

11234
38
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Instituto Mexicano del Seguro Social

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA PARS PLANITIS INFANTIL

TESIS DE POSTGRADO
EN LA ESPECIALIZACION DE:
OFTALMOLOGIA
DRA. BLANCA LUZ ROMERO NUNEZ

ASESORES:
DR. JAVIER VILLANUEVA ALVARADO.
DR. FRANCISCO JAVIER PADILLA DE ALBA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



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 está 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.

INTRODUCCION.

Pars planitis es un síndrome inflamatorio de adultos jóvenes - y niños, y ha tenido a través de los años varios nombres:

"Ciclitis" por Fuchs en 1908 y por Ducker-Elder en 1941, - - -
"Uveitis periférica" por Schepens en 1950, "Ciclitis periférica" por Brockhurst, Schepens y Okamura en 1960, "Pars planitis" por Welch y Maumenee en 1960, "Ciclitis crónica" por Hogan y Kimura en 1961, "Vitritis" por Gass en 1968 y finalmente "Uveitis Intermedia" por el Grupo Internacional de Uveitis en 1987. La terminología es confusa y refleja nuestra ignorancia acerca de la etiología de esta enfermedad.(1).

La Pars planitis es un proceso crónico inflamatorio que involucra el cuerpo ciliar, la coroides, la retina periférica y el cuerpo vítreo. Garner, sitúa el proceso en la base del vítreo y en la porción cortical de éste, así como en la ora serrata y la pars plana, siendo a este nivel donde existe la mayor proporción de material inmunógeno. Por lo anterior se le ha considerado como un reservorio de patología inmunogénica.(2,7,13).

Afecta primordialmente a pacientes en la primera y segunda década de la vida, y en niños, uno de cada cinco casos de Uveitis es originado por esta entidad,(2) siendo bilateral en el 80% de ellos. Ambos sexos son afectados igualmente y no hay una predisposición racial ni factor etiológico conocido hereditario o ambiental aunque la pars planitis ha sido descrita en varias personas integrantes de una familia afectada.(1).

Cabe hacer notar que la pars planitis con frecuencia no es un proceso del ojo exclusivamente sino una respuesta peculiar del tejido conectivo en el resto del organismo y puede incluso el problema ocular preceder a la afección de la colágena general, y por ello al no encontrar un factor etiológico definitivo, constituye un signo de alarma que amerita un estudio completo del enfermo para prevenir el ataque a otras estructuras de la colágena.

Ha sido asociada con otras enfermedades sistémicas, así la esclerosis múltiple se ha encontrado en un porcentaje que va del 1% al 16% (2); la pars planitis como cuadro clínico puede también ser vista en pacientes con sarcoidosis(1,3).

Ocupa la pars planitis el 15.4% de todos los casos vistos en la clínica de Uveítis.(4).El diagnóstico de pars planitis se basa en el cuadro clínico, exploración oftalmológica y exámenes de laboratorio.Los síntomas más importantes son disminución de la agudeza visual,(debida a células en el vítreo o si la macula se afecta por edema macular cistoideo), miodesopsias.

Las modificaciones en la agudeza visual son el mejor indicador de la actividad inflamatoria.(2).Generalmente no hay dolor, enrojecimiento o fotofobia y raramente se encuentra datos de iridociclitis severa.Sin embargo el primer episodio de pars planitis, puede asociarse con una iridociclitis severa y muy sintomática, que en los episodios subsecuentes será leve y tendrá un curso crónico caracterizado por moderados síntomas y signos de uveítis anterior, es decir su sintomatología es

discreta y frecuentemente pasa desapercibida, no así sus complicaciones cuando este proceso no se autolimita.(2).

En la exploración intensionada se encuentra: un ojo tranquilo, córnea con depósitos retroqueráticos finos inferiores y queratopatía en banda ocasionalmente, reacción mínima en cámara anterior(Tyndall + a ++) (7.14) y la pupila dilata bien aunque pueden formarse pequeñas sinequias posteriores. La mayoría de los signos están en la cavidad vítrea, donde se encuentran células inflamatorias (tyndall de + a ++++) con moderada opacidad del mismo y depósitos de exudados blanquecinos como "copos de nieve" alrededor de la base del vítreo, así como en la retina periférica, y pars plana, predominantemente en el sector inferior.(6,14).

Estos exudados al organizarse y confluír provocan la formación de membranas blanquecinas alrededor de la pars plana y ora serrata, que varían en su extensión y densidad y que tienden a vascularizarse; frecuentemente los pacientes presentan hemorragias vítreas a partir de la neovascularización de la pars plana.(2).

En la retina es frecuente encontrar irregularidades en las venas(periflebitis periférica), y la progresión de la enfermedad puede conducir a edema peripapilar (papilitis)y edema macular cistoideo(que es la causa más común de disminución de la agudeza visual), desprendimiento de retina regmatógeno o traccional , formación de membrana epirretiniana, glaucoma secundario y raramente ptisis bulbi(7,13,14), situaciones que hacen que el paciente portador de las mismas se vea incapacitado -

para desenvolverse en su medio ambiente.

En 1964 Kimura y Hogan describieron una clasificación tomando en cuenta la severidad de la enfermedad (ligera, moderada ó severa) de acuerdo a la cantidad de células vítreas. La cantidad de células vítreas se juzgan con la lampara de hendidura y si es intenso el estado inflamatorio se puede ver con el oftalmoscopio indirecto como un indicador de la severidad de la enfermedad porque clinicamente es el más relevante indicador de la severidad de ésta. Las tres categorías de severidad son definidas así: (8,9).

1. LIGERA = 1+opacidades vítreas. (con fondo fácilmente visible)
2. MODERADA = 2+opacidades vítreas. (con fondo difícil de ver).
3. SEVERA = 3+opacidades vítreas. (sin fondo visible en detalle).
= 4+opacidades vítreas (" " " " ").

Smith y Col en 1972 clasificaron la enfermedad en 3 tipos de acuerdo al curso clínico de la enfermedad: (9)

TIPO I: Este curso es el más benigno y con frecuencia se autolimita.

