

# Pars planitis:

## una patología ocular que debe informarse

Nadia Flores-Huerta\*

Karla Tovar-Hernández\*

Matilde Ruiz-Cruz\*

<https://doi.org/10.29105/cienciauanl28.129-6>

## LA PARS PLANITIS COMO ENFERMEDAD OCULAR GRAVE

La pars planitis (PP) es una inflamación del ojo (uveítis intermedia) (Ozidal *et al.*, 2015), caracterizada por presentar queratopatía en banda, inflamación en la cámara anterior y vítreo, condensaciones vítreas ("copos de nieve"), exudados en la pars plana ("bancos de nieve"), así como vasculitis de retina e inflamación del nervio óptico (figura 1) (Jabs *et al.*, 2005).

En la Asociación para Evitar la Ceguera en México (APEC) I.A.P., un centro de referencia de tercer nivel en la Ciudad de México, la PP abarca entre 11-14.8% de las uveítis (Alaez *et al.*, 2003; Ortega-Larrocea, 1995; Arellanes-García, 2003). Datos representativos de lo que ocurre a nivel mundial. Esta población son principalmente niños de entre 3-14 años de edad, los cuales son sometidos a un tratamiento agresivo y prolongado para tratar los efectos inflamatorios exacerbados de esta enfermedad autoinmune.

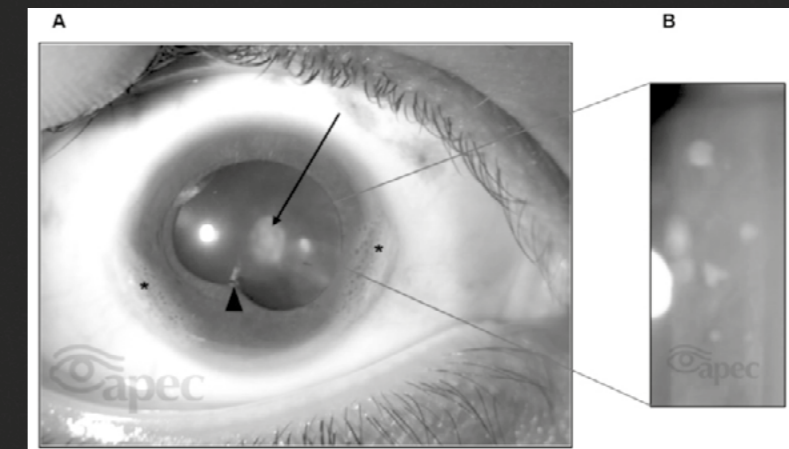


Figura 1. A) Foto a color con lámpara de hendidura de ojo derecho mostrando queratopatía en banda (asterisco), sinequia posterior (cabeza de flecha) y opacidad en cápsula posterior en cristalino (flecha). B) Copos de nieve en cavidad vítreo y retina periférica.

\* Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P., Ciudad de México, México.  
Contacto: [nadia.flores@apec.com.mx](mailto:nadia.flores@apec.com.mx), [karla.tovar@apec.com.mx](mailto:karla.tovar@apec.com.mx), [matilde.ruiz@apec.com.mx](mailto:matilde.ruiz@apec.com.mx)



El diagnóstico de la PP se basa en los hallazgos clínicos durante una revisión oftalmológica en la lámpara de hendidura y con oftalmoscopio indirecto. Además, se hacen estudios de gabinete e imagen como tomografía de coherencia óptica (OCT) macular, ultrabiomicroscopía, angiografía de retina con medio de contraste (fluoresceína) y ultrasonido ocular modo B (figuras 2-4).

