

PARS PLANITIS * **(Análisis en el manejo de 50 pacientes vigilados a largo plazo)**

Dr Francisco Martínez-Castro **
Dra Sara Manjarrez-Gómez ***
Dr Miguel Angel Quiroz-Reyes ****

RESUMEN

Se analizan los resultados en el seguimiento de 50 pacientes con diagnóstico clínico de pars planitis, 6 casos monoculares, haciendo un total de 94 ojos, por un periodo no menor de 12 meses. Se discute la persistente actividad inflamatoria, sus complicaciones más frecuentes, uso racional de antiinflamatorios y recursos quirúrgicos que modifican el curso clínico.

INTRODUCCION

Esta entidad fue descrita por Schepens en 1950 con el advenimiento de la oftalmoscopia indirecta.¹ Han sido numerosos los nombres que le han asignado: Uveitis periférica,^{2, 3} pars planitis,⁴ y ciclitis crónica,⁵ por mencionar algunos; sin embargo, en la literatura la mayoría de los autores la consignan como pars planitis.

Afecta primordialmente a pacientes en la primera y segunda décadas de la vida; en niños, uno de cada cinco casos de uveitis son originados por esta entidad, siendo bilateral en el 70% de los casos. Su sintomatología es discreta y frecuentemente pasa desapercibida, no así sus complicaciones cuando este proceso no se autolimita.⁶

En la exploración intencionada se encuentra: Discreta reacción inflamatoria en cámara anterior,

celularidad en vítreo, presencia de flebitis retiniana y exudados blanquecinos en su vecindad como copos de nieve especialmente en sectores inferiores, que al organizarse y confluir forman verdaderas placas que incluso llegan a vascularizarse. La fluorangiografía muestra fugas precoces hacia el vítreo anterior e inferior.^{6, 7}

Cada vez se hace más diagnóstico de esta entidad, pero aún es limitada la experiencia reportada en nuestro medio.^{8, 9}

Smith, Godfrey y Kimura,¹⁰ reportan el seguimiento no menor de 4 años de 173 ojos de 100 pacientes con visiones mejores a 20/50. Así, el pronóstico en general es bueno, siempre y cuando el paciente esté vigilado y bajo tratamiento.

El 80% de los ojos tiende a mejorar sin tratamiento,^{6, 7} nuestra experiencia en pacientes problema que han sido derivados a nuestro Hospital o a la práctica privada. En grupos de pacientes que como éste han sido estudiados a largo plazo, se ha demostrado que la actividad inflamatoria persiste aún por más de una década.⁶

Los recursos de manejo se han enfocado al uso de corticoides orales en forma decidida, por un lapso no menor de cuatro meses, complementado con corticoides paraoculares,^{6, 7} hasta quienes en forma más

* Trabajo leído en la Soc. Mex. de Oftal. el día 6 de mayo de 1986.

** Jefe de Servicio de Retina y Vítreo del Instituto de Oftalmología.

*** Médico adscrito al Servicio de Consulta Externa del Instituto de Oftalmología.

**** Médico adscrito al Servicio de Retina y Vítreo del Instituto de Oftalmología.

conservadora preferimos dejar de usarlos tan pronto pasa el momento agudo, y complementar su tratamiento con antiinflamatorios no corticoideos, vigilando estrechamente su evolución.

Para los casos refractarios al manejo conservador, las indicaciones de inmunosupresores o cirugía pudieran ser alternativas.

Aún desconocemos mucho de esta entidad, ya que a pesar de ser más comprensible un fondo inmunopatogénico,⁸ sigue siendo desalentadora la búsqueda, rutinariamente negativa en el laboratorio. Se ha encontrado asociada a esclerosis múltiple en un porcentaje que va del 1% al 16%.^{11, 12}

Son los objetivos básicos de este trabajo, enfatizar la persistencia de la actividad inflamatoria aún bajo tratamiento estricto con esteroides; demostrar que aún sin este tratamiento, la mayoría de los pacientes conservan capacidad visual adecuada; y por último, abrir recursos terapéuticos y quirúrgicos que empleados oportunamente pueden modificar la historia natural de este padecimiento.

