

Síndrome Churg-Strauss más Vogt-Koyanagi-Harada: A propósito de un caso.

Hernández Navas Jorge Andrés¹ , Dulcey Sarmiento Luis Andrés² , Gómez Jaime³ , Theran Juan⁴ 
Mogollon Cristian⁵ 

¹Médico Investigador, Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

²Médico especialista en Medicina Interna, Universidad de Mérida, Venezuela.

³Médico especialista en Medicina Interna, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

⁴Residente de Medicina Familiar, Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

⁵Médico general, Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia

Correspondencia: jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Recibido: 19 de mayo de 2024 - Aprobado: 5 de agosto de 2024 - Publicado: 08 de diciembre de 2024

RESUMEN

Objetivo: dar a conocer el Síndrome de Churg-Strauss asociado al síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, conocer los criterios clínicos y de laboratorio que permitieron su diagnóstico. **Materiales y métodos:** al paciente se le realizó un examen físico detallado, y se realizaron pruebas de laboratorio para llegar al diagnóstico. **Resultados:** se trata de un paciente masculino con clínica de vasculitis con compromiso sinusal, pulmonar, anca positiva y paquimeningitis con requerimiento hospitalario quien en los últimos 3 días viene presentando cefalea, pérdida de la agudeza visual y auditiva con cambios de tipo uveítis anterior. **Discusión:** el síndrome de Vogt Koanagi Harada se caracteriza por presentar una panuveítis granulomatosa bilateral y difusa que cursa con desprendimiento de retina acompañado de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas y auditivas. El diagnóstico de esta condición se realiza a través de criterios clínicos ya establecidos por la sociedad americana de Uveítis (AUS), 2001.

Palabras clave: Vasculitis, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Síndrome de Churg-Strauss, Panuveítis, Paquimeningitis

Citación (Vancouver)

Hernández Navas Jorge Andrés, Dulcey Sarmiento Luis Andrés, Gómez Jaime, Theran Juan, Mogollon Cristian. (2024) Síndrome Churg-Strauss más Vogt-Koyanagi-Harada: A propósito de un caso. Revista Avances En Salud, 8(1), 2024. <https://doi.org/10.21897/25394622.3580>

Churg-Strauss plus Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: A case report.

ABSTRACT

Objective: to report Churg-Strauss syndrome associated with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, to know the clinical and laboratory criteria that allowed its diagnosis. **Materials and methods:** the patient underwent a detailed physical examination and laboratory tests were performed to reach the diagnosis. **Results:** this is a male patient with clinical symptoms of vasculitis with sinus and pulmonary involvement, positive anca and pachymeningitis requiring hospitalization who in the last 3 days has been presenting headache, loss of visual acuity and auditva with anterior uveitis type changes. **Discussion:** Vogt Koanagi Harada syndrome is characterized by bilateral and diffuse granulomatous panuveitis with retinal detachment accompanied by central nervous system involvement, dermatologic and auditory alterations. The diagnosis of this condition is made through clinical criteria already established by the American Uveitis Society (AUS), 2001.

Keywords: Vasculitis, Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, Churg-Strauss syndrome, Panuveitis, Pachymeningitis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es un trastorno multisistémico e idiopático de baja incidencia a nivel mundial el cual se caracteriza por ser un trastorno multisistémico e idiopático que afecta de forma característica a individuos usualmente jóvenes. Este síndrome se trata de una panuveítis granulomatosa bilateral difusa que se acompaña de alteraciones neurológicas, auditivas y cutáneas. Su mecanismo fisiopatológico se ha relacionado con alteraciones inmunológicas cuya célula diana es el melanocito.(1) Al evaluar esta enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) se ha vuelto más completo desde su primera descripción en 1906. Con al avance de métodos diagnósticos ha mejorado nuestro conocimiento de la

inmunología, clínico patológica, diagnóstico y tratamiento. Positivamente, avances esenciales para mejorar la evaluación y comprensión cómo lo son: 1) historia de la enfermedad, 2) mecanismos inmunopatológicos, 3) clínico- patológicos, 4) importancia de distinguir la enfermedad de inicio inicial de crónica, 5) modalidades de imagen relevantes, la angiografía juega un papel importante, 6) criterios diagnósticos que facilitan el diagnóstico temprano y 7) la necesidad de un tratamiento temprano, prolongado y agresivo que combine inmunosupresión con esteroides y no esteroides.(2).

