus A, Sklare D, Vernon E et al. Sensorineural Hearing Loss in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *The Laryngoscope*. 2006;116(10):1873-6. PMID: 17003710. DOI: 10.1097/01.mlg.0000234946.31603.fe.
11. Ruiz-Allec LD, Peñaloza-López Y, Ocaña-Plante NR, Valdez-González T, López-Star E. Peripheral and central audiologic findings in patients with Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*. 2009;60(4):253-9. PMID: 19814971. DOI: 10.1016/j.otorri.2009.01.002.
12. Dousary SAL. Auditory and vestibular manifestations of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2011;125(2):138-41. PMID: 20880417. DOI: 10.1017/S0022215110001817.

Authors' contribution

MCF performed the data collection, analysis and interpretation of the data, analysis of the theoretical content, revision of the literature, manuscript writing and manuscript submission; ILM performed the critical revision of the intellectual content, analysis of the theoretical content, revision of the literature and manuscript writing; MFCGM participated as supervisor of the research, conception of the study project, data analysis, correction and approval of the final version of the manuscript.