MATERIAL Y METODO

De los archivos del Servicio de Retina y Vítrea del Instituto de Oftalmología y de la práctica privada, se revisaron 139 expedientes captados en los últimos 5 años con diagnóstico clínico de **pars planitis**, 50 de los cuales fueron seleccionados e incluidos en esta revisión por llenar los criterios de inclusión, éstos comprendieron el diagnóstico clínico de **pars planitis** y cuatro revisiones anuales como mínimo; se excluyeron a aquellos pacientes con dudas diagnósticas con expedientes incompletos, y en pacientes monoculares, la presencia de un foco localizado de retinocoroiditis, o bien, la presencia de un granuloma.

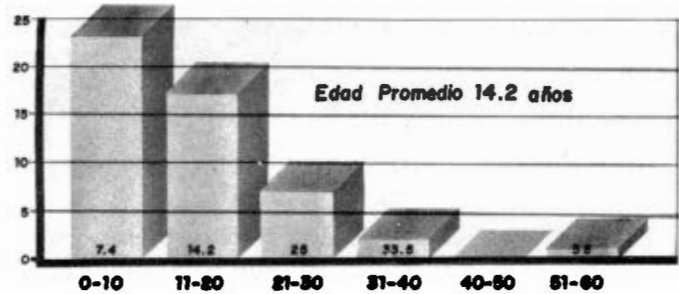
De los 50 expedientes seleccionados, 22 pertenecieron al sexo femenino y 28 a pacientes del sexo masculino. Las edades fluctuaron entre 3 y 58 años, con una media de 14.2 años.

A los expedientes seleccionados se les investigó: Edad, sexo, sintomatología previa a su ingreso, primera sintomatología, capacidad visual a su ingreso, capacidad visual final, complicaciones como degeneración quística de la mácula, catarata, organización vítrea, desprendimiento de retina, sinequias posteriores, hemorragia vítrea, queratopatía en banda neovascularización de la placa de exudados, desgarros de retina sin desprendimiento y ptisis bulbi. Así mismo, casos que requirieron de cirugía, y evolución de la actividad inflamatoria en su última nota. Se descartó la posibilidad en estos pacientes de padecimientos o focos infecciosos localizados o sistémicos.

RESULTADOS

Se estudiaron 94 ojos en los 50 expedientes seleccionados, 44 pacientes fueron estudiados en forma bilateral; 23 pacientes comprendidos en la primera década de la vida, 17 en la segunda, 7 en la tercera, y por último, 1 paciente en la quinta década de la vida (Tabla 1).

PARS PLANITIS EVALUACION A LARGO PLAZO EDAD



AÑOS
Tabla 1.

Se registró un promedio de 21.4 meses de sintomatología subjetiva previa al momento de su diagnóstico clínico.

En menores de 10 años, la sintomatología en orden de frecuencia fue: Baja visual, congestión ocular, miodesopsias; mientras que en los mayores de esta edad predominó en ese orden de frecuencia: Miodesopsias, congestión ocular, baja visual.

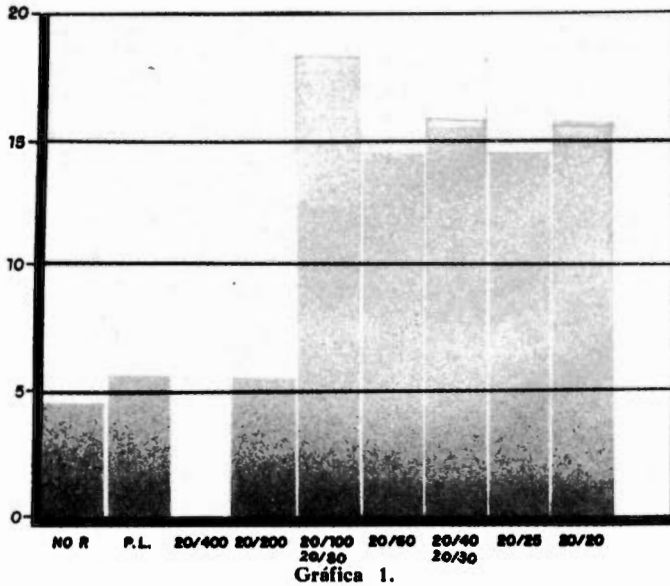
La capacidad visual a su ingreso predominó entre 20/40 y 20/100; mientras que la capacidad visual final se mantuvo entre 20/60 y 20/20 (Gráficas 1 y 2).

