



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**Asociación para Evitar la Ceguera en México**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A  
PROGRESIÓN DE MEMBRANA CICLÍTICA EN  
PACIENTES CON PARS PLANITIS**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL:

GRADO DE ESPECIALISTA

EN:  
**OFTALMOLOGÍA**

PRESENTA:

**GOTTLINDA PAYÁN GONZÁLEZ**

LUZ ELENA CONCHA DEL RÍO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

1. INTRODUCCIÓN.....	3
<b>1.1 Definición, epidemiología y etiología de pars planitis.....</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Características clínicas de pars planitis .....</b>	<b>3</b>
<b>1.3 Complicaciones de pars planitis.....</b>	<b>4</b>
<b>1.4 Génesis y definición de la membrana ciclítica .....</b>	<b>5</b>
<b>1.5 Estudios de imagen en pars planitis.....</b>	<b>6</b>
<b>1.6 Diagnóstico de las membranas ciclíticas .....</b>	<b>6</b>
<b>1.7 Diagnóstico diferencial de pars planitis.....</b>	<b>7</b>
<b>1.8 Tratamiento de pars planitis.....</b>	<b>8</b>
<b>1.9 Pronóstico de pars planitis.....</b>	<b>9</b>
2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	10
<b>2.1 Objetivo Primario: .....</b>	<b>10</b>
<b>2.2 Objetivos Secundarios: .....</b>	<b>10</b>
3. HIPÓTESIS.....	11
<b>3.1 Hipótesis general.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2 Hipótesis específicas .....</b>	<b>11</b>
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
5. RESULTADOS.....	12
6. DISCUSIÓN.....	24
7. CONCLUSIONES.....	26
8. REFERENCIAS.....	27

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1 Definición, epidemiología y etiología de pars planitis

La pars planitis es definida por The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) como una uveítis intermedia, crónica e idiopática que involucra al vítreo anterior, cuerpo ciliar y retina periférica, asociada a la formación de bancos de nieve (snowbanks) y copos de nieve (snowballs) <sup>1,2,3</sup>.

Es de incidencia variable, reportándose de 1.4-2 casos por cada 100,000 habitantes<sup>2</sup>. Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes, correspondiendo del 5 al 26.7% de los casos de uveítis en niños, según diversas series <sup>2</sup>; Ozdal et al reportaron en su serie que la pars planitis fue la causa más frecuente de uveítis en niños, correspondiendo al 24% de todos los casos <sup>4</sup>. En un estudio de nuestro grupo (en vías de publicación), de 638 ingresos a la Clínica de Enfermedades Infecciosas e Infecciones Oculares, en un período de 1 año, 31 pacientes ingresaron con el diagnóstico de pars planitis.

La media de edad al diagnóstico es variable, con Rosenberg et al reportando una media de 6-10 años<sup>5</sup>, mientras que Nikkhan et al reportan media de 7.6 años<sup>6</sup>. En población mexicana, el grupo de Arellanes et al reportó que 85% de los pacientes con pars planitis tenían 14 años o menos, con una media de 6 años <sup>7</sup>.

El predominio masculino ha sido reportado por Arellanes et al (65.5%)<sup>7</sup>, Berker et al (59.3%)<sup>8</sup> y Nikkhan et al, encontrando un marcado predominio masculino, con proporción de 5:1<sup>6</sup>.

Es de presentación bilateral en el 75-84% de los casos, sin embargo, la intensidad de inflamación y los hallazgos pueden ser asimétricos<sup>7, 8</sup>.

Actualmente se desconoce su causa, no obstante los hallazgos clínicos e histopatológicos sugieren que la pars planitis es de etiología autoinmune, probablemente debida a reacción hacia un antígeno endógeno desconocido<sup>3,9</sup>. El estudio histopatológico se caracteriza por la presencia de infiltrado perivascular y vascular de predominio linfocítico, afectando principalmente el sistema venoso retiniano<sup>3,9</sup>. Los linfocitos que se han identificado con mayor frecuencia son Th, los cuales también están presentes en los bancos de nieve <sup>9</sup>.

Existen reportadas diferentes asociaciones genéticas, principalmente haplotipos HLA-DR2, DR15, B51 Y DRB1\*0802 <sup>7y10</sup>. El HLA-B51 se ha asociado con cuadros más severos en mujeres, mientras que DRB1\*0802 se relaciona con mayor severidad en hombres <sup>11</sup>.

### 1.2 Características clínicas de pars planitis

Los síntomas más frecuentes son miodesopsias y baja visual <sup>2,10, 12</sup>. Un estudio retrospectivo realizado en población mexicana, refiere que el síntoma más frecuente en nuestra población fue la disminución de la agudeza visual, en el 66.2% de los pacientes, con una media de mejor agudeza visual corregida de 20/50 al diagnóstico<sup>7</sup>. Otras series reportan mejor agudeza visual corregida inicial que va desde 20/25 a 20/40 en promedio<sup>8,12</sup>. Aunque no frecuente, la disminución de la agudeza visual puede ser grave, con Berker et al reportando mejor agudeza visual corregida de 20/200 o menor hasta en el 11.1% de los pacientes<sup>8</sup>.

Otros síntomas menos comunes son dolor ocular (6.5%), fotofobia (6.5%) y ojo rojo (4.3%)<sup>12</sup>.

En niños preverbales la enfermedad puede ser asintomática y corresponder a un hallazgo durante el examen ocular de rutina <sup>2, 7, 8</sup>. El diagnóstico incidental ocurre hasta en el 14.8% de los pacientes, según lo reportado por Berker et al<sup>8</sup>. La disminución de la agudeza visual en niños, ya sea por condensaciones vítreas o complicaciones de la enfermedad, como catarata o edema macular, pone en riesgo al infante de desarrollar ambliopía secundaria<sup>2y8</sup>.

Por otro lado, al examen de biomicroscopía podemos encontrar signos en segmento anterior y segmento posterior, siendo este último el más involucrado en el curso de la enfermedad. En cuanto

a los hallazgos en segmento anterior lo más frecuente es la presencia de celularidad, en 28.3-66.7% de los pacientes<sup>3,8,12</sup>.

De igual forma se ha reportado sinequias posteriores, sobre todo afectando el iris inferior, en el 45.4% de los casos, así como sinequias anteriores en 3.4% de los pacientes<sup>3,12</sup>. La endoteliopatía corneal periférica se ve en un 25-95% de los ojos<sup>3,7</sup>; se cree que es indicativo de una reacción de autoinmunidad y corresponde a edema corneal periférico acompañado de la presencia de depósitos retroqueráticos pequeños en grasa de carnero organizados linealmente entre el borde de la córnea edematizada y la córnea normal<sup>2,8</sup>.

En segmento posterior el hallazgo más frecuente es la vitritis, con series que reportan desde 89.1% a 99.7% de los casos<sup>7 y 12</sup>. En el 59% de los casos es leve-moderada, sin embargo, puede ser severa hasta en el 10% de los casos<sup>3,7</sup>. Otros hallazgos que se ven con frecuencia y son definitorios de pars planitis son los copos de nieve (snowballs) y los bancos de nieve (snowbanks). Los copos de nieve son agregados inflamatorios de color blanco-amarillo localizados en vítreo periférico, móviles, típicamente inferiores, que no entran en contacto con la retina<sup>2,3</sup>. Los bancos de nieves corresponden a exudados de la pars plana, usualmente localizados en cuadrantes inferiores<sup>2</sup>. Los copos de nieve son más frecuentes, presentándose en el 97-99% de los ojos según la serie, en comparación con los bancos de nieve que se presentan en el 60-67% de los casos<sup>3 y 12</sup>. Otro hallazgo común es vasculitis, con afección principalmente de vénulas periféricas<sup>3</sup>. Puede presentarse hasta en el 32-90% de los ojos<sup>3,12</sup>. Se ha observado afección de nervio óptico en el 70% de los casos en donde se realiza angiografía con fluoresceína, observando clínicamente como hiperemia del nervio óptico<sup>3</sup>.

### **1.3 Complicaciones de pars planitis**

Las complicaciones de pars planitis se numeran en la tabla 1.1. Su aparición se relaciona al retraso en el diagnóstico, edad temprana del paciente y cronicidad de la inflamación<sup>2</sup>.

En cuanto a frecuencia, la mayoría de las series concuerdan con que la catarata y el edema macular quístico son las complicaciones más comunes en pacientes con pars planitis, encontrando catarata en el 25-47% de los ojos<sup>2</sup> y edema macular en 22.2-63% de los casos<sup>7,8</sup>. El desarrollo de catarata ocurre en promedio después de 9.8 años posteriores al inicio de los síntomas, siendo más frecuente la presentación subcapsular posterior. No está definido si esta complicación es secundaria a la inflamación ocular o al tratamiento de la enfermedad<sup>12</sup>. En contraste, el edema macular quístico aparece en promedio después de 5.7 años desde el inicio de los síntomas<sup>12</sup>. Se puede presentar tanto en presencia de actividad de la enfermedad, como en seguimiento a largo plazo<sup>2,3,8</sup>. Ambas complicaciones antes descritas son las mayor impacto sobre la capacidad visual según un estudio retrospectivo realizado por Sancho et al.<sup>30</sup>.