Aunque la fisiopatología es desconocida, se cree que dicho síndrome podría tener un origen autoinmune. Se sugiere que exis-

ta algún tipo de reacción inmune de tipo directo contra antígenos de células que contengan melanina, como consecuencia de una lesión cutánea o de una infección en personas genéticamente susceptibles. La respuesta vendría mediada por linfocitos T y dirigida contra antígenos de melanocitos del ojo, piel, sistema nervioso central y el oído interno. Entre las posibles dianas antigénicas se ha descrito que la tirosinasa y la proteína S-100, que en múltiples estudios microscópicos electrónicos han demostrado contacto íntimo entre melanocitos y linfocitos de la membrana basal coroidea. En el ojo se produce una reacción inflamatoria uveal granulomatosa con presencia de linfocitos y células epitelioides. En fases agudas se ha visto predisposición de linfocitos CD4+, en fase de convalecencia CD8+. En fases crónicas se ha observado la desaparición de los melanocitos coroides y alteraciones del pigmento de la retina.(3)

Existen varias etapas de la enfermedad de VKH las cuales incluyen la etapa prodrómica en el cual se caracteriza por tener síntomas inespecíficos como astenia, adinamia, fiebre, náuseas, cefalea, mareos y dolor orbital que suele presentarse de 3 a 5 días, a su vez esta etapa puede estar manifestada con alteraciones neurológicas como meningismo y cefalea, parálisis de pares craneales, hemiparesia, mielitis transversa y neuritis óptica. En la etapa uveítica aguda el paciente presenta disminución de su agudeza visual, y en la mayoría de los casos presentan uveítis poste-

rior bilateral. En la etapa crónica de convalecencia se puede presentar despigmentación tegumentaria y uveal, el vitíligo puede llegar a ser simétrico y afectar principalmente cara, párpados y tronco. Y por último en la etapa crónica recurrente se manifiesta como uveítis recurrente, principalmente granulomatosa anterior. En esta etapa se desarrollan complicaciones como el glaucoma, las cataratas y fibrosis subretiniana, así como la formación de membranas neovasculares.(4)

En cuanto al síndrome de Churg-Strauss (SCS) es una vasculitis de tipo necrotizante de origen sistémica de etiología idiopática, que afecta vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre. Se caracteriza por presentar diferentes estadios entre los cuales se encuentra el prodrómico, hipereosinofílico y una etapa de vasculitis sistémica. Dentro del prodrómico se encuentran las manifestaciones del área otorrinolaringológica, que suelen proceder por años a las manifestaciones propias de la vasculitis. (5)

Entre ellas destacando la otitis media crónica, rinitis alérgica y rinosinusitis crónica poliposa. Este síndrome fue descrito por primera vez en el año 1951 por Jacob Churg y Lotte Strauss. Su incidencia está entre los 14 y 75 años, con un promedio de edad entre los 50 años. Es una patología infrecuente, tiene incidencia de 1,3 a 6,8

casos por millón de habitantes por año.(6)

Su fisiopatología es idiopática, se cree que están involucrados factores genéticos inmunolárgicos (Eosinófilos y linfocitos T-helper 2), así como anticuerpos anticitoplasmáticos (p-ANCA/anti-MPO) presentes en alrededor del 40% de los pacientes. Esta enfermedad se ha asociado con la presencia de HLA-DRB4, lo cual sugiere la existencia de un factor genético. El aumento de la expresión de receptores TRAIL y DDR 1 (Discoidin domain receptor 1) en la superficie de los eosinófilos también parece ser de suma importancia, estos receptores tienen función antiapoptótica, prolongando la vida media de estas células. Los eosinófilos parecen tener un papel importante en el proceso inflamatorio, la activación de estos y la liberación de sus productos de degranulación son los principales responsables de muchas de las manifestaciones de esta enfermedad. La liberación de proteína catiónica de los eosinófilos es la responsable a nivel de cardiotoxicidad, su liberación puede contribuir al desarrollo de neuropatía periférica. La eotaxina incrementa las moléculas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1 y de este modo favorece la unión de los eosinófilos a las células endoteliales activadas.(7) Clínicamente esta enfermedad se describe a lo largo de su evolución en tres fases clínicas, en primer estadio un estadio prodrómico en el que predominan las manifestaciones alérgicas como la rinitis, el asma, los pólipos nasales, alergia a fármacos,

antibióticos, polvo o polen. Un segundo estadio en el cual cursa con hipereosinofilia sanguínea e infiltrados tisulares de eosinófilos, y un tercer estadio de vasculitis sistémica con afectación de diferentes órganos sobre todo el sistema tegumentario, sistema nervioso central y sistema renal.(8)

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Dar a conocer los criterios clínicos, posibles mecanismos de etiopatogenia y laboratorio que permitan identificar ambas patologías.

