

11234

47
MEXICO CITY
HOSPITAL

Hallazgos Fluorangiográficos en Pacientes Mestizos Mexicanos con Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

Dr. Moisés Hernández Barrios
Dr. Pedro Cervantes Fanning
Dr. Jans Fromow Guerra
Dra. Lourdes Arellanes García - 000300

Sp. en oftalmología

Asociación Para Evitar la Ceguera en México
Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hallazgos Fluorangiográficos en Pacientes Mestizos Mexicanos con Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), es la panuveítis bilateral más frecuentemente hallada en la población mestiza e indígena de México, representa aproximadamente el 10% de los procesos uveíticos diagnosticados en un centro de referencia.¹ Es una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta al ojo, piel, meninges y oído interno. Las alteraciones oftalmológicas son relativamente constantes, mientras que los hallazgos sistémicos se manifiestan en menor medida. La etiología de VKH aún se desconoce, aunque Rao y colaboradores sustentan que existe evidencia de un proceso autoinmune contra melanocitos^{2,3}, lo que explicaría las alteraciones oculares y sistémicas del padecimiento. Los criterios diagnósticos de VKH han sido establecidos por la Sociedad Americana de Uveítis (1978) y son los siguientes⁴:

1. No debe haber historia de trauma o cirugía ocular previos.
2. Presencia de al menos uno de cada uno de los siguientes grupos de signos:
 - a) Iridociclitis crónica bilateral;
 - b) uveítis posterior que incluye desprendimiento seroso de retina, hiperemia o edema papilar, edema macular subretiniano, cambios pigmentarios retinianos (en resplandor de atardecer);
 - c) signos neurológicos: tinnitus, rigidez de nuca, alteraciones de nervios craneales o del sistema nervioso central, pleocitosis del líquido cefalorraquídeo;
 - d) hallazgos cutáneos: vitiligo, poliosis, alopecia.

La enfermedad de VKH presenta cuatro etapas clínicas bien diferenciadas: prodrómica, uveítica, de convalecencia y de recurrencia⁵. La fase prodrómica se caracteriza por la presencia de fiebre moderada, cefalea, náusea, vértigo, meningismo y dolor orbitario. Puede producirse parálisis de nervios craneales y pleocitosis de líquido cefalorraquídeo. La fase uveítica se manifiesta de 3 a 5 días después, afectando ambos ojos casi en forma simultánea; esta etapa se caracteriza inicialmente por una uveítis posterior asociada a desprendimiento seroso de retina e hiperemia de papila y posteriormente se presenta iridociclitis. Después de cuatro a seis semanas de iniciada la fase uveítica se desarrolla la etapa de convalecencia, caracterizada por despigmentación de piel y coroides, manifestándose más tarde la

imagen funduscópica característica en "brillo de atardecer". Además, en esta etapa se desarrollan nódulos de Dalen-Fuchs, de color blancoamarillento, en periferia y ecuador retinianos, que corresponden a acúmulos de macrófagos, células epitelioides y linfocitos⁶. En la fase de recurrencia se presenta principalmente exacerbación de la inflamación en el segmento anterior. Durante esta etapa se presentan la mayoría de las complicaciones secundarias al proceso inflamatorio crónico, como son catarata subcapsular posterior, glaucoma de ángulo abierto y cerrado, neovascularización coroidea y fibrosis subretiniana⁷, que son causa de la mala agudeza visual final de pacientes sin manejo oportuno y adecuado.

Aunque el diagnóstico del VKH es eminentemente clínico, algunos estudios de gabinete como la fluorangiografía retiniana (FAR) son útiles para confirmarlo y para realizar un seguimiento adecuado del padecimiento y de algunas de sus complicaciones. El propósito de nuestro estudio es el de definir las características fluorangiográficas de VKH y correlacionarlo con sus diferentes fases clínicas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se elaboró un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, que incluye 60 pacientes con diagnóstico clínico de VKH, vistos de septiembre de 1987 a octubre de 2000 en la Clínica de Enfermedades Inflamatorias Oculares de la Asociación para Evitar la Ceguera en México. A todos los pacientes se les realizó FAR al menos en una ocasión; se excluyeron aquellos pacientes con expedientes incompletos o con FAR de calidad técnica deficiente.