Por otro lado, Donaldson et al reportaron en su serie que la membrana epiretiniana fue la complicación más frecuente, apareciendo en el 44.4% de los pacientes, después de 8.1 años promedio desde el inicio de los síntomas<sup>12</sup>. La membrana epiretiniana puede acompañar al edema macular quístico<sup>8</sup>.

La pars planitis es la causa número uno de hemorragia vítrea en niños; su presencia está asociada a la neovascularización del disco óptico y la retina periférica, así como a la presencia de membrana ciclítica. Lauer et al observó hemorragia vítrea en el 28% de los niños y 6% de los adultos<sup>13</sup>, mientras que Berker et al la reportan en el 3.5% de los ojos<sup>8</sup>.

Puede aparecer desprendimiento de retina de cualquier tipo, ya sea traccional, regmatógeno o exudativo, reportado en el 10-11.1% de los casos<sup>3,8</sup>.

Una complicación que es casi exclusiva en los niños es la retinosquisis inferior periférica, que se presenta hasta en el 13.3% de los casos <sup>12</sup>. La queratopatía en banda también es mucho más frecuente en niños, reportándose en hasta el 40 a 45% de los ojos afectados <sup>2,3,7</sup>.

El glaucoma es una complicación rara, observada en 6-8% de los pacientes <sup>3,6</sup>. Requiere cirugía filtrante en el 50% de estos <sup>2</sup>.

Aunque es frecuente encontrar edema de papila como signo común, la atrofia de papila secundaria a edema es poco usual <sup>2</sup>.

Tabla 1.1 Complicaciones de pars planitis <sup>2,8</sup>	
Complicaciones más frecuentes	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catarata</li> <li>• Edema macular quístico</li> <li>• Opacidades vítreas</li> <li>• Edema de nervio óptico</li> </ul>	
Menos frecuentes	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Queratopatía en banda</li> <li>• Ambliopía</li> <li>• Membrana epiretiniana</li> <li>• Neovascularización</li> <li>• HV</li> <li>• Desprendimiento de retina</li> <li>• Retinosquisis</li> <li>• Membranas ciclíticas</li> <li>• Ambliopía</li> </ul>	

#### 1.4 Génesis y definición de la membrana ciclítica

Las membranas ciclíticas fueron descritas por primera vez en 1892 por Fuchs, quien las definió como tejido fibroso que provenía de la superficie del cuerpo ciliar<sup>3</sup>. Actualmente se definen como una proliferación fibrovascular que puede extenderse hacia anterior, pudiendo adherirse a la cápsula anterior o posterior del cristalino, o hacia posterior, hacia la retina<sup>3</sup>. La contracción de la membrana puede llevar a diferentes complicaciones dependientes del sitio de unión de la misma, pudiendo causar desprendimiento de cuerpo ciliar, con posterior hipotonía, edema macular y ptisis o desprendimiento de retina periférica <sup>22,23</sup>. Por ello su presencia puede empeorar el pronóstico visual de los pacientes con pars planitis<sup>22</sup>. Se calcula que aparece hasta en el 15.3% de los pacientes, mediante exploración clínica<sup>7</sup>.

Según Lamb, las membranas ciclíticas se forman a partir de migración de los macrófagos a través del epitelio ciliar, los cuales posteriormente se diferencian en fibroblastos u otras células de tejido conectivo<sup>24,23</sup>. Otras teorías mencionan que los productos de degradación de los macrófagos son los responsables de la estimulación de proliferación de fibroblastos. Característicamente ninguna capa del cuerpo ciliar o de la retina participa en la formación de las membranas<sup>24</sup>.

Por otro lado, un estudio de inmunohistoquímica y microscopía electrónica realizado por Chi-Chao et al, en un espécimen ocular de paciente con pars planitis, reveló que las células predominantes de las membranas eran células gliales, acompañado de componente extracelular formado por elementos de la membrana basal, principalmente colágeno tipo IV; los fibroblastos en este caso no fueron un componente principal<sup>25</sup>. Actualmente se ha concluido que la membrana ciclítica, además de tejido fibroso, pueden contener elementos del epitelio ciliar pigmentado y no pigmentado, elementos gliales, miofibroblastos y tejido neovascular<sup>23,25</sup>.

En un estudio realizado por el presente grupo de investigación no encontró correlación entre edad y/o género del paciente con la aparición de las membranas ciclíticas. Tampoco hubo correlación entre su desarrollo y el tratamiento recibido<sup>22</sup>.

Lo más frecuente es que la membrana se extienda en un cuadrante (45.68% de los casos), seguido por extensión de dos cuadrantes (37.03%)<sup>22</sup>. En cuanto a la dirección de las membranas, el 18.52% de ellas se dirigen hacia la cápsula posterior del cristalino y 14.81% hacia retina periférica. Del total de pacientes con membrana ciclítica, el 12.3% presentaron desprendimiento de cuerpo ciliar y 9.88% tracción retiniana. Sin embargo, ningún ojo presentó hipotonía, desarrolló ptisis o requirió tratamiento quirúrgico para la liberación de las tracciones<sup>22</sup>.

### **1.5 Estudios de imagen en pars planitis**

El diagnóstico de pars planitis en la mayoría de los casos es clínico, sin embargo, si durante la exploración no hay adecuada visualización de cuerpo ciliar o retina la enfermedad puede ser subdiagnosticada<sup>2</sup>.

Los estudios de imagen disponibles en el campo de la oftalmología son auxiliares para evaluación de segmento posterior en caso de opacidad de medios y la documentación de ciertas complicaciones.

La angiografía con fluoresceína (FAG) nos permite documentar la inflamación vascular retiniana y hacer diagnóstico de edema macular quístico. De igual forma permite el seguimiento después de tratamiento de estas dos complicaciones<sup>2,8</sup>. Los hallazgos de FAG más comunes en pars planitis en presencia de inflamación son hiperfluorescencia de nervio óptico, hiperfluorescencia en área macular debido a fuga (denominado patrón petaloide) e hiperfluorescencia en vasos retinianos por fuga (patrón en helecho y tinción parietal)<sup>2,8</sup>.

El edema macular se diagnostica gracias a tomografía de coherencia óptica macular (OCT macular), la cual permite el seguimiento y valoración de secuelas, como membrana epiretiniana, agujero macular y atrofia macular<sup>2,3,8</sup>.

El inconveniente de las técnicas de imagen antes mencionadas es que no proveen adecuada información de segmento posterior en presencia de catarata y/o inflamación vítrea importante. En estos casos se hace uso de ecografía modo B, sobre todo para valoración de polo posterior, y ecografía de alta resolución (UBM) para valoración de cuerpo ciliar<sup>2</sup>. El UBM es de especial utilidad para detectar bancos de nieve, membranas ciclíticas, membranas vítreas y adhesiones vitreoretinianas<sup>3</sup>. En un estudio publicado por Doro et al se concluye que el uso de UBM es superior a la exploración clínica para obtener detalles en el área del ángulo iridocorneal, incluyendo el cuerpo ciliar<sup>14</sup>.

### **1.6 Diagnóstico de las membranas ciclíticas**

La visualización del cuerpo ciliar y pars plana es difícil en pacientes con pars planitis por una serie de cuestiones, que van desde opacidad de medios, ya sea por vitritis o catarata, o por pobre dilatación pupilar secundario a sinequias posteriores. Por ello para el diagnóstico de las membranas ciclíticas se suele utilizar estudios complementarios; la herramienta más útil para la adecuada visualización del cuerpo ciliar es el UBM<sup>23</sup>.

El UBM es un tipo de ecografía ocular, desarrollado por Pavlin, Michael y Foster<sup>25</sup>. Obtiene imágenes de alta resolución de la cámara anterior y estructuras relativamente más profundas, incluyendo el cuerpo ciliar, cristalino, zónula, retina periférica y cavidad vítrea anterior. Utiliza una frecuencia de 50 MHz, que logra una penetración de 5 mm de profundidad y una resolución espacial de aproximadamente 50µm. Permite secciones casi histológicas de los tejidos<sup>27</sup>.

El uso de UBM para el diagnóstico de uveítis intermedia fue descrito por primera vez en un reporte de caso por Garcia-Feijoo et al en 1996<sup>22,26</sup>. Los hallazgos de uveítis intermedia por UBM son condensaciones vítreas y membranas localizadas en pars plana y retina periférica<sup>22</sup>. Häring et al reportaron haber identificado signos de pars planitis en 34.6% de los ojos mediante UBM, los cuales no se reportaron por fundoscopia con indentación escleral<sup>22</sup>.