Objetivos específicos:

- Conocer el diagnóstico, criterios clínicos y complicaciones del síndrome de Churg-Strauss y el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
- Conocer la importancia de un diagnóstico temprano y oportuno del síndrome de Churg-Strauss más Vogt-Koyanagi-Harada.

RESULTADOS

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 60 años, residente en Santander-Bucaramanga, Colombia, con antecedentes de vasculitis sistémica asociada a compromiso orgánico, asma y rinosinusitis crónica, presentó cefalea de tipo generalizada de tres días de evolución, hipoacusia y dolor ocular bilateral.

Al examen físico, el paciente estaba en aceptables condiciones generales, alerta y

orientado, con un puntaje de Glasgow de 15/15. No se observaron déficits neurológicos, con reflejos, sensibilidad y fuerza muscular conservada, pares craneales sin focalización. Sin embargo, se notó una disminución de la agudeza visual y auditiva, junto con signos de uveítis anterior. En cuanto a signos vitales, se encontraba taquipneico (24/minuto), afebril (36.0°C), presión arterial de 121/72 mmHg, peso 68 kg, talla 1.72

metros y índice de masa corporal de 22.99. Se le realizó imágenes diagnósticas en este caso resonancia magnética cerebral contrastada en secuencias T1 Y T2 en el cual se evidenció imágenes hiperintensas en la sustancia blanca, indicativas de focos de desmielinización (Figura 1). Estos hallazgos son compatibles con una exacerbación de la vasculitis sistémica, manifestándose en

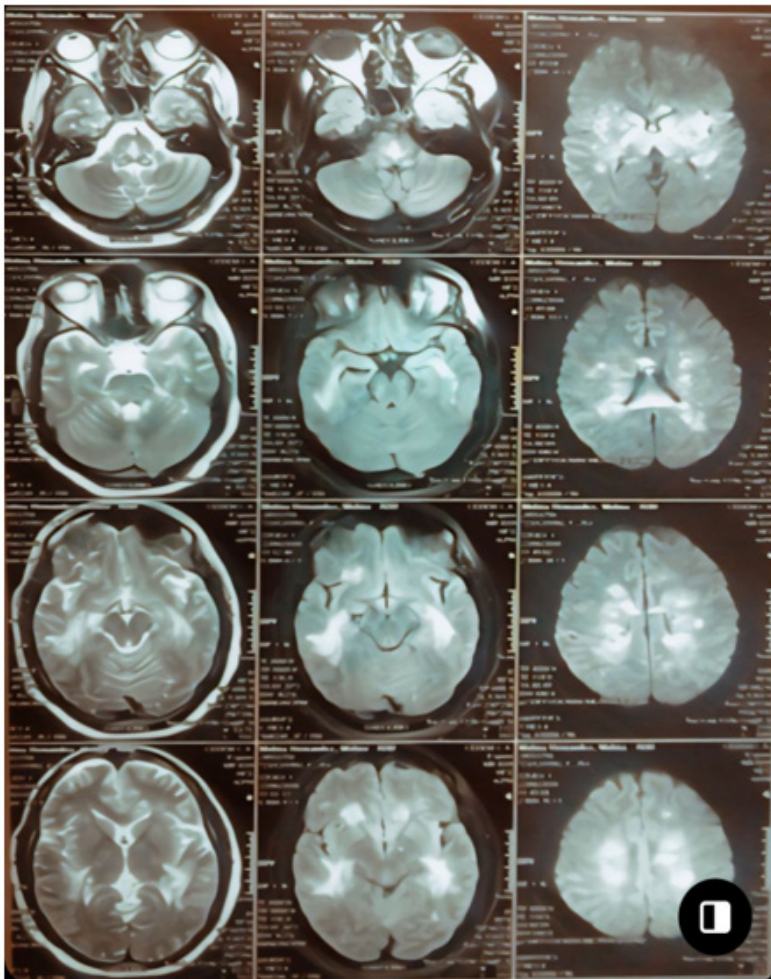


Figura 1: Resonancia magnética cerebral contrastada en secuencias T1 Y T2 imágenes hiperintensas a nivel de sustancia blanca indicativas de focos de desmielinización.