Dependiendo de la fase clínica en la que se encontraba el paciente cuando se realizó la FAR, se formaron cuatro grupos: 1. Fase uveítica aguda: pacientes con menos de 3 meses de evolución desde el inicio de la inflamación intraocular, con inflamación activa. 2. Fase uveítica crónica: pacientes con más de tres meses de inflamación intraocular activa. 3. Fase de convalecencia: pacientes en los que ha cedido la actividad inflamatoria intraocular. 4. Fase de recurrencia: Pacientes con reactivación de la actividad inflamatoria en segmento anterior.

Dependiendo de la fase clínica en la que se realizó el estudio, se comparó la frecuencia y significancia estocástica de 11 patrones fluorangiográficos cuyo significado clínico se define en la tabla 1.

imagen funduscópica característica en "brillo de atardecer". Además, en esta etapa se desarrollan nódulos de Dalen-Fuchs, de color blancoamarillento, en periferia y ecuador retinianos, que corresponden a acúmulos de macrófagos, células epitelioides y linfocitos⁶. En la fase de recurrencia se presenta principalmente exacerbación de la inflamación en el segmento anterior. Durante esta etapa se presentan la mayoría de las complicaciones secundarias al proceso inflamatorio crónico, como son catarata subcapsular posterior, glaucoma de ángulo abierto y cerrado, neovascularización coroidea y fibrosis subretiniana⁷, que son causa de la mala agudeza visual final de pacientes sin manejo oportuno y adecuado.

Aunque el diagnóstico del VKH es eminentemente clínico, algunos estudios de gabinete como la fluorangiografía retiniana (FAR) son útiles para confirmarlo y para realizar un seguimiento adecuado del padecimiento y de algunas de sus complicaciones. El propósito de nuestro estudio es el de definir las características fluorangiográficas de VKH y correlacionarlo con sus diferentes fases clínicas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se elaboró un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, que incluye 60 pacientes con diagnóstico clínico de VKH, vistos de septiembre de 1987 a octubre de 2000 en la Clínica de Enfermedades Inflamatorias Oculares de la Asociación para Evitar la Ceguera en México. A todos los pacientes se les realizó FAR al menos en una ocasión; se excluyeron aquellos pacientes con expedientes incompletos o con FAR de calidad técnica deficiente.

Dependiendo de la fase clínica en la que se encontraba el paciente cuando se realizó la FAR, se formaron cuatro grupos: 1. Fase uveítica aguda: pacientes con menos de 3 meses de evolución desde el inicio de la inflamación intraocular, con inflamación activa. 2. Fase uveítica crónica: pacientes con más de tres meses de inflamación intraocular activa. 3. Fase de convalecencia: pacientes en los que ha cedido la actividad inflamatoria intraocular. 4. Fase de recurrencia: Pacientes con reactivación de la actividad inflamatoria en segmento anterior.

Dependiendo de la fase clínica en la que se realizó el estudio, se comparó la frecuencia y significancia estocástica de 11 patrones fluorangiográficos cuyo significado clínico se define en la tabla 1.

TABLA 1

| PATRON FAR | SIGNIFICADO CLÍNICO |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperfluorescencia coroidea puntiforme diseminada 2. Hiperfluorescencia coroidea coalescente 3. Hiperfluorescencia papilar 4. Hiperfluorescencia e hipofluorescencia moteada (sal y pimienta) 5. Hipofluorescencia coroidea 6. Hipofluorescencia en pantalla 7. Hiperfluorescencia de pared vascular retiniana 8. Hiperfluorescencia coroidea localizada 9. Hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial 10. Bandas coroideas alternando hiper e hipofluorescencia 11. Hipofluorescencia en bandas reticulares (patrón reticular) | <p>Focos de coroiditis Líquido subretiniano Papilitis Daño del epitelio pigmentado de retina (EPR)</p> <p>Retardo del llenado coroideo Migración de pigmento Vasculitis de retina Neovascularización coroidea (NVC) Nódulos de Dalen-Fuchs (NDF) Pliegues coroideos Desconocido</p> |

RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes con VKH, 11 de sexo masculino (18.3%) y 49 de sexo femenino (81.7%), con edades entre los 12 y los 64 años (media = 35.7 años). El 30% de los pacientes (N=18) se encontraba en fase uveítica aguda, 18.3% (N=11) en fase uveítica crónica, 50% (N=30) en fase convaleciente y 1.7% (N=1) en fase de recurrencia.