### 1.7 Diagnóstico diferencial de pars planitis

Ante la sospecha de pars planitis y antes de iniciar tratamiento, siempre es necesario descartar causas de uveítis intermedia, principalmente infecciosas<sup>2</sup>. Para ello es importante realizar estudios que descarten los principales diagnósticos diferenciales de pars planitis; algunos diagnósticos diferenciales se enlistan en la tabla 2.1.

En general es adecuado solicitar tele de tórax, prueba cutánea de tuberculosis (PPD), resonancia magnética cerebral, niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA) y pruebas serológicas de diversos patógenos según la sospecha clínica<sup>2</sup>.

En caso de que el paciente presente datos inflamatorios de cámara anterior se debe diferenciar pars planitis con uveítis anterior asociada a artritis idiopática juvenil. Las complicaciones de pars planitis, como la queratopatía en banda, las sinequias posteriores y la catarata pueden llevar a la mala visualización de segmento posterior y a un diagnóstico erróneo de uveítis anterior crónica<sup>2</sup>.

Otra entidad a considerar como diagnóstico diferencial es la sarcoidosis, la cual se presenta como uveítis anterior crónica granulomatosa, con la presencia de depósitos retroqueráticos en grasa de carnero, sinequias posteriores y nódulos del iris. Los niños con sarcoidosis usualmente no tienen compromiso pulmonar; la elevación de los niveles de ECA es sugerente de sarcoidosis, sin embargo, el diagnóstico requiere de estudio histopatológico<sup>2,3</sup>.

La esclerosis múltiple se puede presentar asociada a uveítis intermedia; esta entidad es rara en niños, y es importante mencionar que los pacientes con pars planitis diagnosticada en la infancia pueden desarrollar esclerosis múltiple en la adolescencia o adultez<sup>2,13</sup>. En caso de esclerosis múltiple el cuadro de uveítis intermedia estará asociado a otros síntomas neurológicos. El diagnóstico de esclerosis múltiple se hace con estudios de imagen cerebral, preferentemente resonancia magnética<sup>2</sup>.

En caso de que el paciente se presente con afección unilateral, se debe descartar toxocariasis ocular o retinocoroiditis por toxoplasma<sup>2,3</sup>. El granuloma periférico por *Toxocara canis* o *Toxocara cati* puede ser difícil de diferenciar de los bancos de nieve<sup>2</sup>. Para Arellanes et. al, la toxocariasis ocular es el diagnóstico diferencial a considerar en la mayoría de los casos cuando existe afección unilateral<sup>3</sup>. Clínicamente la toxocariasis ocular se presenta con inflamación ocular leve, unilateral y crónica, asociado a granuloma periférico y bandas vítreas, las cuales se extienden a polo posterior y pueden causar desprendimiento de retina traccional. No suele haber hallazgos sistémicos. El diagnóstico se puede hacer con pruebas serológicas de antígeno de *Toxocara*<sup>3</sup>.

La retinocoroiditis por toxoplasma se presenta como lesiones redondas u ovals, blanco-amarillentas, adyacente a una cicatriz pigmentada o lesiones satélites; típicamente unilateral. Las lesiones en la mayoría de los casos se localizan en polo posterior pero se han descritos casos de lesiones en retina periférica que pueden simular bancos de nieve<sup>3,15</sup>. Las lesiones activas pueden causar inflamación vítrea severa, impidiendo la valoración de polo posterior en búsqueda de la lesión característica<sup>3</sup>.

En caso de afección unilateral, es de igual importancia considerar la presencia de cuerpo extraño intraocular, puesto que es posible que exista formación de membranas fibrogliales sobre este, imposibilitando su visualización y simulando pars planitis<sup>3</sup>.



En niños el retinoblastoma puede presentarse con reacción celular en cámara anterior y depósitos blanquecinos en vítreo<sup>2</sup>.

Otro diagnóstico diferencial es la uveítis de por enfermedad de Behçet, en donde existe historia de cuadros de inflamación ocular recurrente caracterizados por precipitados periféricos de color aperlado, pequeños, uniformes e inmóviles, localizados en la superficie de la retina <sup>2</sup>.

Tabla 2.1 Diagnóstico diferencial de pars planitis 2,3.

- Esclerosis múltiple
- Sarcoidosis ocular
- Tuberculosis ocular
- Toxocariasis ocular
- Retinocoroiditis por toxoplasma
- Retinoblastoma
- Uveítis de Behçet
- Uveítis de Fuchs
- Cuerpo extraño intraocular

### 1.8 Tratamiento de pars planitis

La mayoría de las series recomiendan un tratamiento temprano y agresivo, tanto a corto como largo plazo.

El abordaje terapéutico actual se hace de formas escalonada, pasando al siguiente nivel dependiendo de la respuesta terapéutica. El primer escalón lo ocupan los corticoesteroides perioculares, siendo benéficos en casos de afección unilateral o asimétrica y cuando exista edema macular cistoide<sup>2</sup>. La dosis recomendada es de 40 mg de acetónido de triamcinolona transeptal; se recomienda aplicar 3 inyecciones en un periodo de 2-3 semanas y esperar un periodo de 6-8 semanas desde primera aplicación antes de considerar que la terapia fue inefectiva<sup>2,3,16</sup>.

Los corticoesteroides tópicos solo se usan en caso de inflamación de segmento anterior; son inefectivos para el tratamiento de uveítis intermedia, especialmente en casos fúquicos<sup>3</sup>.

El siguiente peldaño son los corticoesteroides sistémicos, recomendados en pacientes con enfermedad bilateral, inflamación ocular severa o enfermedad unilateral que no responde a tratamiento con corticoesteroides perioculares<sup>2,3</sup>. Hasta el 68% de los pacientes requerirán corticoesteroide sistémico en algún momento de su enfermedad<sup>7</sup>. La dosis recomendada es de 1-1.5 mg/kg/día de prednisona, por 2-3 semanas, con dosis reducción según la respuesta clínica a tratamiento<sup>3</sup>. En caso de ser necesario una respuesta rápida y potente es recomendable el uso de metilprednisolona a dosis de 1 gr/día adultos y 30 mg/kg/día a los niños<sup>2</sup>. El principal inconveniente del uso de corticoesteroides sistémicos radica en sus efectos adversos, que además son más severos en niños que no han completado su crecimiento<sup>3</sup>.

La tercera opción son los inmunosupresores, los cuales se recomiendan como ahorradores de corticoesteroides <sup>2,3</sup>. Hasta el 15% al 21% de los pacientes requerirán del uso de inmunosupresores<sup>3,7</sup>. Los inmunosupresores más utilizados en pars planitis son el metrotexate, ácido micofenólico, azatioprina y ciclosporina; solos o en combinación. El metrotexate es el más usado, con adecuada tolerancia y seguridad<sup>2</sup>. Reportes afirman que tiene un porcentaje de control la enfermedad de hasta el 76% de los casos<sup>17</sup>.

Es importante recordar que estos medicamentos tardan de 4-8 semanas para el inicio de sus efectos, por lo que inicialmente es necesario combinarlos con corticoesteroides sistémicos para permitir el

inicio de la acción inmunomoduladora<sup>2</sup>. Dentro de este grupo de fármacos encontramos a los anticuerpos monoclonales, principalmente los Anti-TNF alfa. Tanto infliximab, como adalimumab han demostrado ser efectivos en el tratamiento de pars planitis, observando mejor respuesta con adalimumab<sup>18,19</sup>. Al usar anti-TNF-alfa se debe haber descartado esclerosis múltiple y tuberculosis, puesto que estos fármacos pueden potencializar la enfermedad desmielinizante e infecciones sistémicas<sup>2</sup>.

El último escalón lo ocupa la vitrectomía vía pars plana (VPP); el procedimiento es particularmente útil en pacientes con condensación vítrea, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y membrana epiretiniana que genere tracción retiniana<sup>2,3</sup>. Además ha demostrado ser efectiva en pacientes con inflamación activa y edema macular refractario a tratamiento<sup>20</sup>.

### 1.9 Pronóstico de pars planitis

El curso de la enfermedad suele ser crónico, con periodos de actividad y remisión. No es raro que la actividad de la enfermedad dure hasta 15-20 años<sup>3</sup>.

El pronóstico visual depende de la severidad de la inflamación vítrea, la duración de la enfermedad y retraso en el diagnóstico<sup>2,3</sup>. Hay reportes que han relacionado la edad del paciente con la severidad del cuadro; Kalinina et al reportaron que los niños menores de 7 años al diagnóstico tenían peor pronóstico visual comparado con niños mayores<sup>22</sup>, mientras que Nikkahah et al reportan que el inicio de la enfermedad en mayores de 5 años y mujeres eran factores de buen pronóstico<sup>6</sup>.

La presencia o ausencia de complicaciones maculares es el factor pronóstico visual de mayor importancia<sup>3</sup>. Por su parte, los pacientes con inflamación severa tienen mayor riesgo de desarrollar edema macular<sup>2</sup>. Los factores de mal pronóstico, que confieren una mala agudeza visual final se enlistan en la Tabla 3.1. En cuando a la mejor agudeza visual corregida final, esta varía en un rango medio de 20/30 a 20/40<sup>7</sup>.