Tabla 1. Criterios para la clasificación del síndrome de Churg-Strauss, Colegio Americano de Reumatología.

SÍNTOMAS	HALLAZGOS HISTOLÓGICOS
Historia de asma	Vasculitis necrotizante o granulomatosa de pequeños vasos con infiltración eosinofílica
Eosinofilia >10%	Granulomas extravasculares
Neuropatía, mononeuropatía, polineuropatía	Sin hallazgos histopatológicos
Infiltrados pulmonares migratorios o transitorios	Sin hallazgos histopatológicos
sinusitis aguda o crónica	Sin hallazgos histopatológicos
Eosinófilos extravasculares o vasculitis eosinofílica en biopsia	Sin hallazgos histopatológicos

Tabla 2. Criterios diagnósticos revisados del Síndrome de VKH.

Vogt-Koyanagi-Harada completo Se cumplen 5 criterios	Vogt-Koyanagi-Harada incompleto Los criterios 1 al 3 y 4 o 5 deben estar presentes.	Vogt-Koyanagi-Harada probable Enfermedad ocular aislada, los criterios 1 a 3 deben estar presentes.
1. No hay historia de traumatismo ocular penetrante o cirugía que preceda a la aparición inicial de la uveítis.		
2. Ninguna evidencia clínica o de laboratorio que sugiera otras entidades de enfermedad ocular.		
3. La afectación ocular bilateral (dependiendo de la etapa de la enfermedad al momento en que el paciente es examinado): a. Manifestaciones tempranas A.1: Evidencia de coroiditis difusa (con o sin uveítis anterior, reacción inflamatoria vítrea, o hiperemia del disco óptico), caracterizada por: a) Áreas focales de líquido subretiniano o b) Desprendimientos de retina serosos bulosos. A.2: En caso de lesiones del fondo de ojo equívocas debe estar presente: a) Áreas focales de retraso en la perfusión corioidea, áreas multifocales de fuga puntiforme, áreas placoides de hiperfluorescencia. b) Engrosamiento difuso corioideo, en ausencia de escleritis posterior. b. Manifestaciones tardías B.1: Historia sugestiva de la existencia de manifestaciones tempranas de la enfermedad con un hallazgo del grupo B.2 y uno del B.3 o varios. B.2: Despigmentación ocular. B.3: Otros signos oculares: Uveítis anterior crónica o recurrente, migración y/o aglutinación del pigmento retiniano, cicatrices numulares coriorretinianas despigmentadas.		
4. Hallazgos neurológicos auditivos: a) Meningismo (malestar, dolor de cabeza, náuseas, dolor abdominal, rigidez de nuca y espalda) b) Tinnitus c) Pleocitosis en LCR		
5. Manifestaciones dermatológicas (que no precedan a la aparición de las manifestaciones neurológicas/oculares): a) Alopecia b) Poliosis c) Vitíligo		

síntomas neurológicos y oftalmológicos. El paciente fue informado sobre su condición y el plan de manejo, otorgando su consentimiento informado. A su vez recomendamos un abordaje multidisciplinario involucrando especialidades como neurología, oftalmología, reumatología con el fin de tratar las manifestaciones multisistémicas de la vasculitis y prevenir complicaciones adicionales.

Consentimiento Informado: Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para la publicación de este caso.

Ética y Transparencia: Este reporte cumple con las guías CARE y no presenta conflictos de interés.