En la Tabla 2 se indica por orden de frecuencia el porcentaje global de hallazgos fluorangiográficos, sin tener en cuenta la etapa clínica en que se observaron. La hiperfluorescencia papilar (papilitis) y la hiperfluorescencia moteada (daño del EPR) fueron los patrones más frecuentemente encontrados en el total de los casos, con un 76.6% y 58.3%, respectivamente. La hiperfluorescencia coroidea (coroiditis) se observó en el 38.3%, y en casi un tercio de pacientes se encontraron nódulos de Dalen-Fuchs (30%). En el 16.7% de casos se detectó la presencia de bandas hipofluorescentes que conformaban un patrón reticular desde fases tempranas de la FAR.

En la Tabla 3 se describe la frecuencia y la significancia estocástica de los patrones fluorangiográficos de acuerdo a la fase clínica en que se encontraron. Como se puede observar, en la fase uveítica aguda los hallazgos más frecuentes fueron: Hiperfluorescencia coroidea puntiforme (focos de coroiditis) en 94.4%, hiperfluores-

TABLA 1

| PATRON FAR | SIGNIFICADO CLÍNICO |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperfluorescencia coroidea puntiforme diseminada 2. Hiperfluorescencia coroidea coalescente 3. Hiperfluorescencia papilar 4. Hiperfluorescencia e hipofluorescencia moteada (sal y pimienta) 5. Hipofluorescencia coroidea 6. Hipofluorescencia en pantalla 7. Hiperfluorescencia de pared vascular retiniana 8. Hiperfluorescencia coroidea localizada 9. Hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial 10. Bandas coroideas alternando hiper e hipofluorescencia 11. Hipofluorescencia en bandas reticulares (patrón reticular) | <p>Focos de coroiditis Líquido subretiniano Papilitis Daño del epitelio pigmentado de retina (EPR)</p> <p>Retardo del llenado coroideo Migración de pigmento Vasculitis de retina Neovascularización coroidea (NVC) Nódulos de Dalen-Fuchs (NDF) Pliagues coroideas Desconocido</p> |

RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes con VKH, 11 de sexo masculino (18.3%) y 49 de sexo femenino (81.7%), con edades entre los 12 y los 64 años (media = 35.7 años). El 30% de los pacientes (N=18) se encontraba en fase uveítica aguda, 18.3% (N=11) en fase uveítica crónica, 50% (N=30) en fase convaleciente y 1.7% (N=1) en fase de recurrencia.

En la Tabla 2 se indica por orden de frecuencia el porcentaje global de hallazgos fluorangiográficos, sin tener en cuenta la etapa clínica en que se observaron. La hiperfluorescencia papilar (papilitis) y la hiperfluorescencia moteada (daño del EPR) fueron los patrones más frecuentemente encontrados en el total de los casos, con un 76.6% y 58.3%, respectivamente. La hiperfluorescencia coroidea (coroiditis) se observó en el 38.3%, y en casi un tercio de pacientes se encontraron nódulos de Dalen-Fuchs (30%). En el 16.7% de casos se detectó la presencia de bandas hipofluorescentes que conformaban un patrón reticular desde fases tempranas de la FAR.

En la Tabla 3 se describe la frecuencia y la significancia estocástica de los patrones fluorangiográficos de acuerdo a la fase clínica en que se encontraron. Como se puede observar, en la fase uveítica aguda los hallazgos más frecuentes fueron: Hiperfluorescencia coroidea puntiforme (focos de coroiditis) en 94.4%, hiperfluores-

cencia de papila (papilitis) 94.4%, hipofluorescencia coroidea (retardo del llenado coroideo) 83.3%. La frecuencia con la que se encontró hiperfluorescencia de la pared vascular (vasculitis de retina) fue del 16.7% y en el 27.8% se observó el patrón reticular hipofluorescente.

En la fase uveítica crónica se presentaron con mayor frecuencia hiperfluorescencia moteada (daño del EPR) e hiperfluorescencia papilar, ambas en el 72.7% ($p=0.033$) de los casos; también se observó migración de pigmento en retina en el 63.6% de casos, pero no presentó significancia estocástica. La hiperfluorescencia vascular retiniana se observó en el 18.2% ($p=0.003$). El patrón reticular hipofluorescente se presentó en el 9.1% de los casos ($p<0.001$).

En la fase de convalecencia se observó el patrón en sal y pimienta (daño del EPR) con 73.3% ($p<0.001$), hipofluorescencia en pantalla (migración de pigmento) en 56.7% e hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial (NDF) en el 43.3% de casos, aunque éstos últimos no tuvieron significancia estocástica. El patrón reticular se observó en el 13.3% de casos ($p<0.001$).