Tabla 3.1: Factores de mal pronóstico visual en pacientes con pars planitis <sup>2,3</sup> .
<ul style="list-style-type: none"><li>• Edad temprana de diagnóstico</li><li>• Bancos de nieve</li><li>• Género masculino</li><li>• Duración de la uveítis más de 3 años</li><li>• Células en cámara anterior</li><li>• Haze vítreo marcado</li><li>• Edema macular</li></ul>

## **2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

### **2.1 Objetivo Primario:**

Describir la progresión de las membranas ciclíticas en pacientes con pars planitis.

### **2.2 Objetivos Secundarios:**

- Determinar la frecuencia de membrana ciclítica por ultrabiomicroscopia (UBM).
- Determinar la frecuencia de membrana ciclítica por exploración clínica.
- Conocer el porcentaje de pacientes con pars planitis que al diagnóstico ya presentan membranas ciclíticas.
- Conocer el porcentaje de pacientes con pars planitis que durante evolución de la enfermedad desarrollan membranas ciclíticas.
- Determinar si la membrana ciclítica se presenta con más frecuencia en algún género.
- Determinar si la membrana ciclítica se presenta con más frecuencia en algún grupo etario.
- Conocer el grado de inflamación en cámara anterior de los ojos que desarrollan membranas ciclíticas como complicación de pars planitis.
- Conocer el grado de inflamación en vítreo en los ojos con membranas ciclíticas.
- Identificar si hay diferencia entre el grado de inflamación por angiografía con fluoresceína en los pacientes que desarrollan membranas ciclíticas y los pacientes que no las desarrollan.
- Conocer el porcentaje de pacientes con membrana ciclítica que cursan con desprendimiento de retina.
- Conocer el porcentaje de pacientes con membrana ciclítica que cursan con desprendimiento de cuerpo ciliar y/o hipotonía.
- Conocer el porcentaje de pacientes con membrana ciclítica que cursan con endoteliopatía corneal periférica.
- Conocer el porcentaje de pacientes con membrana ciclítica que cursan con queratopatía en banda.
- Conocer el porcentaje de pacientes con membrana ciclítica que cursan con complicaciones de pars planitis (edema macular quístico, catarata, membrana epiretiniana, hemorragia vítrea) durante la evolución de la enfermedad.

### **3. HIPÓTESIS**

#### **3.1 Hipótesis general**

En el 20% de los pacientes que persisten con inflamación en segmento anterior, segmento posterior y por angiografía con fluoresceína a un año de seguimiento habrá aparición o crecimiento longitudinal y circunferencial de la membrana ciclítica.

#### **3.2 Hipótesis específicas**

- El desarrollo de membrana ciclítica o su progresión en el tiempo de seguimiento será mayor en pacientes masculinos.
- El desarrollo de membrana ciclítica o su progresión en el tiempo de seguimiento será mayor en pacientes menores de 10 años.
- El 15% de los pacientes con pars planitis contarán con diagnóstico de membrana ciclítica mediante exploración clínica, durante el seguimiento.
- El desarrollo de membrana ciclítica o su progresión en el tiempo de seguimiento será mayor en pacientes con inflamación en cámara anterior >2 cruces.
- El desarrollo de membrana ciclítica o su progresión en el tiempo de seguimiento será mayor en pacientes con inflamación en vítreo >2 cruces.
- Los pacientes con desarrollo o crecimiento de membrana ciclítica tendrán inflamación activa en la angiografía con fluoresceína.
- Los pacientes con desarrollo o crecimiento de membrana ciclítica tendrán más complicaciones a largo plazo.
- Los pacientes que desarrollen membrana ciclítica, ya sea al diagnóstico o durante el seguimiento, tendrán una mejor agudeza visual corregida de 20/40 o peor.

#### **4. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio prospectivo desde noviembre de 2020 a mayo 2022, en la Clínica de Enfermedades Inflammatorias Oculares (CEIO), hospital "Luis Sánchez Bulnes", Asociación Para Evitar la Ceguera en México I.A.P. Incluyó a pacientes con diagnóstico de pars planitis según los criterios de la SUN, a los cuales se les realizó UBM al inicio del estudio, a los 6 meses y al año del estudio. Adicionalmente los pacientes se sometieron a revisión clínica y angiografía con fluoresceína.

El presente estudio fue realizado bajo los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de Ética y Bioética del hospital.

Para la realización del UBM se utilizó el equipo AVISO-S (Quantel Medical). El estudio fue valorados y realizado por un mismo ecografista entrenado.

En cada UBM se buscó la presencia de membrana ciclítica y en caso de estar presente, su extensión antero-posterior (extensión longitudinal), extensión en meridianos (extensión circunferencial), extensión hacia cápsula anterior o posterior del cristalino, así como extensión a retina o cuerpo ciliar, y la presencia de tracción retiniana y/o desprendimiento de cuerpo ciliar secundario (ver imagen 1). Se definió como progresión de la membrana ciclítica al aumento de al menos un meridiano o 0.1mm en su eje antero-posterior a los 6 meses después el primer estudio y a los 12 meses del primer estudio.

Se definió actividad de la enfermedad por angiografía con fluoresceína a la presencia de al menos uno de los siguientes: hiperfluorescencia de nervio óptico, patrón petaloide, patrón en helecho en uno de 4 cuadrantes (divididos como temporal-superior, temporal-inferior, nasal-superior y nasal-inferior) o tinción parietal en uno de los 4 cuadrantes. Por cada alteración encontrada se dio 1 punto en una escala del 0-10 (imagen 2).

Adicionalmente se recabó información de hallazgos clínicos y tratamiento para cada paciente al inicio del estudio, a los 6 meses y al año. Se incluyó la agudeza visual, capacidad visual, celularidad en cámara anterior, vitritis, existencia de catarata, presencia de sinequias posteriores, endoteliopatía corneal periférica, queratopatía en banda, desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, glaucoma, membrana epirretiniana, edema de nervio óptico o edema macular, así como identificación de membrana ciclítica por exploración.

La información recabada se añadió a una base de datos, la cual fue analizada utilizando SPSS versión 25 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). El nivel de significación estadística para todas las pruebas realizadas fue del 0,05. Las variables continuas se compararon con prueba t de student y prueba de U de Mann-Whitney. Variables categóricas se compararon con X<sup>2</sup> y las correlaciones con prueba de Pearson.

Se buscó asociación entre la presencia de membrana ciclítica, su crecimiento en meridianos y su crecimiento longitudinal con variables como el género, capacidad visual, la actividad en cámara anterior (definida como la presencia de celularidad en cámara anterior), la actividad en cámara vítrea (definida como la presencia de celularidad en vítreo), la actividad por angiografía y la existencia de complicaciones (definidas como desprendimiento de retina, MER, hemorragia vítrea, glaucoma, catarata o edema macular quístico). Se analizó cada una de las variables a al inicio del estudio, a los 6 meses y al año.

#### **5. RESULTADOS**

Se incluyeron 86 ojos de 43 pacientes de los cuales 22 (51%) eran hombres y 21 (49%) mujeres. Cuarenta pacientes (93%) tuvieron seguimiento clínico de 1 año o más. La edad promedio de los participantes fue de 7.5±3 años.

La agudeza visual media al inicio del estudio para ambos ojos fue de  $1 \pm 1$  logMAR; a los 6 meses y 12 meses fue de  $0.9 \pm 1$  logMAR. La capacidad visual basal promedio fue de  $0.9 \pm 1$  logMAR,  $0.8 \pm 1$  logMAR a los 6 meses y  $0.95 \pm 1.1$  logMAR al año respectivamente.

En cuanto a los hallazgos clínicos 40 ojos (46.5%) presentaron reacción inflamatoria en cámara anterior en la valoración basal, presentando con mayor frecuencia 1+ de celularidad según el esquema de clasificación SUN. Este porcentaje se redujo a 16.2% (n=12) a los 6 meses de seguimiento y aumentó a 21.2% (n=14) al año, siendo de 0.5+ en la mayoría de los casos (Tabla 1).

Tabla 1. Reacción inflamatoria en cámara anterior

	Basal n=86(%)	6 meses n=74 (%)	1 año n=66 (%)
Sin celularidad en cámara anterior	46 (53.4%)	62 (83.7%)	52 (78.7%)
Celularidad en cámara anterior	40 (46.5%)	12 (16.2%)	14 (21.2%)
0.5+	14 (35%)	6 (50%)	8 (57.1%)
1+	19 (47.5%)	6 (50%)	4 (28.5%)
2+	4 (10%)	-	2 (14.2%)
3+	3 (7.5%)	-	-

En la valoración basal, 29 de los ojos examinados (44%) contaban con reacción inflamatoria en vítreo, con 1+ de celularidad en la mayoría de los pacientes (n=13, 44.8%); a los 6 meses se redujo a 34.4% de los ojos y 28.6% al año (Tabla 2).