El tratamiento va dirigido principalmente a disminuir la respuesta inflamatoria a nivel ocular, aplicándose fármacos sistémicos: esteroides (vía oral, intravenosa, tópico, periocular o intraocular) e inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, mofetil micofenolato). En otros países ya se emplean como primera línea de tratamiento fármacos llamados "biológicos" (adalimumab, infliximab). Las complicaciones asociadas son catarata, edema macular quístico, queratopatía en banda en la córnea, neovasos en retina, hemorragia vítrea, membrana ciclítica, desprendimiento del cuerpo ciliar, glaucoma y desprendimiento de retina (DR) (figura 5) (Ozidal *et al.*, 2015). El DR es una complicación grave que con frecuencia lleva a la ceguera, con un alto costo económico y emocional en las familias de estos niños (Kim *et al.*, 2016). No existe un tratamiento que cure al cien por ciento este padecimiento, la PP es una enfermedad crónica, progresiva e insidiosa con varias complicaciones oculares que requiere un tratamiento temprano y agresivo.

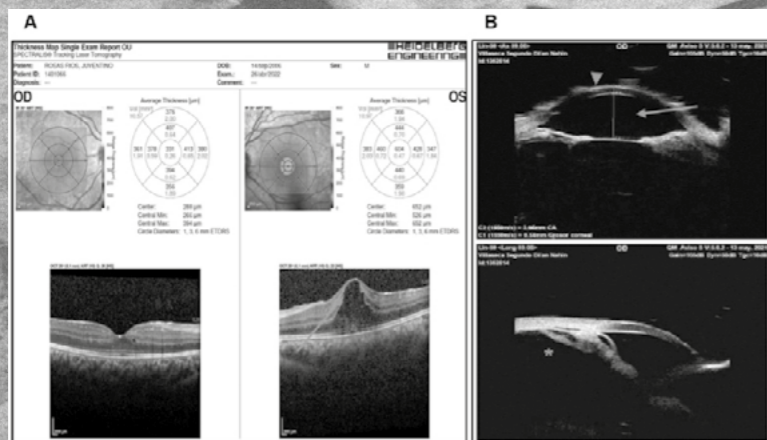


Figura 2. A) Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular mostrando en Ojo izquierdo edema macular quístico (flecha). B) Ultrabiomicroscopía (UBM, superior) en la que se observa la córnea (cabeza de flecha) y la cámara anterior (flecha); UBM inferior se muestra presencia de membrana ciclítica (asterisco) sobre el cuerpo ciliar e iris.

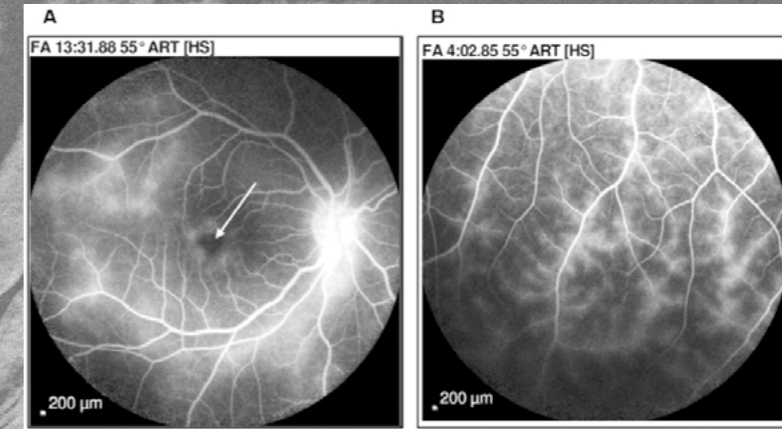


Figura 3. A) Angiografía de retina con medio de contraste (fluoresceína) con imagen petaloide por presencia de edema macular quístico (flecha) en ojo derecho. B) Retina inferior ojo derecho con imagen en "helecho" por fuga vascular venular.



Figura 4. Ultrasonido ocular Modo B mostrando desprendimiento de retina (flecha).



Figura 5. Desprendimiento de retina inferior en ojo derecho (flecha).