TIPO II: Está caracterizado por un curso prolongado y larvado de la enfermedad, sin ninguna exacerbación de síntomas o signos inflamatorios.

TIPO III: Enfermedad de curso crónico con una o más exacerbaciones de los síntomas y signos.

El pronóstico visual está relacionado con la severidad más que con la duración de la enfermedad. (9).

Clasificación de Aaberg, Cesarz y Flickinger en 3 tipos de - -
acuerdo a su topografía y según la extensión de los daños infla-
matorios.(8).

TIPO I :La membrana inflamatoria periférica cubre la parte -
inferior de la pars plana y retina periférica aproxi-
madamente 90° con acúmulos de exudados focales en la
retina periférica y la pars plana.

TIPO II: La membrana inflamatoria periférica se extiende sobre
la parte inferior 180° o más con exudados focales en
la retina periférica y pars plana.

TIPO III: Es una extensión igual al tipo 2 pero teniendo vascu-
larización de la base del vítreo, extendiéndose desde
la pars plana y la retina periférica.

Se han usado varias formas de tratamiento. Algunos pacientes no
requieren ningún tratamiento específico más que observación - -
otros en los cuales se presenta disminución de la Agudeza visual
debido a la inflamación pueden responder a terapia con corticoides
topicos, transeptales u orales.(7). Sin embargo puede - - -
ser difícil controlar los episodios recurrentes de la inflama-
ción (tipo 3 de la clasificación de Smith yCo. en 1972) sola- -
mente con terapia con corticoesteroides. En un porcentaje menor
los casos de pars planitis llegan a ser tan severos (tipo 3 de
la clasificación de Kinura y Hogan en 1964) que se complican con
catarata subcapsular posterior densa, opacidad vítreo persis-
tente, hemorragia vítreo, neovascularización de pars plana a ni-
vel de la base del vítreo, desprendimiento de retina traccional

membrana epirretiniana que requieren manejo quirurgico - - -
(que es el objetivo de este trabajo).(2,7,11,13).

En el manejo quirúrgico de la pars planitis severa un gran número de reportes han demostrado los aspectos benéficos de la vitrectomía con lensectomía asociada con crioterapia de las áreas de neovascularización de la pars plana a nivel de la base del vítreo de encontrarse éstas.(tipo 3 de la clasificación de Aaberg y Col). (2,7,8,11,15).

La vitrectomía es un procedimiento de endocirugía ocular que consiste en la remoción del humor vítreo enfermo.

La lensectomía es un procedimiento de endocirugía ocular que consiste en la remoción del tejido cristalino con un vitreofago lo cual unicamente esta indicado en pacientes infantiles.

La vitrectomía con lensectomía ciertamente juega un papel significativo para aclarar el medio ocular, pero su indicación posiblemente sea remover en el vítreo detritos vítreos, las membranas epirretinianas y la catarata en sí, muchas veces se acompaña de la remoción parcial del tejido iridiano por la presencia de sinequias posteriores para poder ofrecer un eje visual más claro.(11).

Una de las complicaciones más frecuentes es el edema macular difuso persistente (por la criopexia a lo que se le une el efecto de la vitrectomía en los niños), refractario a tratamiento con corticoesteroides, se ha usado fotocoagulación en rejilla como un metodo efectivo de disminución del edema macular difuso y una mejoría de 2 o más líneas de vision (16).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿EXISTE MEJORIA DE LA AGUDEZA VISUAL EN LOS NIÑOS
QUE CURSAN CON PARS PLANITIS SEVERAS TRATADOS CON
VITRECTOMIA / LENSECTOMIA Y CRIOPEXIA ?.

HIPOTESIS

I.Ho. EL TRATAMIENTO CON VITRECTOMIA/LENSECTOMIA
Y CRIOPEXIA NO MODIFICA LA AGUDEZA VISUAL DE
LOS NIÑOS CON PARS PLANITIS SEVERA.

2.H1.EL TRATAMIENTO CON VITRECTOMIA/LENSECTOMIA
Y CRIOPEXIA MEJORAN LA AGUDEZA VISUAL DE
LOS NIÑOS CON PARS PLANITIS SEVERA.

MATERIAL Y METODO

RECURSOS HUMANOS:

CRITERIOS DE INCLUSION:

Todos aquellos niños que cursaran con pars planitis severa sin importar edad y sexo.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

No se incluyeron en este estudio niños que no fueron controlados en la consulta externa de retina como mínimo cuatro revisiones anuales y aquellos niños con - pars planitis severa que no requirieron el tratamiento con vitrectomía / lensectomía así como la criopexia.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Aquellos niños que no completaron los exámenes del protocolo de estudio, y que por diversas causas abandonarán los controles oftalmológicos postoperatorios.

RECURSOS MATERIALES:

Expedientes clínicos de 15 pacientes portadores de pars planitis severa atendidos en la consulta externa de retina del Hospital Centro Medico la Raza IMSS.

Se utilizó equipo oftalmológico como: lámpara de hendidura proyector de optotipos, lente de tres espejos, oftalmoscopio indirecto, foroptero.

METODO:

El estudio se realizó con la revisión de los expedientes - clínicos en un periodo de 2 años (de diciembre 87 a diciembre 89) sin importar edad o sexo, que presentaran el cuadro - - clínico de pars planitis severa y llenando los datos de - - acuerdo al diseño de la sabana (:Se anexa sabana de recolección de datos).

INDICACIONES PARA LA CIRUGIA:

Aquellos pacientes que tuvieran una pobre respuesta a la terapéutica con corticoesteroides, que estuvieran condicionando una catarata subcapsular posterior densa, opacidad vítrea persistente, hemorragia vítrea ó neovascularización de la - - pars plana a nivel de la base del vítreo, desprendimiento de retina traccional, membrana epirretiniana, que hicieran necesario el tratamiento quirúrgico. Así mismo una vez establecido lo anterior se tomarón en cuenta los siguientes parámetros

a) Agudeza visual de PPL a 20/100 para vitrectomía con lensectomía.

b) El hallazgo de neovascularización de la pars plana a nivel de la base del vítreo para la criopexia.

c) Estudio ecosonográfico previo.

d) Ausencia de inflamación ocular activa por lo menos en un mes previo a la cirugía.

e) La autorización de los familiares del paciente para llevar a cabo el procedimiento.