Tabla 2. Reacción inflamatoria en vítreo

	Basal n=66(%)	6 meses n=64(%)	1 año n=56(%)
Sin celularidad vítrea	37 (56%)	42 (65.6%)	40 (71.4%)
Celularidad vítrea	29 (44%)	22 (34.3%)	16 (28.6%)
1+	13 (44.8%)	16 (72.7%)	13 (81.2%)
2+	8 (27.5%)	4 (18.2%)	2 (12.5%)
3+	6 (20.7%)	2 (9%)	1 (6.2%)
4+	2 (6.9%)	-	-

Además de la celularidad, el hallazgo más frecuente en el segmento anterior al inicio del estudio, 6 meses y 12 meses fueron las sinequias posteriores, seguido por la queratopatía en banda. El resto de los hallazgos de segmento anterior se enumeran en la Tabla 3.

Por otro lado, aunado a la celularidad en cámara vítrea, los hallazgos más frecuentes en segmento posterior fueron los bancos de nieve, copos de nieve y la membrana ciclítica. Está última reportada por exploración clínica en el 21.8% de los ojos al inicio del estudio, 20.7% de los ojos a los 6 meses y 20.1% al año (Tabla 3).

Tabla 3. Hallazgos en segmento anterior y posterior

	Basal	6 meses	12 meses

Queratopatía en banda	32 (37.2% )	17 (23%)	22 (33.3%)
Endoteliopatía corneal periférica	22 (25.6%)	6 (8.1%)	4 (6%)
Sinequias posteriores	38 (45.2%)	29 (40.8%)	21 (33.3%)
Catarata	19 (21.7%)	17 (23.6%)	13 (19%)
Bancos de nieve	12 (20%)	15 (21.6 %)	7 (13.2%)
Copos de nieve	20 (33.33%)	10 (16.4%)	15 (28.3%)
Desprendimiento de retina <sup>o</sup>	3 (3.5%)	2 (2.7%)	2 (3.1%)
Hemorragia vítrea <sup>□</sup>	3 (3.5%)	0 (0%)	2 (3.15%)
Edema macular quístico*	5 (7.9%)	4 (6.5%)	2 (3.7%)
Glaucoma '	11 (14.8%)	11 (15.9%)	9 (14.1%)
Membrana epiretiniana*	2 (3.2%)	5 (8.1%)	6 (10.9%)
Edema nervio óptico <sup>□</sup>	8 (12.3%)	10 (15.5%)	8 (14.15%)
Membrana ciclítica*	18 (21.8%)	15 (20.7%)	13 (20.1%)

\*Como hallazgo clínico

<sup>o</sup>Hallazgo reportado por exploración clínica o ecografía modo B.

<sup>□</sup>Definido como pérdida de bordes del nervio óptico o hiperemia del mismo.

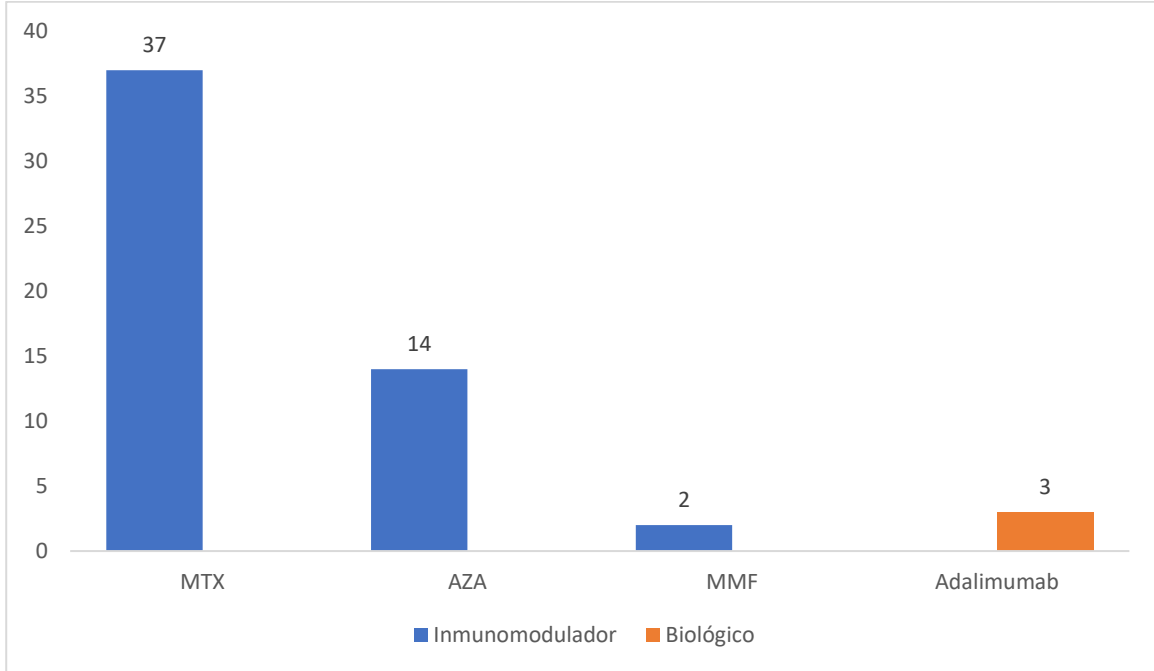
'Definido como daño al nervio óptico comprobado por OCT de nervio óptico.

En cuanto a tratamiento, hasta el 83.7% de los ojos recibieron esteroides paraoculares en algún momento de la evolución. En promedio se aplicaron 4.3±4 dosis de esteroide vía transeptal durante el seguimiento. El 76.7% de los pacientes requirieron esteroide vía oral y el 88% de los pacientes recibieron inmunomodulador vía oral como ahorrador de esteroides; únicamente 3 pacientes (7%) recibieron tratamiento con terapia biológica (tabla 4, gráfico 1).

Tabla 4. Tratamiento

	<b>% pacientes</b>
Glucocorticoide tópico	70 ojos (81.4%)
Glucocorticoide vía oral	33 pacientes (76.7% )
Glucocorticoide transeptal	72 ojos (83.7%)
Intravítreo	11 ojos (12.8%) <ul style="list-style-type: none"> <li>• 8 (72.7%) acetónido de Triamcinolona</li> <li>• 3 (27.2%) fueron MTX (metotrexato).</li> </ul>
Inmunomodulador vía oral	88.4% (n=38 pacientes)
Biológico	7% (n=3 pacientes)

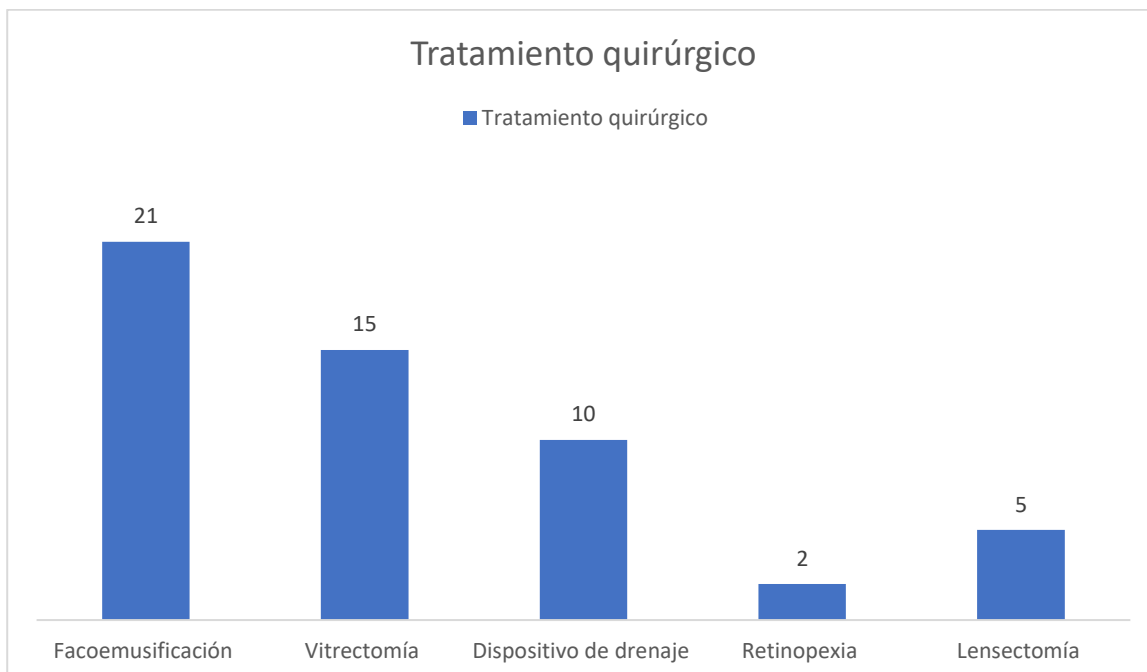
Gráfico 1. Tratamiento inmunomodulador clásico y biológico



El 33.5% (n=28 pacientes) requirieron tratamiento quirúrgico, siendo el procedimiento más frecuente la facoemulsificación de catarata en el 24.4% (n=21) de los pacientes que requirieron cirugía (Gráfica 2). 16 pacientes (57.1%) tuvieron más de un procedimiento quirúrgico.