Los criterios diagnósticos de la enfermedad se basan en las características clínicas, se definen en tres categorías: Completo, incompleto y probable. Las características o rasgos esenciales para el diagnóstico son 1) Ausencia de historia de trauma ocular penetrante, 2) No evidencia de otra enfermedad ocular o sistémica 3) Bilateralidad. En cuanto a los hallazgos 4 y 5 son hallazgos neurológicos, auditivos y tegumentarios. Los pacientes con VKH completo presentan los cinco criterios. Incompleto los tres primeros y alguna manifestación extraocular ya sea neuro auditiva o tegumentaria. Probable sólo si tienen los 3 primeros criterios.(8)

Hablando del síndrome de Chürg-Strauus se presentan diferentes diagnósticos según

el colegio americano de reumatología los cuales abarcan 1) Historia de asma 2) Eosinofilia >10% 3) Neuropatía, mononeuropatía o polineuropatía 4) Infiltrados pulmonares migratorios o transitorios 5) Sinusitis aguda o crónica y 6) Eosinófilos extravasculares o vasculitis eosinofílica en biopsia.(9)

DISCUSIÓN

El síndrome de Vogt- Koyanagi-Harada (VKH) y el síndrome de Churg-Strauss (SCS) presentan desafíos diagnósticos y terapéuticos debido a sus manifestaciones multisistémicas y mecanismos patogénicos complejos. Este caso clínico ilustra la necesidad de una evaluación exhaustiva con el fin de diferenciar entre estas dos patologías de carácter infrecuente. Los hallazgos clínicos e imagenológicos, junto con los criterios diagnósticos ya revisados, jugaron un papel importante en la identificación de VKH en este paciente. (11)

El diagnóstico de VKH se fundamentó en la ausencia de trauma ocular previo, bilateralidad de la afectación ocular y la presencia de manifestaciones neurológicas y auditivas. (12) La uveítis anterior y la disminución de la agudeza visual y auditiva son características consistentes con una etapa aguda de la VKH. La resonancia magnética cerebral mostró focos de desmielinización, sugiriendo la participación neurológica típica de la fase prodrómica de VKH. Estos criterios, junto con la historia clínica del paciente fa-

cilitaron un diagnóstico temprano y preciso. En contraste, el diagnóstico de SCS se basó en la historia de asma, eosinofilia confirmada por biopsia, rinosinusitis crónica y síntomas neurológicos, respaldados por criterios histopatológicos de vasculitis necrotizante y granulomas extravasculares con infiltración eosinofílica. (13) Aunque la hipoacusia y el dolor ocular bilateral son más comunes en VKH, también pueden presentarse en SCS debido a la vasculitis de pequeños vasos que afecta múltiples sistemas orgánicos. Esta superposición de síntomas destaca la importancia de una evaluación diagnóstica integral.

El manejo de VKH y SCS requiere inmunosupresores y esteroides para controlar la inflamación sistémica. (14) En VKH, un tratamiento temprano y agresivo es crucial para prevenir complicaciones crónicas como glaucoma y cataratas. En SCS, la terapia se enfoca en reducir la eosinofilia y controlar la vasculitis para evitar daño orgánico permanente. (15) Este caso subraya la necesidad de estrategias terapéuticas personalizadas basadas en una comprensión profunda de los mecanismos patogénicos y las manifestaciones clínicas.

Este caso clínico destaca la importancia de integrar hallazgos clínicos, histopatológicos e imagenológicos para diferenciar entre VKH y SCS, dos síndromes multisistémicos con características superpuestas. Un diagnóstico preciso y un manejo temprano son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial entre el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) y el síndrome de Churg-Strauss (SCS) se basa en criterios clínicos distintivos y hallazgos de laboratorio. En VKH, la ausencia de trauma ocular, la bilateralidad de la inflamación ocular y manifestaciones neurológicas, auditivas y cutáneas son clave, apoyadas por pruebas de linfocitos T y antígenos melanocíticos. Para SCS, la historia de asma, eosinofilia, neuropatías y evidencias histológicas de vasculitis con infiltración eosinofílica son cruciales, junto con factores genéticos como HLA-DRB4 y anticuerpos p-ANCA. La combinación de estos criterios clínicos y de laboratorio permite una identificación precisa y un tratamiento temprano y adecuado para ambas patologías. Futuros estudios deben enfocarse en desarrollar tratamientos más efectivos y en identificar marcadores predictivos que puedan guiar la práctica clínica en el manejo de estas complejas enfermedades.

REFERENCIAS

1. De-Domingo B, Mj B, Mj RC, Mc C. Síndrome De Vogt Koyanagi Harada. Arch Soc Esp Oftalmol. 2008 1 [cited 2024 May 16]; 83 (6) 385-390. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912008000600010
2. Urzua CA, Herbort CP, Takeuchi M, Schlaen A, Concha-del-Rio LE, Usui Y, et al.