EXAMENES DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO:

En todos los casos se llevo a cabo un registro cuidadoso de la edad de los pacientes a su ingreso, sexo, sintomatología y signología que presentaban en ese momento.

Para su estudio cuidadoso se sometieron a estudio protocolizado de exámenes de laboratorio y gabinete en busca de su etiología consistentes en;

EXAMENES DE LABORATORIO:

Exudado faringeo.

Baciloscopia en esputo.

coproparasitoscopia en serie.

reacciones febriles.

pruebas de funcionamiento hepatico.

reaccion inmunologica al toxoplasma.

anticuerpos antinucleares y anti-DNA.

titulación de inmunoglobulinas A.G.M.

Exámenes de Walei-Rose.

Busqueda de células sanguíneas L.E.

Antiestreptolisinas.

Proteína C reactiva.

Factor reumatoide.

Complemento hemolitico C3,C4.CH50.

HLA B-27.

VDRL,PPD.

Prueba para citomegalovirus.

Pruebas cutaneas de sensibilidad a antigenos ambientales.

(18,19).

ESTUDIOS DE GABINETE:

Fronto placa (Caldwell).

Tele de torax.

A/P y Lat de columna vertebral.

Fluorangiografía(FAR) preoperatoria y postoperatoria.

Rastreo con Galic 67 para descartar Sarcoidosis.

(Medicina Nuclear.) (20,21).

Se solicito apoyo a diferentes servicios como pediatria, infectopediatria, reumatologia Medicina nuclear, Alergologia manejando de esta forma a nuestros pacientes en forma interdisciplinaria.

DISEÑO DE INVESTIGACION:

Encuesta retrospectiva descriptiva.

(Retrospectivo,observacional,descriptiva,transversal).

CRONOGRAMA:

1)CONTROL CLINICO: Diciembre de 1989 a Diciembre de 1990.

2)ELABORACION DEL PROYECTO: Diciembre a Marzo de 1989.

3)CAPTACION DE DATOS: Diciembre 1989.

4)ANALISIS DE RESULTADOS: La 1a.Quincena de Enero 1990.

5)PRESENTACION DEL PROYECTO AL CENTRO DE ENSEÑANZA: 2a. quincena de Enero 1990.

6)IMPRESION DE TESIS: Febrero 1990.

METODO ESTADISTICO:

Los datos obtenidos se presentaran en frecuencia y porcentaje por presentacion grafica en barras.

Se utilizara la estadistica de la T de Student para muestras pequeñas.

CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL ESTUDIO:

La información solo será utilizada para fines de este trabajo y se guardara en anonimato de los pacientes - observados. Se recabaran todas las autorizaciones - - necesarias para el uso del material clinico.

RESULTADOS:

Se estudiaron 20 ojos de 15 pacientes, con una distribución por sexo de:

9 pacientes masculinos (60%), 6 pacientes femeninos (40%).

(GRAFICA 1).

Con edades comprendidas entre 4 y 15 años, y la edad más frecuente fue de 8 años (20%), con una media de 9 años.

(GRAFICA 2).

La evolución de su enfermedad variaba de 1 a 6 años con una media de 3.4 (\pm 1.59) (GRAFICA 10).

La sintomatología al inicio del estudio por orden de frecuencia fue: (GRAFICA 3).

1) DISMINUCION DE LA A.V. EN	12 pacientes	(80%).
2) FOTOFOBIA EN	9 pacientes	(60%).
3) LAGRIMEO EN	4 pacientes	(26.6%).
4) OJO ROJO EN	6 pacientes	(40%).
5) DOLOR OCULAR EN	3 pacientes	(20%).
6) ERITROPSIAS EN	3 pacientes	(20%).
7) EXODESVIACION EN	1 paciente	(6.6%).

El síntoma más importante fue la disminución de la Agudeza Visual (debidas a células en el vítreo o si la macula se afecta por edema macular cistoideo). y es el mejor indicador de la actividad inflamatoria.

La agudeza visual a su ingreso se situó principalmente entre cuenta dedos y 20/60, (GRAFICA 10) una vez realizado el diagnóstico clínico de Pars Planitis la terapéutica de inicio en todos los pacientes fue de esteroides por varias

vias:Sistemicos, topicos y transeptales.

Sistemicos:Prednisona tab (1mgr x Kg xDia.)

Topicos:Prednisolona col oft 5mgrs/ml. 1gota cada 6 hrs.

Transeptal "Depomedrol" (Acetato de Metilprednisolona 40mgrs)

20mgrs cada 15 dias dependiendo de la evolucion
un promedio aproximado de 2 nesas el cual se - -
presenró remision del cuadro inflamatorio. - -

Se inicio el retiro de los mismos con esquemas de reduccion.
En los pacientes que debido a su cronicidad de la enfermedad
y a los frecuentes periodos de exacerbaciones de la misma - -
presentarón las siguientes complicaciones que por su grave-
dad y la importante disminuci6n de la Agudeza visual(menos -
de 20/100) constituyeron la indicaci6n para el tratamiento -
quirúrgico en orden de frecuencia son las siguientes: - - -
(GRAFICA 4).

1)Organizaci6n vítrea persistente	3 ojos	(13%).
2)Opacificaci6n cristaliniiana total	9 ojos	(39%).
3)Hemorragia vítrea	7 ojos	(30%).
4)Desprendimiento Retina Traccional	2 ojos	(9%).
5)Membrana epirretiniana	2 ojos	(9%).