Hecho el diagnóstico clínico de **pars planitis**, el tratamiento de inicio en 34 pacientes fue con corticoesteroides orales, cuyas dosis promedio oscilaron entre 40 y 50 mg al día, por un periodo no mayor de dos a tres meses; en 13 pacientes el tratamiento inicial fue con esteroides paraoculares, y esteroides tópicos en 3 pacientes. Como complemento en todos ellos, una vez controlado y en remisión el componente uveal, se decidió antiinflamatorios no corticoideos en 31 pacientes y colchicina en 19 pacientes.

En el control y vigilancia de estos pacientes, se observó que 35 de ellos mostraron actividad inflamatoria a pesar del tratamiento, todos ellos observados durante un lapso promedio de 25 meses; 15 pacientes se mostraron sin actividad inflamatoria en un lapso promedio de 19.5 meses (Tabla 2).

PARS PLANITIS
EVALUACION A LARGO PLAZO

C.V. INICIAL



Gráfica 1.

PARS PLANITIS
EVALUACION A LARGO PLAZO

ACTIVIDAD INFLAMATORIA

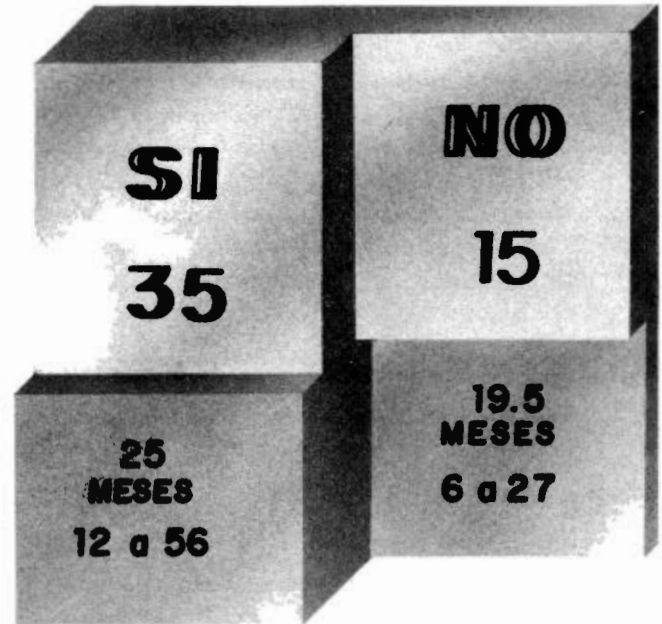
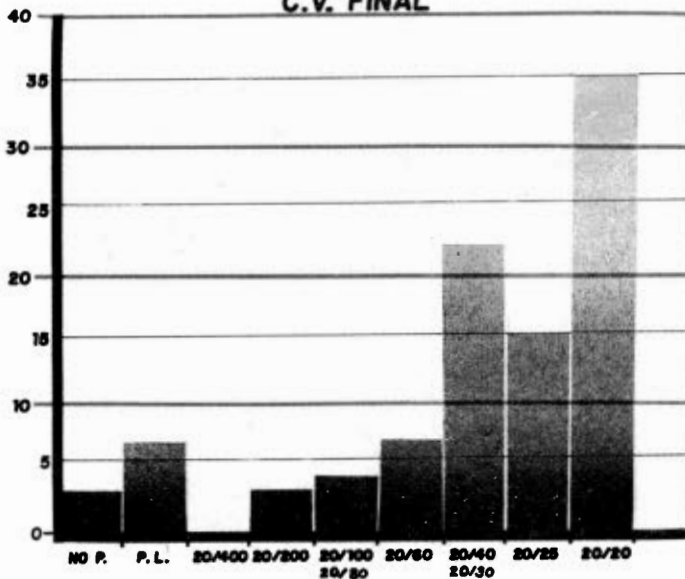


Tabla 2.

PARS PLANITIS
EVALUACION A LARGO PLAZO

C.V. FINAL



Gráfica 2.

A 8 pacientes se les practicó vitrectomía, en 3 pacientes la indicación fue evidencia de tracción con compromiso retiniano, en 2 pacientes como complemento de la cirugía de extracción de catarata y en tres pacientes por evidencia de opacificación y condensación axial del vítreo.