## INTERÉS MUNDIAL Y NACIONAL

Los casos sin enfermedad subyacente son clasificados como PP o uveítis intermedia idiopática. Afecta principalmente a niños y adolescentes, con predominio del género masculino. Hay una gran variabilidad en la incidencia y la prevalencia de la enfermedad, datos anuales estiman de 1.4-2 casos por cada 100,000 habitantes en Francia y Estados Unidos, y una prevalencia de 5-26.7%. La PP suele afectar ambos ojos, pero también puede desarrollarse afectación asimétrica. Un



gran porcentaje de pacientes presenta enfermedad bilateral (84-92%) (Ozidal *et al.*, 2015; Przędziecka-Dołyk *et al.*, 2016). En población española se reporta PP bilateral en 87.5% de los diagnósticos positivos y una frecuencia de 68.8% en hombres (Romero *et al.*, 2007). En la población mexicana se confirma esta tendencia del género, edad y porcentaje de afectación bilateral (Are-

## ELUCIDANDO LOS MECANISMOS DE SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA E INMUNOPATOGENICIDAD

llanes-García *et al.*, 2003; Concha del Río *et al.*, 2020). En pacientes mexicanos, se ha asociado una inflamación más grave al HLA-B51 en mujeres y HLA-DRB1\*0802 en hombres con PP (Arellanes-García *et al.*, 2003). Confirmando una asociación entre las características clínicas, genético y alelos de HLA (Przędziecka-Dołyk *et al.*, 2016).

La PP se ha descrito como una patología ocular con características



autoinmunes. La respuesta inmune reconoce diversos autoantígenos que afectan la fisiología de la retina, a consecuencia de la ruptura de la barrera hemato-retinal (Khodadoust *et al.*, 1986). Actualmente, se sabe que los linfocitos T cooperadores son predominantes en las infiltraciones perivasculares, en los "bancos de nieve" que se forman por efecto de la proliferación glial postinflamatoria de astrocitos fibrosos, células de Müller, colágeno tipo IV y lamina (Yokoyama *et al.*, 1981).

Recientemente, se ha descrito la participación de la subpoblación Th17 de linfocitos T, y las T CD57+ en la patogénesis de la enfermedad. Las alteraciones en la regulación y proporción de subpoblaciones de los linfocitos T promueven las condiciones proinflamatorias en la PP (Kosmaczewska *et al.*, 2020; Murphy *et al.*, 2004; Pedroza-Seres *et al.*, 2007).

A la fecha no hay un modelo animal que emule completamente el padecimiento. Esto ha sido una gran limitante en la búsqueda de su causalidad (Przędziecka-Dołyk *et al.*, 2016). Implicaciones notables en la PP han sido atribuidas a las citocinas, quimiocinas y otras moléculas (Pérez *et al.*, 2004; Thomas *et al.*, 2020). Los estudios han demostrado que las citocinas estimulan la respuesta Th1 en la fase activa de la enfermedad, y en la fase de resolución hay un cambio hacia la respuesta Th2.

Algunas investigaciones han demostrado la presencia de antígenos proteicos en suero de pacientes con PP (Cancino-Díaz *et al.*, 2003; Castañe-