En el Grupo de Vitrectomía/lensectomía(11 ojos), En 5 pacien-
tes se encontró una membrana inflamatoria de mas de 180° y
neovasos de pars plana a nivel de la base del vítreo se apli-
có Crioterapia, en 2 pacientes se les realizó ademas membra-
nectomía , y en otros 2 pacientes se le realizó cirugía de
retina x el hallazgo de desprendimiento de retina localizado.
(GRAFICA 5).

en el grupo de pacientes en los cuales se les realizó - - -
vitrectomía/lensexectomía la agudeza visual previa a la cirugía
se situó entre 20/200 y cuenta dedos, siendo la capacidad - -
visual final lograda entre 20/60 a 20/40. (GRAFICA 5).

En el grupo de pacientes en los cuales solamente se les rea-
lizó crioterapia (9 ojos) el cristalino estaba transparente y
el único hallazgo fue la neovascularización de la pars plana
a nivel de la base del vítreo, en la mayoría de estos pacien-
tes la agudeza visual previa a la aplicación de crioterapia -
se situa entre 20/80 y 20/60, y la agudeza visual final alre-
dedor de 20/25. (GRAFICA 6).

El grado de mejoría alcanzado representado por el número de -
líneas de mejoría realizando una comparación entre los 2 gru-
pos fue de vitrectomía/lensexectomía con una media de 4.45 lí-
neas. (\pm 2.25 D.S.) y en relación a la crioterapia fue de una
media de 4.11 líneas con una media de 4.11 líneas (\pm 3.17 D.S.)
(GRAFICA 7 y 8).

La agudeza visual inicial estuvo en general entre PPL y 20/30
y la agudeza visual final variaron entre 20/200 a 20/20.

Todos los pacientes mejoraron en general su agudeza visual y
la estabilización de la inflamación, sin evidencia de progre-
sión de la enfermedad. (GRAFICA 9).

En general se presentó 8 ojos con edema macular cistoideo que
respondieron a tratamiento con corticoesteroides. En 3 ojos
hubó persistencia de edema macular cistoideo a pesar del tra-
tamiento médico (Esteroides por 6 meses), por lo que fueron -

candidatos a realizarseles fotocoagulación en rejilla - - -
previa flurangiografía , en todos hubo mejoría a la semana
y se suspendió los corticoesteroides (ojo derecho 20/100 a
20/60, ojo izquierdo 20/60 a 20/25, y en otro paciente el -
ojo derecho con lente de contacto de 20/200 a 20/40).

Se aplicó la fotocoagulación con rayo laser de Argon verde
recibieron una intensidad de 200mwatts , el tamaño del disparo
fue de 200 μ m, con una duración de 200 milisegundos de 75 a 80
disparos. (GRAFICA 10).

Dentro de las complicaciones desarrollaron 3 ojos glaucoma se-
cundario a esteroides los cuales fueron tratados con cirugía -
filtrante respondiendo bien a este tipo de tratamiento.

(GRAFICA 10).

Para un estudio cuidadoso de estos pacientes se sometió a un -
estudio protocolizado de exámenes de laboratorio y gabinete en
busca de su etiología y se solicitó apoyo a diferentes servi-
cios como Infectología (en donde se descartó enfermedades in-
fecciosas como toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis, citomegalo
virus). Reumatológicas (en donde se descartó enfermedades de la
colagena como Artritis Reumatoide Juvenil y lupus Eritematoso
Sistémico y otras enfermedades autoinmunes). En Medicina Nu-
clear se realizó rastreo con Galio 67 a las 24hrs para descar-
tar Sarcoidosis . Todos los estudios a nivel de infectología,
reumatología y Medicina Nuclear fueron negativos.

En el Departamento de Alergología se le realizaron pruebas - -
de sensibilidad a antígenos ambientales para investigar meca-
nismos inmunológicos de tipo Antígeno-Anticuerpo a 9 niños los
resultados fueron: 7 de los 9 pacientes (77.7%), mostrarán prue

bas cutaneas positivas a los antigenos ambientales para pruebas de alergia (Polenes, Hongos, Dermatofogoides (es un acaro que es un animal que se encuentra en el polvo casero.)

Con el Metodo Estadistico de la T DE STUDENT para muestras pequeñas : teniendo un valor de Alfa=0.01 encontramos que $P=.000019609$ lo que es estadisticamente significativo.

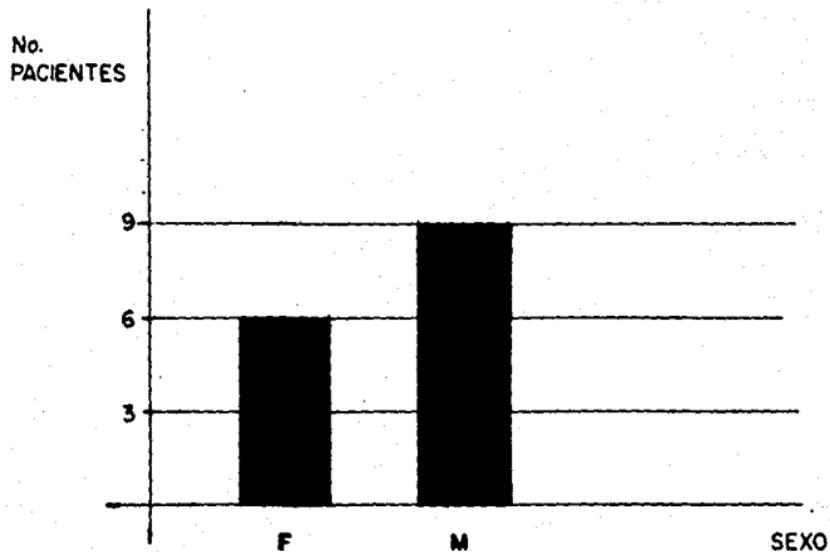
Con una Media en la Agudeza Visual inicial de .1625.

Con una Media en la Agudeza Visual final de .5400.