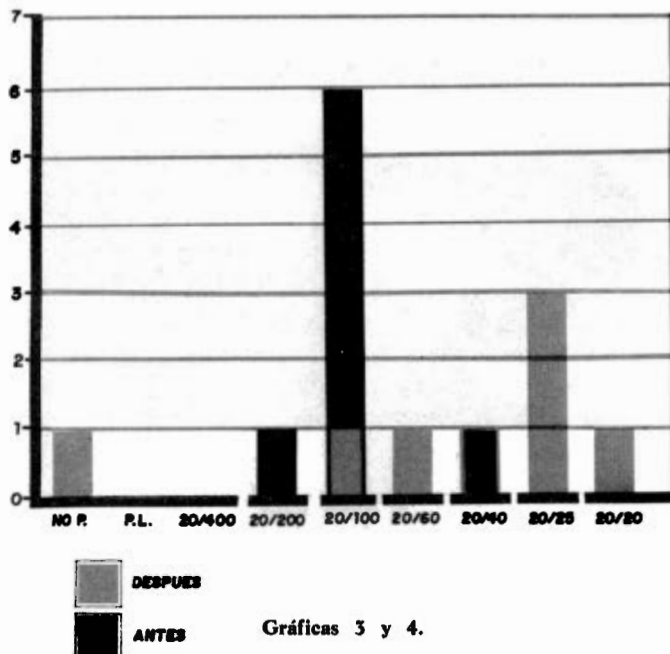
El promedio de capacidad visual previo a la vitrectomía fue de 20/100, siendo la capacidad visual final lograda en promedio muy superior a la preoperatoria (Gráficas 3 y 4). Debemos señalar el caso de un ojo que evolucionó a ptisis por complicarse con hemorragia vítrea masiva originada a partir de una placa exudativa extensa y vascularizada en forma importante que no se detectó en el preoperatorio por una pupila en vías de seclusión.

Es menester enfatizar que la actividad inflamatoria observada en todos los ojos vitrectomizados, a excepción del ojo complicado, sorprendentemente remitió al desaparecer los signos inflamatorios inducidos por la cirugía misma.

A 3 pacientes encontrados con placas de exudados y neovascularización se les practicó crioterapia, la cual no fue mayor de un cuadrante y aplicada especialmente en la vecindad de la placa. Los resultados en todos los pacientes fueron compatibles con involución sin desaparición de la neovascularización.

En 3 pacientes con inminente seclusión pupilar, una vez en remisión el componente uveal, se les practicó iridectomía logrando en todos ellos la con-

PARS PLANITIS EVALUACION A LARGO PLAZO VITRECTOMIA



Gráficas 3 y 4.

servación de su capacidad visual y no evidencia de complicación hipertensiva ocular en un periodo de dos años.

La complicación más frecuentemente observada fue la organización del vítreo en 86 (91.4%) ojos, siendo la segunda complicación la presencia de catarata subcapsular posterior vista en 46 (48.9%) ojos; la tercera complicación fue la formación de sinequias posteriores en diferentes grados, incluyendo la seclusión y glaucoma correspondientes, estas dos últimas complicaciones en porcentaje mínimo. El resto de complicaciones que se presentaron en menor frecuencia se analizan en la Tabla 3.

DISCUSION

La **pars planitis** es un proceso **crónico inflamatorio** que involucra el cuerpo ciliar, la coroides, la retina periférica y el cuerpo vítreo.¹¹ Gartner,¹² sitúa el proceso en la base del vítreo y en la porción cortical de éste, en ora serrata y pars plana; siendo a este nivel, donde existe la mayor proporción de material inmunógeno, habiéndosele considerado por ello, reservorio de patología inmunogénica.