Gráfica 2. Tratamiento quirúrgico.

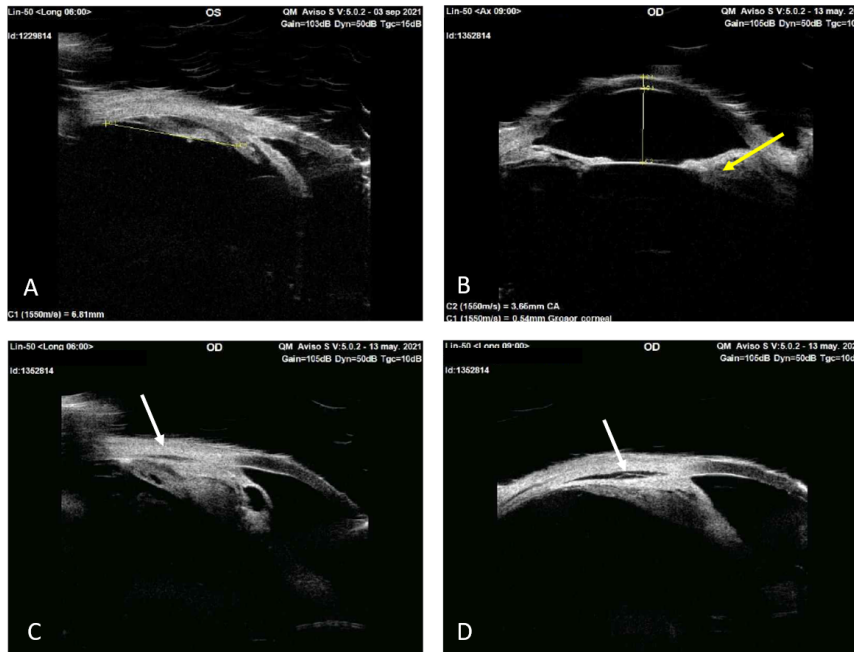




En lo referente a la presencia de membrana ciclítica por UBM el 71.4% de los ojos analizados contaban con membrana basal al inicio del estudio, 77% a los 6 meses y 75% a los 12 meses de seguimiento. Las características de las membranas en lo referente a su extensión anterior o posterior y las complicaciones relacionadas a ella se describen en la tabla 5 (ver además Imagen 1).

Tabla 5. Membrana ciclítica por UBM

	<b>Basal</b>	<b>6 meses</b>	<b>12 meses</b>
Membrana ciclítica	60 (71.4%)	44 (77.2%)	46 (75.3%)
Extensión a cápsula anterior	6 (7.1%)	7 (12%)	5 (8.1%)
Extensión a cápsula posterior	20 (23.6%)	16 (27.9%)	15 (24.5%)
Extensión a retina	49 (59%)	38 (68.3%)	40 (64.4%)
Tracción de retina	0	0	0
Desprendimiento de cuerpo ciliar	5 (6%)	2 (3.5%)	2 (3.1%)
Extensión en meridianos	3.3±2.9	3.5±2.5	3.9±3.4
Extensión antero-posterior (MM)	3.9±2.6	4.3±2.6	4.4±2.6



**Imagen 1.** A: Medición longitudinal (antero-posterior) de membrana ciclítica. B: Imagen que demuestra extensión de la membrana hacia la cápsula anterior (flecha amarilla). C y D: Desprendimiento de cuerpo ciliar en paciente con membrana ciclítica (flecha blanca).

La extensión antero-posterior media basal fue de  $3.9\text{mm} \pm 2.6$ , de  $4.3\text{mm} \pm 2.6$  a los 6 meses y de  $4.4\text{mm} \pm 2.6$  al año de seguimiento (Tabla 5).

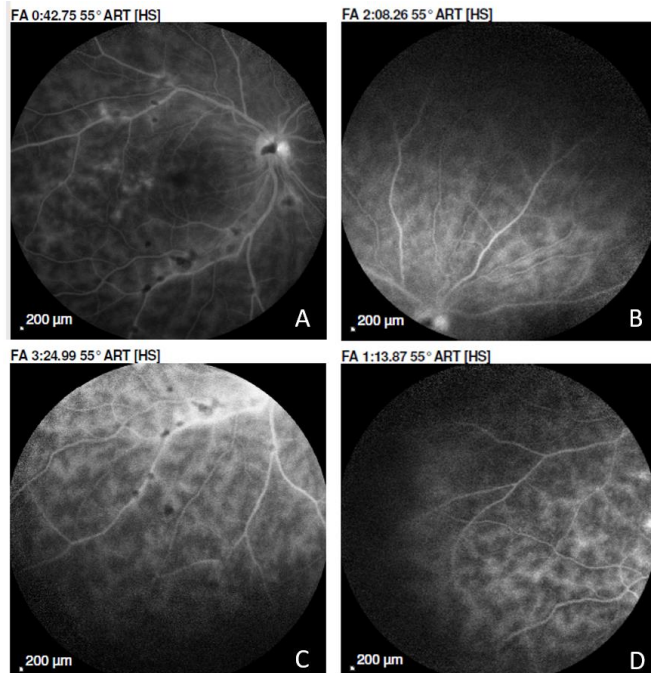
El 51.7% de los ojos presentaron crecimiento de la membrana de al menos 1mm en su eje antero-posterior a los 6 meses y el 55.1% al año.

En promedio, la membrana ciclítica se extendió  $3.3 \pm 2.9$  meridianos al inicio del estudio, mientras que a los 6 meses su extensión fue de  $3.5 \pm 2.5$  y al año de  $3.9 \pm 3.4$ .

El 25.7% de los ojos presentaron un aumento en al menos 1 meridiano a los 6 meses y el 40.6% al año.

A un año de seguimiento, el 92% (n=13) de los ojos con celularidad en cámara anterior presentaban membrana ciclítica, así como el 69% (n=11) de los ojos con celularidad vítrea y el 49% (n=20) de los ojos con actividad por FAG.

En cuanto a actividad por FAG, el puntaje basal en ambos ojos fue de  $4.3 \pm 3$  y de  $4 \pm 2.8$  a los 6 meses y al año. Al inicio del estudio 37 ojos que contaban con FAG (84.1%) presentaron actividad en al menos uno de los dos ojos, 43 ojos (84.7%) cumplían con criterio de actividad a los 6 meses y 41 ojos (75.6%) al año (imagen 2).



**Imagen 2.** Actividad de la enfermedad por FAG. A: patrón petaloide, B: tinción parietal y patrón en helecho temporal superior, C: tinción parietal y patrón en helecho temporal inferior, D: patrón en helecho temporal inferior.

Hablando de factores de riesgo para presentar membrana ciclítica, los pacientes con reacción inflamatoria en cámara anterior al diagnóstico (RR 1.993, IC 95% 1.531 a 2.795,  $p < 0.0001$ ), así como presencia de celularidad en vítreo (RR 1.569, IC 95% 1.123 a 2.283,  $p = 0.0136$ ) y actividad en angiografía con fluoresceína (RR 2.8, IC 95% 1.207-9.809,  $p = 0.0138$ ) tuvieron mayor riesgo de presentar membrana ciclítica al inicio del estudio (Tabla 6). Los pacientes con reacción inflamatoria en cámara anterior al año de seguimiento (RR 1.469, IC 95% 1.108-2.708,  $p = 0.0259$ ) también presentaron mayor riesgo de presentar membrana ciclítica por UBM (Tabla 8). En contraste, no hubo asociación estadísticamente significativa entre el género y la presencia de la membrana ciclítica.

No se encontró asociación entre la presencia de membrana ciclítica al diagnóstico y la edad mayor de 10 años (RR 0.8824, IC 95% 0.5238-1.218,  $p = 0.5290$ ).

Se encontró aumento en el riesgo de presentar membrana ciclítica en cualquier momento del estudio en los pacientes que contaban con agudeza visual menor de 20/40 ( $< \log\text{MAR } 0.3$ ). Sin embargo, no hubo relación entre la agudeza visual y el crecimiento longitudinal o circunferencial de la membrana.