Con una D.S. : En la Agudeza visual Inicial de $\pm .144071$

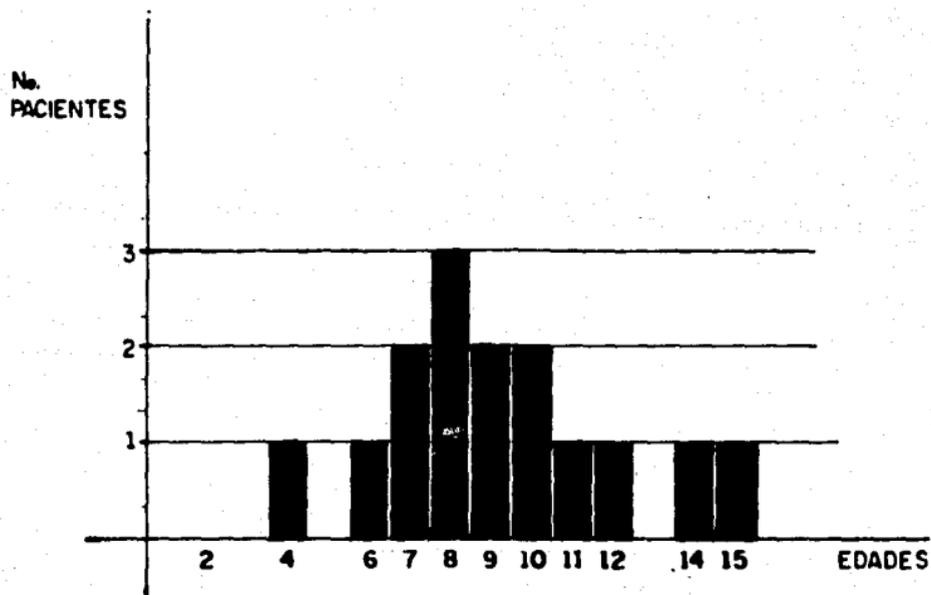
En la Agudeza visual Final de $\pm .314810$.