Son inicialmente las modificaciones en la agudeza visual el mejor indicador de actividad inflamatoria al sufrir el vítreo modificaciones en su transparencia.¹² La participación del iris y del cuerpo

PARS PLANITIS EVALUACION A LARGO PLAZO COMPLICACIONES

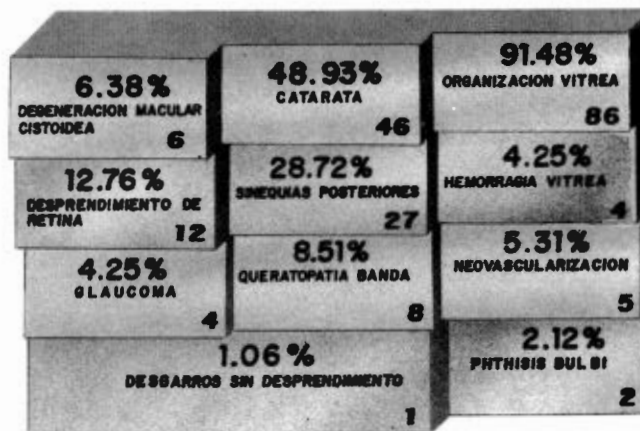


Tabla 3.

ciliar, va a depender de la situación más o menos anterior de este proceso inflamatorio.¹¹

Las complicaciones observadas son similares a las de otras series;^{2, 6, 10} excepto por la incidencia de degeneración macular cistoidea, baja en nuestra serie (6.3%), en comparación con el 21%² y 28%,¹⁰ de otros autores que la diagnostican por oftalmoscopia directa, hasta reportes de un 65% por Pruett, Brockhurst y Letts, quienes con fluorangiografías rutinarias de todos sus pacientes logran detecciones precoces. Recientemente Mahlberg, Cunha y Tessler,¹² ofrecen aún más tempranamente una detección de esta complicación mediante la fluorofotometría.

Aunque la fisiopatogenia de la degeneración macular cistoidea no está bien definida, su prevalencia fue mayor en pacientes con desprendimiento parcial del vítreo, que en aquellos en donde éste no existía; por otro lado, en esa serie de ojos estudiados con **pars planitis**, la prevalencia de un desprendimiento completo del vítreo se asoció a visiones mejores de 20/50, mientras que en los ojos con desprendimiento parcial, las visiones fueron más bajas, sugiriéndose el posible papel mecánico del vítreo.¹⁶

Las barreras naturales que interfieren en la difusión de los medicamentos hasta el vítreo como los corticoesteroides, están alteradas en presencia de inflamación.¹⁴ Por ello seguimos defendiendo que el uso de corticoides en forma intensiva es valedero mientras exista compromiso inflamatorio que involucre al tracto uveal y que una vez controlado, a pesar de que exista compromiso inflamatorio del vítreo, el uso y el abuso de corticoides no modifica sensiblemente su evolución y sí ocasiona todos sus efectos

secundarios a largo plazo. Sugerimos complementar para estas etapas circunscritas ya al vítreo, el uso de antiinflamatorios no hormonales pensando más en evitar una reactivación del tracto uveal, que para lograr efectos en vítreo, convirtiéndonos en vigilantes de la evolución del padecimiento.

Como lo señalan otros autores,^{6, 10} la evolución y actividad inflamatoria persiste por años, nosotros lo confirmamos en nuestra revisión; sin embargo, no debemos olvidar que estamos analizando la evolución de pacientes que han sido derivados a centros especializados y que no son representativos de lo que sucede en el 80% de las **pars planitis** habitualmente benignas y subclínicas.

Una vez que iniciamos el manejo racional de la inflamación con fármacos, podremos incorporar recursos adicionales como agentes citotóxicos o antimetabolitos como inmunosupresores a dosis antiinflamatorias,⁶ de lo que no tenemos experiencia, además de considerarlo demasiado agresivo. Preferimos complementar recursos quirúrgicos como iridectomías profilácticas o terapéuticas en ojos con seclusión pupilar o riesgo inminente de la misma,¹⁵ crioterapia con fines isquemiantes en ojos con placas neovascularizadas, habiéndose observado buenos resultados en tres ojos; no tenemos experiencia en pacientes con neovascularización de la papila.¹⁷

Conviene enfatizar que la incidencia de catarata en **pars planitis** es alta, pero es definitivo que solo la minoría de estos pacientes requerirán de extracción de la misma; en nuestra serie 4 de los 94 ojos estudiados se les realizó extracción de catarata con resultados funcionales reservados a los hallazgos vitreoretinianos; Girard,¹³ reporta 5 casos operados de lensectomía y vitrectomía por **pars planitis** de su serie de 23 ojos con catarata y uveítis con excelentes resultados visuales y remisión del proceso inflamatorio crónico.