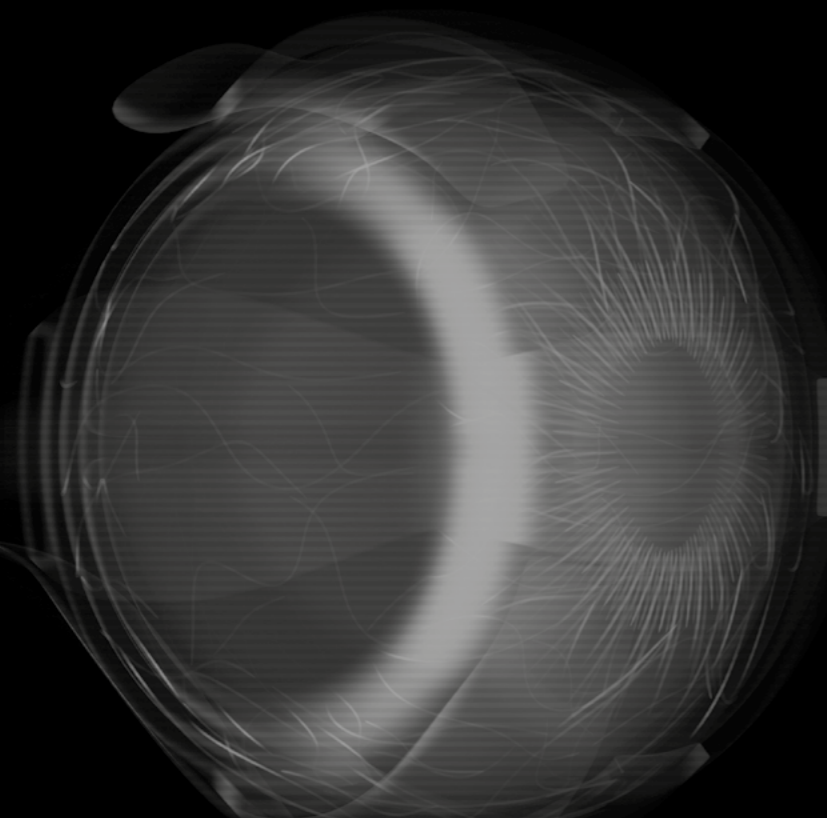
da *et al.*, 2009). El papel de estas proteínas no es claro y aunque sugiere importantes implicaciones en la patogénesis de la enfermedad, necesitan ser investigadas.

## RETOS Y PERSPECTIVAS

El diagnóstico oportuno es crucial para implementar una terapia adecuada y agresiva enfocada en tratar la inflamación intraocular y el daño que ésta pueda ocasionar.

La amplia gama de tratamientos biológicos disponibles en la actualidad respalda la necesidad de investigar enfermedades idiopáticas con antecedentes inmunológicos poco descritos o autoinmunes, como la PP.

Actualmente, en APEC I.A.P. se están llevando a cabo protocolos de investigación moleculares, con la finalidad de conocer las células inflamatorias involucradas de manera directa a nivel intraocular en la población de niños con pars planitis. Lo anterior con la finalidad de poder entender mejor la fisiopatología de esta enfermedad que afecta solamente al ojo y en un futuro poder desarrollar fármacos intraoculares que ayuden a controlar la inflamación.



## CONCLUSIONES

El adecuado control de la inflamación en el tejido ocular es crucial para mejorar el pronóstico.

Una mejor comprensión de los mecanismos inmunológicos en la PP contribuye a desarrollar mejores conceptos de la terapia.

Es imperativa la búsqueda de nuevas moléculas asociadas a la patología de la PP. La revisión oftalmológica en la población infantil mexicana debería ser obligatoria a partir del primer año de edad con la finalidad de poder detectar de manera temprana la PP.

Con la difusión de esta información y el apoyo de diferentes sectores, se podría resaltar la importancia que tiene esta patología en nuestro país.

**Agradecimientos**  
Asociación para Evitar la Ceguera  
en México I.A.P.

## REFERENCIAS

- Alaez, Carmen, Arellanes, Lourdes, Vázquez, Alejandra, *et al.* (2003). Classic pars planitis: strong correlation of class II genes with gender and some clinical features in Mexican mestizos, *Hum Immunol*, 64, 965-972.
- Arellanes-García, Lourdes, Navarro-López, Luz P., Recillas-Gispert, Claudia. (2003). Pars planitis in the Mexican Mestizo population: Ocular findings, treatment, and visual outcome, *Ocul Immunol Inflamm*, 11, 53-60.
- Cancino-Díaz, J.C., Vargas-Rodríguez, L., Grinberg-Zylberbaum, N., *et al.* (2003). High Levels of IgG Class Antibodies to HSP 60 kDa of Yersinia enterocolitica in Sera of Patients with Uveitis, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 44, 4604.
- Castañeda, Jorge, Curiel-Quesada, Everardo, Pedrosa-Seres, Miguel, *et al.* (2009). Peptidic sequence "HSEAETGPP" is recognized by the sera of pars planitis patients, *Clin Invest Med*, 32, E206-11.