PARS PLANITIS SEVERA SEXO



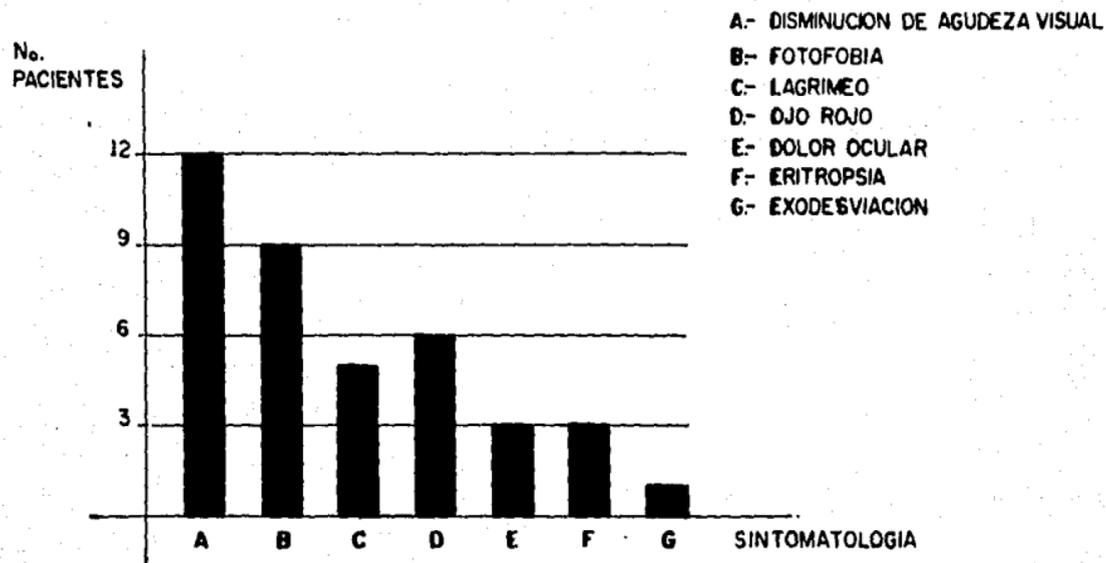
GRAFICA 1

PARS PLANITIS SEVERA EDAD



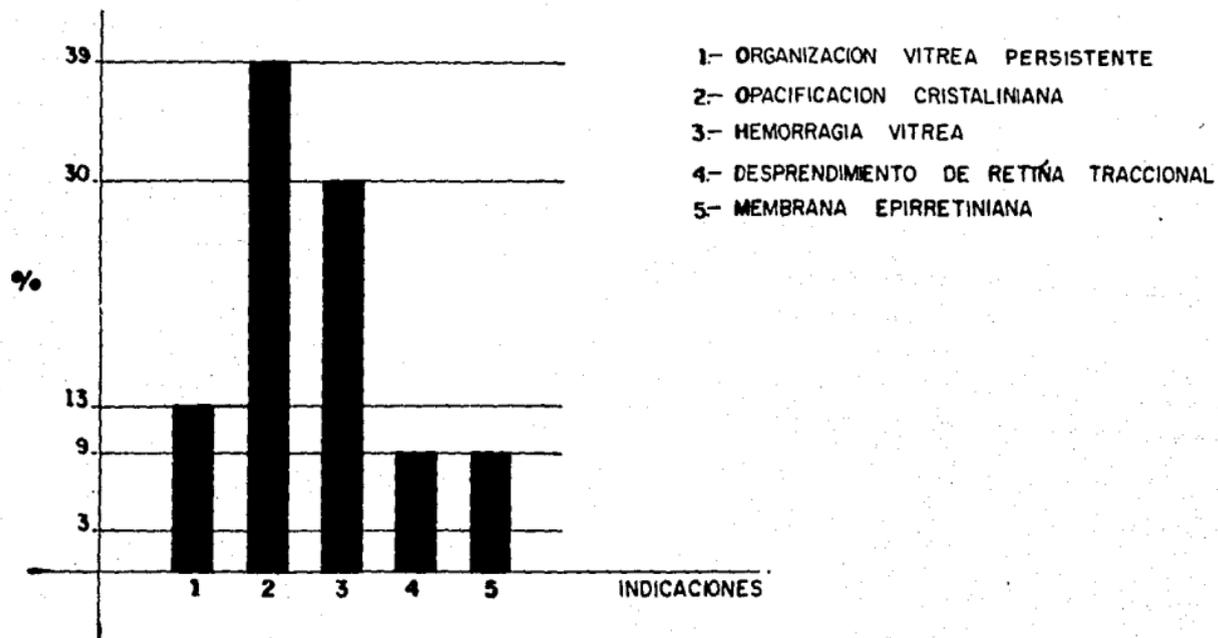
GRAFICA 2

PARS PLANITIS SEVERA SINTOMATOLOGIA



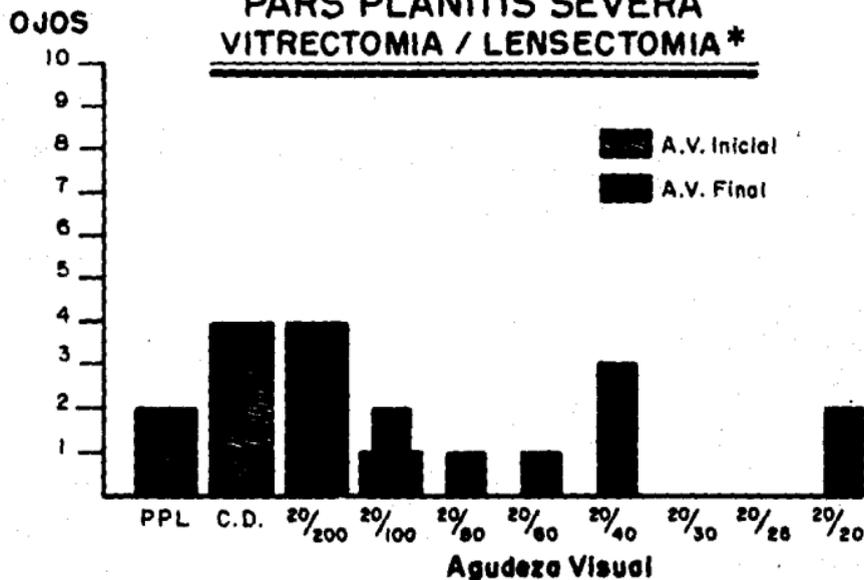
GRAFICA 3

INDICACIONES EN LA VITRECTOMIA / LENSECTOMIA



GRAFICA 4

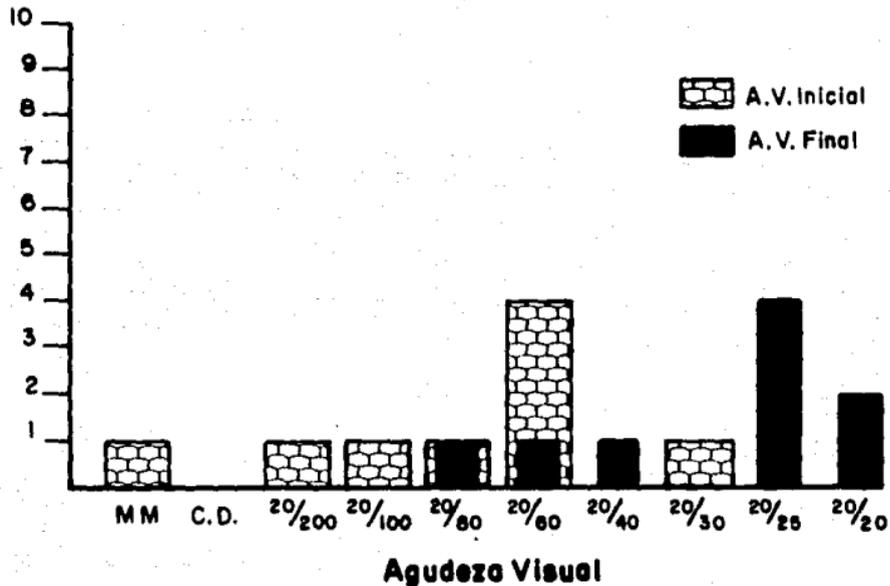
PARS PLANITIS SEVERA VITRECTOMIA / LENSECTOMIA *



- * Con aplicación de crioterapia en 5 pacientes.
- * 2 pacientes se realizó membranectomía.
- * 2 pacientes se realizó cirugía de retina.