Tabla 6. Asociación entre la presencia de membrana ciclítica al inicio del estudio y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG

		Presencia de membrana basal	Sin presencia de membrana basal	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	31	9	1.052	0.8089-1.384	0.7942
	Mujer	28	10			
Actividad en cámara anterior	Sí	38	1	1.993	1.531-2.795	<0.0001
	No	22	23			
Actividad vítreo	Sí	23	4	1.569	1.123-2.283	0.0136
	No	19	16			
Actividad por FAG	Sí	28	7	2.800	1.207-9.809	0.0138
	No	2	5			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	52	7	2.644	1.631-4.933	<0.0001
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	8	16			
Complicaciones	Sí	26	4	1.398	1.066 -1.843	0.0223
	No	31	19			

Tabla 7. Asociación entre presencia de membrana ciclóica a los 6 meses del estudio y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Presencia de membrana 6 meses	Sin presencia de 6 meses	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	18	5	0.9704	0.6998-1.288	>0.9999
	Mujer	25	6			
Actividad en cámara anterior	Sí	5	2	0.8835	0.4393-1.219	0.6213
	No	38	9			
Actividad vítreo	Sí	16	1	1.333	0.9931-1.771	0.0751
	No	24	10			
Actividad por FAG	Sí	25	5	1.667	1.002-3.917	0.0713
	No	4	4			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	30	1	1.521	1.177-2.261	0.0023
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	14	8			

Complicaciones	Sí	23	3	1.327	0.9945-1.848	0.0653
	No	20	10			

Tabla 8. Asociación entre presencia de membrana ciclítica a año del estudio y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Presencia de membrana 12 meses	Sin presencia de membrana 12 meses.	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	20	5	1.127	0.8147-1.556	0.5416
	Mujer	22	9			
Actividad en cámara anterior	Sí	13	0	1.469	1.108-2.708	0.0259
	No	32	15			
Actividad vítreo	Sí	11	2	1.237	0.8137 - 1.682	0.4723
	No	26	12			
Actividad por FAG	Sí	20	5	1.600	0.9600-3.447	0.1068
	No	5	5			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	34	4	1.708	1.206-2.790	0.0029
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	11	10			
Complicaciones	Sí	24	1	1.554	1.205-2.145	0.0021
	No	21	13			

No se encontró asociación con el género, actividad clínica y actividad por FAG y el crecimiento circunferencial de la membrana ciclítica (tabla 9 y 10). Sin embargo, los pacientes que mostraban actividad por FAG a los 6 meses y al año del estudio presentaron un aumento en el riesgo de crecimiento de la membrana de forma longitudinal (RR a los 6 meses de 1.818, IC 95% 1.103-4.257,  $p=0.0294$  y RR al año de 2.833, IC 95% 1.338-7.983,  $p=0.0048$ ).

El desarrollo de cualquier complicación estuvo relacionado con la presencia de membrana ciclítica al inicio del estudio (RR 1.389, IC 95% 1.066-1.843,  $p=0.0223$ ) y al año (RR 1.554, IC 95% 1.205-2.145,  $p=0.0021$ ). No hubo asociación entre la presencia de complicaciones y el crecimiento tanto longitudinal como circunferencial de la membrana en ningún momento del estudio, con una  $p$  no estadísticamente significativa.

Tabla 9. Asociación entre crecimiento circunferencial de la membrana por 6 meses y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Crecimiento en Meridianos a los 6 meses	Sin crecimiento en meridianos a los 6 meses	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	4	22	0.433	0.1581-1.113	0.1315
	Mujer	11	20			
Actividad en cámara anterior	Sí	4	3	2.494	0.9701-5.133	0.0790
	No	11	37			
Actividad vítreo	Sí	7	10	2.718	1.038-7.084	0.0774
	No	5	28			
Actividad por FAG	Sí	10	20	0.9167	0.3983-2.446	>0.9999
	No	4	7			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	10	20	1.600	0.6674-4.051	0.3704
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	5	19			
Complicaciones	Sí	6	19	0.8700	0.3525-2.094	>0.9999
	No	8	21			

Tabla 10. Asociación entre crecimiento circunferencial de la membrana por 12 meses y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Crecimiento en meridianos al año	Sin crecimiento en meridianos al año	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	13	16	1.141	0.6220-2.125	0.7901
	Mujer	11	17			
Actividad en cámara anterior	Sí	6	6	1.250	0.5906-2.254	0.7433
	No	18	27			
Actividad vítreo	Sí	5	7	1.056	0.4536-2.092	>0.9999
	No	15	23			
Actividad por FAG	Sí	11	16	4.074	0.8991-23.63	0.1190
	No	1	9			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	17	19	1.653	0.8269-3.643	0.2629

	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	6	15			
Complicaciones	Sí	12	12	1.458	0.7880- 2.675	0.2849
	No	12	23			

Tabla 11. Asociación entre crecimiento longitudinal de la membrana por 6 meses y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Crecimiento AP a los 6 meses	Sin crecimiento AP a los 6 meses	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	14	11	1.190	0.7108- 1.960	0.6010
	Mujer	16	18			
Actividad en cámara anterior	Sí	7	3	1.458	0.7837- 2.246	0.3022
	No	24	26			
Actividad vítreo	Sí	13	7	1.517	0.8994- 2.508	0.1625
	No	15	20			
Actividad por FAG	Sí	20	2	1.818	1.103-4.257	0.0294
	No	4	4			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	21	14	1.560	0.9278- 2.816	0.1236
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	10	16			
Complicaciones	Sí	17	11	1.336	0.8260- 2.186	0.3058
	No	15	18			

Tabla 12. Asociación entre crecimiento longitudinal de la membrana por 12 meses y género, celularidad en cámara anterior, celularidad en vítreo y actividad por FAG.

		Crecimiento AP a los 12 meses.	Sin crecimiento AP a los 12 meses.	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%	Valor de P
Género	Hombre	12	14	0.6923	0.4092- 1.117	0.1704
	Mujer	18	9			

Actividad en cámara anterior	Sí	9	4	1.327	0.7683-2.005	0.3513
	No	24	22			
Actividad vítreo	Sí	8	5	1.265	0.6800-2.085	0.5260
	No	18	19			
Actividad por FAG	Sí	17	3	2.833	1.338-7.983	0.0048
	No	3	7			
Capacidad visual	<logMAR 0.3 (menor que 20/40)	23	15	1.211	0.7678-2.071	0.5894
	>logMAR 0.3 (mayor que 20/40)	11	11			
Complicaciones	Sí	16	8	1.412	0.8898-2.227	0.1875
	No	17	19			



## 6. DISCUSIÓN

En la actualidad se desconocen los factores asociados con el desarrollo y crecimiento de las membranas ciclólicas en pacientes con pars planitis. Estas proliferaciones de tejido fibroso tienen la capacidad de causar desprendimiento de cuerpo ciliar y desprendimiento de retina periférica. En el presente estudio buscamos documentar alteraciones clínicas, por UBM y FAG en paciente con pars planitis que desarrollen membranas ciclólicas en búsqueda de factores de riesgo que propicien la aparición de esta complicación.

Iniciando con la discusión, los hallazgos clínicos más frecuentes en este estudio concuerdan con lo reportado en la literatura, encontrando con mayor frecuencia la presencia de queratopatía en banda, sinequias posteriores y celularidad en segmento anterior. La primera reportada en un 40 a 45% de los ojos afectados en la literatura, contra el 37.5% reportado en el presente estudio<sup>2,3,7</sup>. Las sinequias posteriores se presentan en el 45.4% de los casos en estudios realizados previamente, concordando con el 45.2% de nuestro reporte. En cuanto a la celularidad en cámara anterior, esta se presenta en el 28.3-66.7% de los ojos afectados según artículos previos, mientras que el 46.5% de nuestros pacientes se presentaron con celularidad en cámara anterior al inicio del estudio<sup>3,8,12</sup>. En la mayoría de las series el hallazgo más frecuente en segmento posterior es la celularidad vítrea, reportada hasta en un 89.1% a 99.7% de los casos; en contraste con lo antes mencionado el presente estudio solo encontró vitritis en el 44% de los ojos afectados<sup>7 y 12</sup>.

Respecto a la presencia de membrana ciclólica, nuestro estudio arrojó información similar con la reportada previamente por Arellanes et al, quienes informan que el 15.3% de los pacientes con pars planitis presentan membrana ciclólica identificada por exploración física, comparado con el 21.8% encontrado en el presente estudio<sup>3</sup>. Por otro lado, Concha y colaboradores, en un estudio realizado en 2020, observaron que hasta el 56.7% de los pacientes con pars planitis contaban con membrana ciclólica mediante UBM, contrastando con 71.4% de nuestros pacientes<sup>22</sup>.

En el presente estudio demostramos que hasta el 55% de los pacientes con pars planitis y membrana ciclólica presentan un aumento en la longitud (extensión antero-posterior) de la membrana ciclólica en el tiempo. Por otro lado hasta el 40% presentan un aumento de su extensión circunferencial (meridianos).