Concha-del Río, Luz E., Duarte-González, Gonzalo A., Mayorquín-Ruiz, Mariana, *et al.* (2020). Characterization of cyclitic membranes by ultrabiomicroscopy in patients with pars planitis, *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 10, 7.

Jabs, Douglas A., Nussenblatt, Robert B., Rosenbaum, James T., *et al.* (2005). Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop, *Am J Ophthalmol*, 140, 509-516.

Khodadoust, A.A., Karnama, Y., Stoessel, K.M., *et al.* (1986). Pars planitis and Autoimmune Endotheliopathy, *Am J Ophthalmol*, 102, 633-639.

Kim, Yong-K., Yoon, Wontae, Ahn, Jae K., *et al.* (2016). Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated with Pars Planitis, *J Ophthalmol*, 4538193.

Kosmaczewska, Agata, Przeździecka-Dołyk, Joanna, Turno-Kręcicka, Anna, *et al.* (2020). Imbalance in PB IL-17-Secreting and Regulatory Cells in Pars Planitis Is Associated with Dysregulation of IFN- $\gamma$ -Secreting Cells, Especially in Patients with Clinical Complications, *Mediators Inflamm*, 9175083.

Lakra, Ruchika, Elango, Nandhini, George, Aamala E., *et al.* (2021). Ocular manifestations of HLA B 27 associated uveitis: a study of 255 cases from a tertiary eye care centre from South India, *Int Ophthalmol*, 41, 3743-3748.

Murphy, C.C., Duncan, L., Forrester, J.V. *et al.* (2004). Systemic CD4(+) T cell phenotype and activation status in intermediate uveitis, *Br J Ophthalmol*, 88, 412-416.

Ortega-Larrocea, Gabriela, Arellanes-García, Lourdes. (1995). Pars planitis: epidemiology and clinical outcome in a large community hospital in México city, *Int Ophthalmol*, 19, 117-120.

Ozdal, Pinar C., Berker, Nilufer, Tugal-Tutkun, Ilknur. (2015). Pars planitis: Epidemiology, Clinical Characteristics, Management and Visual Prognosis, *J Ophthalmic Vis Res*, 10, 469-480.

Pedroza-Seres, Miguel, Linares, Maricela, Voorduyn, Stephanie, *et al.* (2007). Pars planitis is associated with an increased frequency of effector-memory CD57+ T cells, *British Journal of Ophthalmology*, 91, 1393.

Pérez, Víctor, Papaliadis, George, Chu, David, *et al.* (2004). Elevated Levels of Interleukin 6 in the Vitreous Fluid of Patients with Pars Planitis and Posterior Uveitis: The Massachusetts Eye & Ear Experience and Review of Previous Studies, *Ocul Immunol Inflamm*, 12, 205-214.

Przeździecka-Dołyk, Joanna, Węgrzyn, Agnieszka, Turno-Kręcicka, Anna, *et al.* (2016). Immunopathogenic Background of Pars Planitis, *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*, 64, 127-137.

Romero, Ricardo, Peralta, Jesús, Sendagorta, Elena, *et al.* (2007). Pars planitis in children: epidemiologic, clinical, and therapeutic characteristics, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 44, 288.

Thomas, Akshay S., Ali, Amro, Arepalli, Sruthi, *et al.* (2020). Inferior Corneal Haze and Inflammatory Endotheliopathy Related to Pars Planitis, *Ocul Immunol Inflamm*, 28, 798-801.

Wakefield, Denis, Clarke, Daniel, McCluskey, Peter. (2021). Recent Developments in HLA B27 Anterior Uveitis, *Front Immunol*, 11.

Yokoyama, M.M., Matsui, Y., Yamashiroya, H.M., *et al.* (1981). Humoral and cellular immunity studies in patients with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and pars planitis, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 20, 364-370.

Recibido: 30/11/2022  
Aceptado: 23/01/2024

Descarga aquí nuestra versión digital.