Son pocos los reportes en la literatura disponible que señalan a la vitrectomía como un recurso útil para modificar el curso de la inflamación en ojos con uveítis y componente vítreo;¹³ sin embargo, aunque modesta nuestra experiencia, vemos en la vitrectomía indicaciones precisas que hasta ahora no han sido formalmente publicadas en la literatura de que disponemos, y que quedan resumidas a:

1. Compromiso traccional, especialmente en desprendimiento de retina.
2. Degeneración macular cistoidea evolutiva y refractaria al uso de antiinflamatorios.
3. Persistente actividad inflamatoria a pesar de un tratamiento y vigilancia en un lapso de tiempo no menor de 12 meses.

4. Opacidad del vítreo residual a inflamación o hemorragia.
5. Complemento de lensectomía.

Así, vislumbramos en este procedimiento oportunamente indicado, un auxiliar valioso en pacientes con **pars planitis**.

CONCLUSIONES

1. La actividad inflamatoria de ojos con **pars planitis** es de años aún bajo tratamiento antiinflamatorio.
2. Los antiinflamatorios hormonales deben emplearse mientras esté presente el componente uveal o retiniano, debiendo complementarse con antiinflamatorios no hormonales para tratar de evitar reactivaciones del componente uveoretiniano.
3. Incorporar recursos quirúrgicos como la crioterapia, iridectomías profilácticas o terapéuticas, lensectomía y vitrectomía como alternativas valiosas.

REFERENCIAS

1. Schepens, CL. L'inflammation de la region de lóra serrata et ses sequelae. *Bull Soc Fr Ophthalmol* 1950; 63:114.
2. Brockhurst, RJ; Schepens, CL; Okamura, ID. Uveitis II. Peripheral uveitis: Clinical description and differential diagnosis. *Am J Ophthalmol* 1961; 51:19.
3. Brockhurst, RJ; Schepens, CL. Uveitis IV. Peripheral uveitis: The complication of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1968; 80:747.
4. Welch, RB; Maumenee, AE; Whalen, HE. Pheripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities, and edema of the posterior pole. *Arch Ophthalmol* 1960; 64:540.
5. Hogan, MJ; Kimura, SJ. Cyclitis and pheripheral chorioretinitis. *Arch Ophthalmol* 1961; 66:667.
6. Schlaegel, TF. *Ocular toxoplasmosis and pars planitis*. New York: Grune & Stratton, 1978; 263-357.
7. Schlaegel, TF. Pars planitis. *An Soc Mex Oftalmol* 1982; 56:237.
8. Graue-W, F; González-A, G y Rojas-D, A. Pars planitis. Correlación clínico patológica, con especial mención a la inmunopatología. *An Soc Mex Oftalmol* 1981; 55:19.
9. Godínez-M, A; Mendizábal-M, G; Martínez-C, F. El desprendimiento de retina en pars planitis. *Rev Oftalmol SOG* 1985 May; 1:16.
10. Smith, RE; Godfrey, SA; Kimura, SJ. Chronic cyclitis I. Course and visual prognosis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973; 77:760.
11. Brockhurst, RJ; Schepens, CL; Okamura, IA. Uveitis III. Pheripheral uveitis. Phathogenesis, etiology and treatment. *Am J Ophthalmol* 1961; 51:19.
12. Mahlberg, PA; Cunha, V; Tessler, HH. Vitreous fluorophotometry in pars planitis. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:189.
13. Girard, LG; Rodríguez, J; Mailman, ML; Romano, TJ. Cataract and uveitis management by pars plana lensectomy and vitrectomy by ultrasonic fragmentation. *Retina* 1985; 5:107.
14. Leopold, IH. *Symposium on ocular therapy*. Saint Louis: Mosby, 1969; 1-19.
15. Martínez-Castro, F; Pineda-Villanueva, JL; Díaz-Gutiérrez, JE; Ponce-Hernández, C. Iridectomía profiláctica en uveitis. *An Soc Mex Oftalmol* 1979; 53:153.
16. Hirokawa, H; Takashashi, M; Treme, CL. Vitreous changes in peripheral uveitis. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1704.
17. Lepori, JC; George, JL; Weinachter, JP; Reny, A. Capillaropathie vasculoproliferative et pars planite-presentation de trois cas. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1983; 83(2):269.