PARS PLANITIS SEVERA CRIOTERAPIA

OJOS



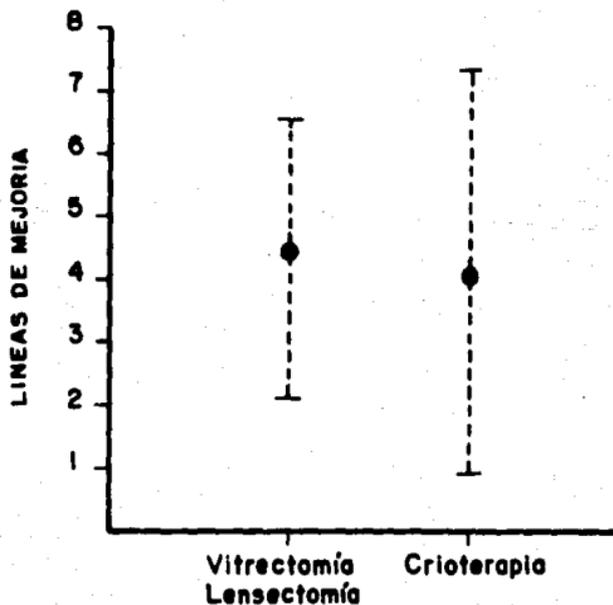
GRAFICA 6

EVOLUCION DE LA AGUDEZA VISUAL**N° de líneas de Mejoría**

	\bar{x}	D.S.
Vitrectomía / Lensectomía	4.45	± 2.25
Crioterapia	4.11	± 3.17

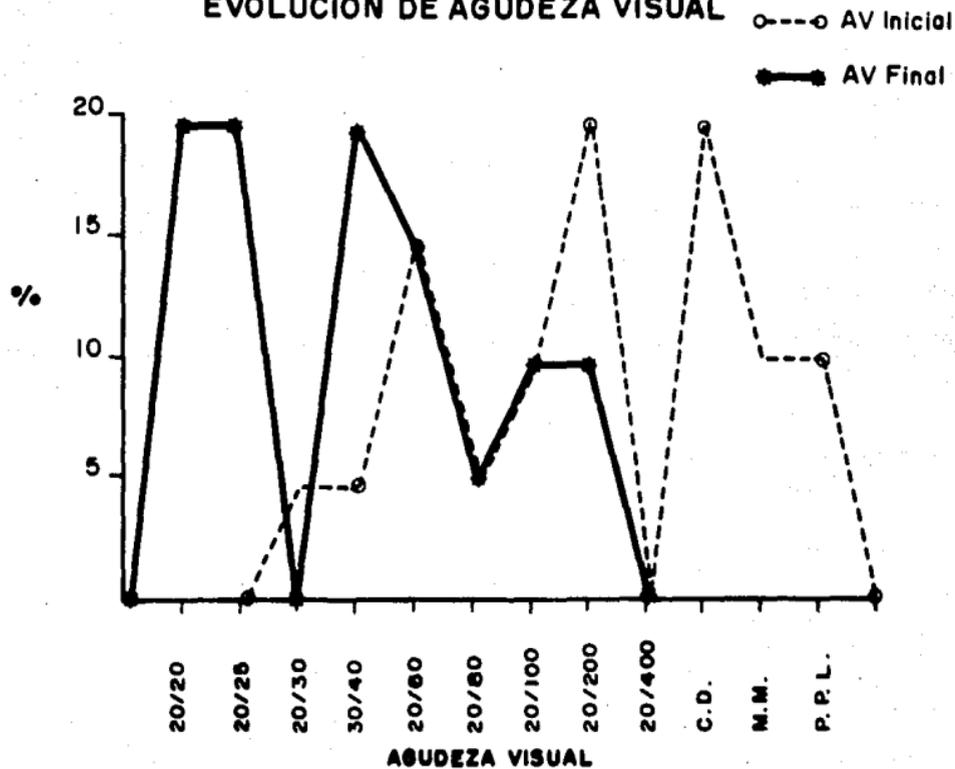
GRAFICA 7

PARS PLANITIS SEVERA
EVOLUCION DE AGUDEZA VISUAL
Nº de líneas de Mejoría



GRAFICA 8

PARS PLANITIS SEVERA
EVOLUCION DE AGUDEZA VISUAL



GRAFICA 9

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Caso No. Sex./Edad (años)	Ojo	Duración de la Ent. (años)	Agudeza Visual		Tratamiento previo		Hallazgos Peroperatorios Indicaciones de la cirugía		Procedimientos Quirúrgicos	Complicaciones Postoperatorias	Cirugía Subsecuente	E M C	Seguimiento (meses)
			Inicial	Final	Esteroides	Cirugía	NYBY	O I R A S					
1/F/7	OD	5	20/200	L.C. 20/100	SI	—	SI	Hemorragia vítrea	VPP LPP	Hemorragia vítrea	Criopea	SI	12
	OI		C.D.	L.C. 20/40			SI	Catarata	VPP LPP Criopea cirugía de retina	Hemorragia vítrea	Criopea	No	
2/F/14	OI	2	C.D.	L.C. 20/100	SI	—	No	Membrana Epipapilar	VPP + LPP Membranectomía	—	—	SI	12
3/M/12	OD	2	20/80	20/80	SI	—	SI	Hemorragia vítrea	Criopea	—	—	—	12
	OI		NI	20/20			SI	Hemorragia vítrea	Criopea	—	—	—	
4/M/7	OI	4	20/100	L.C. 20/20	SI	—	SI	Organización vítrea persistente catarata	VPP LPP Criopea Pupilo-plastia cirugía de retina	—	—	SI	12
5/M/4	OD	1	20/100	20/40	SI	—	SI	—	Criopea	—	—	SI*	12
	OI		20/100	20/25			SI	—	Criopea	—	—	SI*	
6/M/8	OD	5	20/200	L.C. 20/40	SI	—	SI	Organización vítrea	VPP LPP pupilo-plastia	—	—	—	12
7/M/6	OD	2	PFL	L.C. 20/200	SI	—	SI	Catarata	VPP LPP criopea	Hemorragia vítrea	—	—	
8/F/8	OI	2	20/200	L.C. 20/40	SI	—	SI	Hemorragia vítrea membrana epirretiniana	VPP LPP + membranectomía	—	—	—	12
9/M/6	OD	3	20/60	20/25	SI	—	SI	—	Criopea	—	—	—	12
	OI		20/60	20/35			SI	—	Criopea	—	—	SI	
10/F/11	OD	6	20/80	20/20	SI	Esclerectomía	SI	Hemorragia vítrea	Criopea	Hemorragia vítrea	Criopea	SI	12
	OI		20/400	20/25	SI	Esclerectomía	SI	Hemorragia vítrea	Criopea	Hemorragia vítrea	Criopea	SI	
11/F/9	OI	5	C.D.	L.C. 20/80	SI	—	SI	Catarata, organiza- ción vítrea	Pupilo-plastia VPP LPP criopea cirugía de retina	—	—	SI	12
12/M/10	OI	5	20/200	L.C. 20/20	SI	—	SI	Catarata + hemorragia vítrea	VPP LPP	—	—	—	12
13/M/8	OD	3	C.D.	L.C. 20/100	SI	—	—	Catarata + organiza- ción vítrea	Pupilo-plastia VPP LPP	—	Cirugía de estrabismo	SI	12
14/F/15	OD	5	PFL	L.C. 20/40	SI	Trabeculoc- tomía OD	SI	Catarata	Pupilo-plastia VPP LPP criopea	—	—	SI*	12
15/M/10	OI	2	20/40	20/40	SI	—	SI	Hemorragia vítrea	VPP LPP Criopea	—	—	—	12

NYBY = Neovascularización en la base del vítreo. EMC = Edema macular cistoideo. OD = ojo derecho. OI = ojo izquierdo. NI = movimientos de manos. C.D. = cuenta dedos, PFL = percepción y proyección de luz. VPP = vitrectomía "vis" para plano. LPP = lensectomía "vis" para plano. L.C. = lente de contacto.
*Se aplica fotocoagulación en rejilla paramacular para el tratamiento del EMC persistente.