Vogt-Koyanagi-Harada disease: the step-by-step approach to a better understanding of clinicopathology, immunopathology, diagnosis, and management: a brief review. *J Ophthalmic Inflamm Infect* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 May 16];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35553272/>

3. Riveros Frutos A, Romera Romero P, Holgado Pérez S, Anglada Escalona JR, Martínez-Morillo M, Tejera Segura B. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* [Internet]. 2012 Oct 1 [cited 2024 May 16];13(4):142–6. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-enfermedad-vogt-koyanagi-harada-S1577356612000449>

4. Patil YB, Garg R, Rajguru JP, Sirsalmath M, Bevinakatti VA, Kumar M, et al. Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) syndrome: A new perspective for healthcare professionals. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2020 [cited 2024 May 16];9(1):31. Available from: [/pmc/articles/PMC7014871/](https://pmc/articles/PMC7014871/)

5. Restrepo M, González LA, Vásquez G, Londoño D, Correa LA, Ramírez LA. Síndrome de Churg-Strauss: a propósito de un caso con manifestaciones poco usuales. *Revista Colombiana de Reumatología* [Internet]. 2009 Mar 1 [cited 2024 May 17];16(1):112–9. Available from: [https://www.elsevier.es/es-revista-re-](https://www.elsevier.es/es-revista-re)

[vista-colombiana-reumatologia-374-articulo-sindrome-churg-strauss-proposito-un-caso-S0121812309701227](https://www.elsevier.es/es-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-sindrome-churg-strauss-proposito-un-caso-S0121812309701227)

6. Sedano M C, Morales A C, Castillo A J, Cantero C D, Sedano M C, Morales A C, et al. Síndrome de Churg Strauss como diagnóstico diferencial de poliposis nasosinusal, a propósito de un caso. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* [Internet]. 2018 Jun [cited 2024 May 16];78(2):157–60. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162018000200157&lng=es&nrm=iso&tlng=es

7. Castellano Cuesta J, González Domínguez J, García Manzanares A. Síndrome de Churg-Strauss Concepto y criterios de clasificación. En: *Enfermedades Reumáticas: Actualización SVR*. Edición 2013. España. Ibáñez & Plaza 2013

8. Quintero Busutil M, Vilches Lescalle C, Bueno Arrieta Y, Rodríguez Masó S, Perea Ruíz A, Paz Lorenzo M. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada y rehabilitación visual. *Revista Cubana de Oftalmología* [Internet]. 2015 [cited 2024 May 16];28(1). Available from: https://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/368/html_157

9. De Chürg Strauss S, Ayala J, Velásquez C. Síndrome de Chürg Strauss. *Acta Medica Colombiana* [Internet]. 2005 [cited 2024 May 16];30(3):117–22. Available from: <http://>

www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482005000300006&lng=en&nrm=iso&tlng=es

10. Aguilar-González M, Martínez-López-Corell P, Marín-Payá E, Díaz-Llopis M, Gallego-Pinazo R, Andreu-Fenoll M. Vogt-Koyanagi-Harada: tratamiento de la recurrencia tras la administración de 3 bolos intravenosos de 1 g de corticoides y micofenolato de mofetilo. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2021 Nov 1;96(11):593–7.

11. Triana-Casado I, Molina-Cisneros C. Probable síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada; informe de un caso. *Revista Mexicana de Oftalmología* [Internet]. 2011 Jul 1 [cited 2024 May 17];85(3):156–60. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-probable-sindrome-vogt-koyanagi-harada-informe-un-X0187451911346347>

12. Martínez A, Eguiluz S, Artaraz J, Fonolfosa A. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: descripción de diez casos. *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco*. 2007 (págs. 17–24). [Internet]. [cited 2024 May 17]. Available from: <https://somivran.es/revista-internistas/enfermedad-de-vogt-koyanagi-harada-descripcion-de-diez-casos/>

13. Mert A. Churg-Strauss syndrome: A case report. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2022 [cited 2024 May 17];11(9):5656. Available from: [/pmc/articles/PMC9731080/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35411111/)

14. Mert A. Churg-Strauss syndrome: A case report. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2022 [cited 2024 May 17];11(9):5656. Available from: [/pmc/articles/PMC9731080/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35411111/)

15. Qasim A, Patel JB. ANCA Positive Vasculitis. *StatPearls* [Internet]. 2023 May 22 [cited 2024 May 17];1–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554372/>