Debido a que sólo se tuvo un caso en fase de recurrencia, los hallazgos que se observaron en éste, papilitis y daño del EPR, no se sometieron a análisis estadístico.

DISCUSIÓN

En este grupo de pacientes con VKH se observaron dos tipos de patrones fluorangiográficos, uno asociado al proceso inflamatorio activo y el otro relacionado al proceso cicatrizal subsecuente.

Durante la fase uveítica aguda predominaron la hiperfluorescencia coroidea puntiforme y la hiperfluorescencia de papila, imágenes angiográficas de coroiditis y papilitis que caracterizan a la fase inflamatoria activa y aguda del VKH. La inflamación difusa de coroides que se presenta durante esta fase generalmente respeta la coriocapilaris², sin embargo puede estar asociada a inflamación de vasos de mediano calibre, lo que explicaría el retraso en el llenado coroideo que observamos en una tercera parte de los pacientes. Otros patrones que encontramos principalmente en fase aguda son la hiperfluorescencia coroidea coalescente secundaria al líquido subretiniano, observada en el 50%, que corresponde a los pacientes que presentan desprendimiento seroso de retina⁸. Las bandas de hiperfluorescencia e hipofluorescencia alternas que observamos pueden ser la manifestación del engrosamiento tisular provocado por el infiltrado inflamatorio asociado, que clínicamente corresponden a pliegues coroides⁹; esta imagen que observamos en el 27.8% durante la fase aguda no se encontró en las etapas

cencia de papila (papilitis) 94.4%, hipofluorescencia coroidea (retardo del llenado coroideo) 83.3%. La frecuencia con la que se encontró hiperfluorescencia de la pared vascular (vasculitis de retina) fue del 16.7% y en el 27.8% se observó el patrón reticular hipofluorescente.

En la fase uveítica crónica se presentaron con mayor frecuencia hiperfluorescencia moteada (daño del EPR) e hiperfluorescencia papilar, ambas en el 72.7% ($p=0.033$) de los casos; también se observó migración de pigmento en retina en el 63.6% de casos, pero no presentó significancia estocástica. La hiperfluorescencia vascular retiniana se observó en el 18.2% ($p=0.003$). El patrón reticular hipofluorescente se presentó en el 9.1% de los casos ($p<0.001$).

En la fase de convalecencia se observó el patrón en sal y pimienta (daño del EPR) con 73.3% ($p<0.001$), hipofluorescencia en pantalla (migración de pigmento) en 56.7% e hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial (NDF) en el 43.3% de casos, aunque éstos últimos no tuvieron significancia estocástica. El patrón reticular se observó en el 13.3% de casos ($p<0.001$).

Debido a que sólo se tuvo un caso en fase de recurrencia, los hallazgos que se observaron en éste, papilitis y daño del EPR, no se sometieron a análisis estadístico.

DISCUSIÓN

En este grupo de pacientes con VKH se observaron dos tipos de patrones fluorangiográficos, uno asociado al proceso inflamatorio activo y el otro relacionado al proceso cicatrizal subsecuente.

Durante la fase uveítica aguda predominaron la hiperfluorescencia coroidea puntiforme y la hiperfluorescencia de papila, imágenes angiográficas de coroiditis y papilitis que caracterizan a la fase inflamatoria activa y aguda del VKH. La inflamación difusa de coroides que se presenta durante esta fase generalmente respeta la coriocapilaris², sin embargo puede estar asociada a inflamación de vasos de mediano calibre, lo que explicaría el retraso en el llenado coroideo que observamos en una tercera parte de los pacientes. Otros patrones que encontramos principalmente en fase aguda son la hiperfluorescencia coroidea coalescente secundaria al líquido subretiniano, observada en el 50%, que corresponde a los pacientes que presentan desprendimiento seroso de retina⁸. Las bandas de hiperfluorescencia e hipofluorescencia alternas que observamos pueden ser la manifestación del engrosamiento tisular provocado por el infiltrado inflamatorio asociado, que clínicamente corresponden a pliegues coroides⁹; esta imagen que observamos en el 27.8% durante la fase aguda no se encontró en las etapas

subsecuentes (sólo en un caso en fase convaleciente). Signos tempranos indicativos de proceso cicatrizal, como los nódulos de Dalen Fuchs y la migración de pigmento, se hallaron en bajo porcentaje durante esta fase (5.6% y 27.8% respectivamente).