CONCLUSIONES:

- 1) Las técnicas quirúrgicas actuales demuestran alta eficacia en nuestro lote de pacientes, ya que aunque se trataba de pacientes con Uveítis Intermedia severa, prácticamente - todos mejoraron su Agudeza Visual.
- 2) Podemos inferir que la carga inmunogenica puede estar localizada en el borde anterior de la base y corteza anterior del vítreo ya que al ser retirada ésta en la vitrectomía los cuadros inflamatorios disminuyeron o desaparecieron. Lo que nos lleva a pensar que la indicación de vitrectomía es válida, aunque el vítreo no este opaco en forma importante.
- 3) Se demuestra en esta tesis el papel benéfico que desempeña la criopexia sobre la neoformación vascular sobre la pars plana y retina periférica, ya que los neovasos que estan provocando hemorragias vítreas repetidas tienden a desaparecer en 1 mes despues de la primera aplicación de criopexia.
- 4) Es de gran utilidad el uso del laser de Argon (verde) en el edema macular cistoideo persistente y rebelde a tratamiento medico; ya que usando la tecnica de rejilla mejoraron su agudeza visual los 3 ojos que fueron sometidos a este tipo de tratamiento y esto fue corroborado con fluorangiografia previa al tratamiento y posterior a él.
- 5) En nuestra casuística no se demostró la presencia de Sarcoidosis como factor etiológico, contrario a otras comunicaciones que señalan una asociación muy importante entre Sarcoidosis y pars planitis severas.

CONCLUSIONES:

6) Como posible etiología lo único que se encontró en los pacientes fue sensibilidad a antígenos ambientales para pruebas de alergia (Polenes, Hongos, Dermatofogoides (es un acaro que es un animal que se encuentra en el polvo casero)).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Smith, E.R.: Pars planitis. En: Ryan S.J. (Eds) RETINA. St. Louis Mosby Co. 1989; pp 689-644.
- 2) Matínez-Castro, F., Manjarrez-Gómez, S., Quiroz-Reyes, M., Pars planitis. An Soc. Mex. Oftalmol. 1986; 60(3): 93-97.
- 3) Jabs, D.A.: Sarcoidosis. En: Ryan S.J. (Eds) RETINA. St. Louis Mosby Co. 1989; pp 687-695.
- 4) Henderly, D.E.M.D., Gestler, A.J.M.D., Smith, R.E.M.D., and Rao, N.A.M.D.: Changing patterns of Uveitis. 1987; 103: 131-136.
- 5) Henderly, D.E., Haymond, R.S., Rao, N.A., and Smith, R.E.: The significance of the pars plana exudate in pars planitis. Am. J. Ophthalmol. 1987; 103: 669-671.
- 6) Aaberg, T.M.: The enigma of pars planitis. Am. J. Ophthalmol. 1987; 103: 828-830.
- 7) Mieler, W.F., Will, B.R., Lewis, H., and Aaberg, T.M.: Vitrectomy in the management of peripheral uveitis. Ophthalmology 1988; 95: 859-864.
- 8) Aaberg, T.M., Cesarz, T.J. and Flickinger, R.R.: Treatment of peripheral uveitis by cryotherapy. Am J. Ophthalmol. 1973; 75: 685-688.
- 9) Smith, R.E., Godfrey, S.A., and Kimura, S.A.: Chronic Cyclitis. I. Course and visual prognosis. Trans Am. Acad. Ophthalmol-Otolaryngol 1973; 77: 760-768.

- 10) Devenyi, R.G., F.R.C.S.C., Mieler, W.F., Lawbrou, F.H., Will, B.R.
Aaberg T.M.: Cryopexy of the vitreous base in the management
of peripheral uveitis. Am.J. Ophthalmology. 1988;106:135-138.
- 11) Foster, C.S., M.D.: Vitrectomy in the management of Uveitis.
Ophthalmology (Guest editorial) 1988;95:1011-1012.
- 12) Khodadoust, A.A., Karmana, Y., Stoessel, K.M., and Puklin, J.E.:
Pars planitis and autoimmune endotheliopathy.
Am.J. Ophthalmology. 1986;102:633-639.
- 13) Giles, C.L.: Pediatric Intermediate Uveitis.
Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1989;26(3)
136-139.
- 14) Smith R.E.M.D., Nozik, R.A.M.D.: Pars planitis. Uveitis a clinical
approach to diagnosis and management. Baltimore. London.
Williams and Wilkins. 1989;147-150.
- 15) Diamond, J.G., Kaplan, H.J.: Lensectomy and vitrectomy for - -
complicated cataract secondary to Uveitis. ACH. Ophthalmol.
1978;96:1798-1804.
- 16) Mc Donald, H.R., Schatz Howard.: Grid Photocoagulation for - -
diffuse macular edema. Retina 1985;5(2):65-71.
- 17) Hirokawa, H., Takahashi, M., Trempe, C.L.: Vitreous changes
in peripheral uveitis. Arch. Ophthalmol. 1985;103:1704-1707.
- 18) Wetzling, R.P., Chan, C.C., Nussenblatt, R.B., Palestine, A.G.,
Mazur, D.O., Mittal, K.K.: Clinical and immunopathological
studies of pars planitis in a family. Br.J. Ophthalmol.
1988;72:(1):5-10.

19)Fujikawa,L.S.:Advances in immunology and Uveitis.

Ophthalmology. 1989;96:1115-1120.

20)Karma,A.,Poukkula,A.A., and Ruokonen.A.O.:Assement of activity of ocular sarcoidosis by gallium scanning.- -

Br. J. Ophthalmol. 1987;71:361-367.

21)Nasal,A.,Schleissner,L.A.,Mishkin,F.S.,and Lieberman.J: Angiotensin-I-converting enzyme and gallium scan in noninvasive evaluation of sarcoidosis. Ann Intern.Med. 1979;90: - -

328-331.