En cuanto a las complicaciones relacionadas a la presencia de membrana ciclólica, ninguno de los pacientes incluidos en el presente estudio presentó tracción retiniana a pesar de que la extensión de la membrana hacia retina periférica se vio en el 59%, 68% y 64% de los pacientes al estudio basal, 6 meses y al año, respectivamente. Esto contrasta con lo publicado previamente por Concha et.al. en donde se reporta que hasta 9% de pacientes con membrana ciclólica presentan tracción retiniana. En lo que respecta con el desprendimiento del cuerpo ciliar, se presentó en el 6% de los pacientes al basal y 3% de los pacientes a los 6 y 12 meses, respectivamente. Sólo uno de estos pacientes presentó hipotonía ocular secundaria con desarrollo de ptosis bulbi. La aparición de desprendimiento de cuerpo ciliar en el presente estudio es menor a la reportada previamente por Concha et al, donde el 12% de los pacientes presentaron desprendimiento de cuerpo ciliar, con ninguno de sus pacientes con ptosis bulbi<sup>22</sup>.

A la fecha, este es el primer estudio que describe la asociación de la presencia y el crecimiento de la membrana ciclólica con actividad clínica y actividad por FAG; encontrando un aumento en el riesgo de existencia de membrana ciclólica ante agudeza visual peor de 20/40, celularidad en cámara

anterior y vítreo, así como datos de actividad por FAG. Esto pudiera indicar que la presencia de membrana ciclítica está directamente relacionada con la existencia inflamación ocular. Sin embargo, el crecimiento de la membrana también puede ocurrir en ojos sin inflamación, como lo reportado por Oberhansli et al, quienes describen dos casos de pacientes pediátricos con membrana ciclítica en ausencia de inflamación intraocular previa o diagnóstico de enfermedades sistémicas inflamatorias. En contraste con las membranas ciclíticas encontradas en pacientes con inflamación ocular, las cuales están formadas principalmente por células inflamatorias en rangos variables, fibroblastos, células gliales, fibronectina y colágeno tipo III, estas membranas tienen menor número de células gliales y células inflamatorias<sup>25,31</sup>. De forma similar algunos de nuestros pacientes presentaron crecimiento de la membrana ciclítica en ausencia de inflamación ocular activa.

A pesar de ello, los hallazgos del presente estudio indican que la presencia y extensión de la membrana está directamente relacionada con la actividad de la enfermedad y por ende con el control de la misma; por lo que la presencia de membrana puede servir como marcador pronóstico o incluso como indicador de necesidad de aumento o modificación del tratamiento actual.

El presente estudio cuenta con algunas limitaciones, siendo las más importantes la cantidad de la muestra recabada y la pérdida de información en el transcurso del estudio, esto provocado en muchas ocasiones por opacidad de medios que no permitía la exploración del segmento posterior o incluso la realización de pruebas complementarias como la angiografía con fluoresceína.

## **7. CONCLUSIONES**

La identificación, ya sea clínica o con el uso de UBM, de membrana ciclítica es importante para la detección de las complicaciones asociadas o incluso para la programación y planeación de procedimientos quirúrgicos. Es importante tener en cuenta que esta complicación pasa desapercibida en la mayor parte de los casos mediante exploración clínica, por lo que el UBM es una herramienta indispensable para su identificación.

En el presente estudio se ha demostrado que la presencia de membrana ciclítica se asocia a inflamación ocular activa y por ende pudiera representar un marcador de pobre respuesta a tratamiento, sugerente de la necesidad de modificación del mismo.

## 8. REFERENCIAS

1. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 509–516.
2. Ozdal PC, Berker N, Tugal-Tutkun I. Pars planitis: Epidemiology, clinical characteristics, management and visual prognosis. *J Ophthalmic Vis Res* 2015;10:469-80.
3. Arellanes-García L, Navarro-López P, Concha-Del Río LE, Unzueta-Medina JA (2008) Idiopathic intermediate uveitis in childhood. *Int Ophthalmol Clin* 48:61–74
4. Ozdal PC, Sen E, Yazici A, Ozturk F. Patterns of childhood-onset uveitis in a referral center in Turkey. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2012;2:13-19.
5. Rosenberg KD, Feuer WJ, Davis JL. Ocular complications of pediatric uveitis. *Ophthalmology* 2004;111:2299-2306.
6. Nikkhah H, Ramezani A, Ahmadi H, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, et al. Childhood pars planitis; clinical features and outcomes. *J Ophthalmic Vis Res* 2011;6:249-254.
7. Arellanes-García L, Navarro-López LP, Recillas-Gispert C. Pars planitis in the Mexican Mestizo population: ocular findings, treatment, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm*. 2003;2:61–65.
8. Berker N, Sen E, Elgin U, Atilgan CU, Dursun E, Yilmazbas P. Analysis of clinical features and visual outcomes of pars planitis. *Int Ophthalmol*. 2018;38(2):727-736.
9. Przeździecka-Dołyk J, Węgrzyn A, Turno-Kręcicka A, Misiuk-Hojło M. Immunopathogenic Background of Pars Planitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2016;64(2):127-137.
10. Raja SC, Jabs DA, Dunn JP, Fekrat S, Machan CH, Marsh MJ, et al. Pars planitis: Clinical features and class II HLA associations. *Ophthalmology* 1999;106:594-599.
11. Alaez C, Arellanes L, Vázquez A, et al. Classic pars planitis: strong correlation of class II genes with gender and some clinical features on Mexican Mestizos. *Hum Immunol*. 2003;64:965–972.
12. Donaldson MJ, Pulido JS, Herman DC, Diehl N, Hodge D (2007) Pars planitis: a 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Am J Ophthalmol* 144:812–817
13. Lauer AK, Smith JR, Robertson JE, Rosenbaum JT. Vitreous hemorrhage is a common complication of pediatric pars planitis. *Ophthalmology* 2002;109:95-98.
14. Doro D, Manfrè A, Deligianni V, Secchi AG. Combined 50- and 20-MHz frequency ultrasound imaging in intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 2006;141:953-955.
15. Hogan MJ, Kimura SJ, O'Connor GR. Ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol*. 1964; 72:592–600.
16. Helm CJ, Holland GN. The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1995;120:55-64.
17. Samson M, Waheed N, Baltarzi S, et al. Methotrexate therapy for chronic noninfectious uveitis. *Ophthalmology*. 2001;108:1134–1139.
18. Gallagher M, Quinones K, Cervantes-Castaneda RA, Yilmaz T, Foster CS. Biological response modifier therapy for refractory childhood uveitis. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1341-1344.
19. Rajaraman R, Kimura Y, Li S, et al. Retrospective case review of pediatric patients with uveitis treated with infliximab. *Ophthalmology*. 2006;113:308–314.
20. Quinones K, Choi JY, Yilmaz T, Kafkala C, Letko E, Foster CS. Pars plana vitrectomy versus immunomodulatory therapy for intermediate uveitis: A prospective, randomized pilot study. *Ocul Immunol Inflamm* 2010;18:411-417.
21. Kalinina Ayuso V, ten Cate HA, van den Does P, Rothova A, de Boer JH (2011) Young age as a risk factor for complicated course and visual outcome in intermediate uveitis in children. *Br J Ophthalmol* 95:646–651

22. Concha Del Río LE, Duarte González GA, Mayorquín Ruiz M, Arellanes-García L. Characterization of cyclitic membranes by ultrabiomicroscopy in patients with pars planitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2020;10(1):7.
23. Inazumi K, Gentile R, Lee K et al (2001 Apr) Ultrasound biomicroscopic diagnosis of cyclitic membranes. *Am J Ophthalmol.* 131(4):446–450
24. Lamb HD (1937) The genesis of cyclitic membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 35:294–302
25. Chan CC, Fujikawa LS, Rodrigues MM, et al. Immunohistochemistry and electron microscopy of cyclitic membrane. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1040–1045.
26. Garcia-Feijoo J, Martin-Carbajo M (1996) Benitez del Castillo J., et al. Ultrasound biomicroscopy in pars planitis. *Am J Ophthalmol* 121:215–216.
27. Greiner K., Kilmartin D., Forrester J., et al. Grading of pars planitis by ultrasound biomicroscopy—echographic and clinical study. *Eur JUltrasound.* 2002 Oct;15(3):139-144.
28. Sohn EH, Chaon BC, Jabs DA, Folk JC. Peripheral Cryoablation for Treatment of Active Pars Planitis: Long-Term Outcomes of a Retrospective Study. *Am J Ophthalmol.* 2016;162:35-42.e2.
29. Aaberg TM, Cesarz TJ, Flickinger RR. Treatment of peripheral uveoretinitis by cryotherapy. *Am J Ophthalmol* 1973;75(4):685–688.
30. Sancho L, Kramer M, Koriati A, Eiger-Moscovich M, Sharon Y, Amer R. Complications in Intermediate Uveitis: Prevalence, Time of Onset, and Effects on Vision in Short-Term and Long-Term Follow-Up. *Ocul Immunol Inflamm.* 2019;27(3):447-455.
31. Oberhansli, C; Munier, F L; Uffer, S; Zografos, L; Wolfensberger, T J (2005). *Idiopathic Cyclitic Retrolental Membrane in Children.* *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 222(3), 271–274. doi:10.1055/s-2005-857970