En la fase uveítica crónica se pone de manifiesto el daño del EPR¹⁰, asociado a migración de pigmento subretiniano, observados como el patrón moteado en sal y pimienta (72.7 %, $p=0.33$) e hipofluorescencia en pantalla (63.6%). La frecuencia con la que se encontraron estos datos, aunque el último no fue estadísticamente significativo, nos indica que ya se ha iniciado un proceso cicatrizal retiniano. Persistieron signos de inflamación activa: papilitis y coroiditis, aunque en menor proporción que durante la fase aguda (72.7% y 45.5%, respectivamente). A pesar de la persistencia de la inflamación durante esta fase, la presencia de líquido subretiniano se observó solamente en una cuarta parte de los casos, lo cual puede explicarse como resultado de una respuesta parcial al tratamiento y/o a la recuperación paulatina de la función de bomba del epitelio pigmentado de retina.

Hay que enfatizar que durante las fases uveítica aguda y uveítica crónica se observó hiperfluorescencia de la pared de vascular retiniana en el 16.7% y 18.2% respectivamente, afectaba venas en forma sectorial (sin abarcar la longitud total del vaso) y estaba localizada en vasos ecuatoriales y periféricos. Brinkley y cols. reportaron vasculitis de retina en el 5% de los pacientes estudiados¹¹, mientras que Goto reporta no haber encontrado vasculitis en fases agudas¹². Snyder y Tessler⁴ encontraron envainamiento vascular peripapilar en el 35 %, hallazgo que en nuestra serie no se observó en ningún caso. En la fase convaleciente se presentó sólo un caso de vasculitis retiniana. Es posible que la inflamación vascular retiniana encontrada sea debida a la liberación de mediadores inflamatorios durante la reacción de hipersensibilidad celular tardía, y constituya solamente un epifenómeno que realmente no se relaciona con la etiopatogénesis del VKH.

Durante la fase de convalecencia se observaron los signos de cicatrización coriorretiniana, como el daño del EPR (73.3%, $p<0.001$), la migración de pigmento (56.7%) y los nódulos de Dalen-Fuchs (43.3%). En esta fase, el 40% de los casos presentaron hiperfluorescencia de papila a pesar de que otros datos de inflamación activa habían desaparecido. Es probable que ello sea debido a daño residual a nivel de los capilares peripapilares¹³. No se encontraron casos con líquido subretiniano en esta etapa, y la coroiditis y el retardo del llenado coroideo se observaron sólo en un paciente. Se presentó en esta fase el único caso de neovascularización coroidea¹⁴ de nuestra serie.

El patrón de bandas hipofluorescentes reticulares se observó principalmente durante la fase uveítica aguda, pero también pudo hallarse en las fases crónica y convaleciente. No se encontró correlación clínica de este signo, que hasta donde

sabemos no se ha reportado previamente; su significado fisiopatogénico queda por dilucidarse.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo previamente descrito, podemos afirmar que los hallazgos fluorangiográficos en la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada traducen todo el espectro de la enfermedad intraocular, encontrándose en estrecha relación con su estadio clínico.

La fase uveítica aguda está caracterizada por hiperfluorescencia focal coroidea, hiperfluorescencia papilar e hipofluorescencia coroidea. Durante la fase uveítica crónica se presentaron principalmente hiperfluorescencia moteada e hiperfluorescencia papilar. La fase de convalecencia se caracterizó por el patrón moteado en sal y pimienta, la hipofluorescencia en pantalla y la hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial.

La vasculitis de retina se encontró con mayor frecuencia en nuestra serie que en reportes previos.

El patrón reticular hipofluorescente es un hallazgo previamente no reportado, aunque su significado fisiopatológico y correspondencia clínica se desconocen.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

sabemos no se ha reportado previamente; su significado fisiopatogénico queda por dilucidarse.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo previamente descrito, podemos afirmar que los hallazgos fluorangiográficos en la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada traducen todo el espectro de la enfermedad intraocular, encontrándose en estrecha relación con su estadio clínico.

La fase uveítica aguda está caracterizada por hiperfluorescencia focal coroidea, hiperfluorescencia papilar e hipofluorescencia coroidea. Durante la fase uveítica crónica se presentaron principalmente hiperfluorescencia moteada e hiperfluorescencia papilar. La fase de convalecencia se caracterizó por el patrón moteado en sal y pimienta, la hipofluorescencia en pantalla y la hiperfluorescencia puntiforme ecuatorial.

La vasculitis de retina se encontró con mayor frecuencia en nuestra serie que en reportes previos.

El patrón reticular hipofluorescente es un hallazgo previamente no reportado, aunque su significado fisiopatológico y correspondencia clínica se desconocen.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 2

| HALLAZGO EN FAR | % N = 60 |
|------------------------------|-------------|
| Papilitis | 76.6 |
| Daño del EPR | 58.3 |
| Migración de pigmento | 48.3 |
| Coroiditis | 38.3 |
| Retardo del llenado coroideo | 31.7 |
| Nódulos de Dalen -Fuchs | 30.0 |
| Líquido subretiniano | 20.0 |
| Patrón reticular | 16.7 |
| Vasculitis de retina | 10.0 |
| Pliegues coroideos | 10.0 |
| Neovascularización coroidea | 1.7 |

TABLA 3

| HALLAZGO EN FAR | Fase uveítica aguda N = 18 | | Fase uveítica crónica N = 11 | | Fase de convalecencia N = 30 | |
|--------------------------|-------------------------------|---------|---------------------------------|--------------|---------------------------------|--------|
| | % | p | % | p | % | p |
| Papilitis | <u>94.4</u> | < 0.001 | <u>72.7</u> | <u>0.033</u> | <u>66.6</u> | NS |
| Daño del EPR | 22.2 | 0.001 | <u>72.7</u> | <u>0.033</u> | <u>73.3</u> | <0.001 |
| Migración de pigmento | 27.8 | 0.008 | <u>63.6</u> | NS | <u>56.7</u> | NS |
| Coroiditis | <u>94.4</u> | <0.001 | 45.5 | NS | 3.3 | <0.001 |
| Retardo llenado coroideo | <u>83.3</u> | <0.001 | 27.3 | 0.033 | 3.3 | <0.001 |
| Nódulos de Dalen-Fuchs | <u>5.6</u> | <0.001 | 36.4 | NS | 43.3 | NS |
| Líquido subretiniano | <u>50.0</u> | NS | 27.3 | 0.033 | 0 | 0 |
| Patrón reticular | 27.8 | 0.008 | 9.1 | <0.001 | 13.3 | <0.001 |
| Vasculitis de retina | 16.7 | <0.001 | 18.2 | 0.003 | 3.3 | <0.001 |
| Pliegues coroideos | 27.8 | 0.008 | 0 | 0 | 3.3 | <0.001 |
| NVC | 0 | 0 | 0 | 0 | 3.3 | <0.001 |

BIBLIOGRAFIA

1. Arellanes-García L.: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. En: Ben-Ezra D, Editor. Ocular Inflammation. London: Martin Dunitz LTD, 1999: 347-61.
2. Rao NA, Inomata H, Moorthy RS: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. En: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR. Ocular Infection and Immunity. St. Louis: Mosby-Year Book Inc, 1996: 734-753.
3. Chan CC, Palestine AG, Kuwabara T, Nussenblatt RB: Immunopathologic Studies of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol*, 105:607-11, 1988
4. Snyder DA, Tessler HH: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol*, 90:69-75, 1980.
5. Sugiura S: Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Jpn J Ophthalmol*, 22:9-35, 1978.
6. Lubin JR, Ni C, Albert DM: A clinicopathological study of the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Int Ophthalmol Clin*, 22:141-56, 1982.
7. Ohno S, Char DH, Kimura S, O'Connor R: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol*, 83:735-40, 1977.
8. Listhaus AD, Freeman WR: Fluorescein angiography in patients with posterior uveitis. *Int Ophthalmol Clin*, 30:297-308, 1990.
9. Moorthy RS, Inomata H, Rao NA: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Surv Ophthalmol*, 39:265-92, 1995.
10. Kanter PJ, Goldberg MF: Bilateral uveitis with exudative retinal detachment: angiographic appearance. *Arch Ophthalmol*, 91:13-19, 1974.
11. Brinkley JR, Dugel PU, Rao NA: Fluorescein angiographic findings in the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Annual Meeting American Academy of Ophthalmology, Dallas, 1992.
12. Goto H, Rao NA: Sympathetic Ophthalmia and Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Int Ophthalmol Clin*, 30:274-85, 1990.
13. Shimizu K: Harada's, Behcet's, Vogt-Koyanagi Syndromes – are they clinical entities? *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 77: OP281-OP290, 1973.

14. Moorthy RS, Chong LP, Smith RE, Rao NA: Subretinal neovascular membranes in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol*, 116:164-70, 1993.