

tando de estos encuentros a anuales, con ponencias brillantes y enriquecedoras.

Es mi intención programar algunas jornadas monográficas, inter-congresos, sobre temas reumatológicos de gran interés socio-sanitario. La lista de posibilidades es amplia, por lo que será necesario abordar las que parezcan más relevantes y realizables. En este sentido, espero contar con la opinión de los socios a través de sencillas encuestas "on line".

Creo que la Revista de la SVR necesita de nuestra atención y cuidados. La edición es impecable, y los contenidos son brillantes, pero... escasean. Es nuestra mejor carta de presentación fuera de nuestro entorno, un magnífico escaparate para comenzar a dar cierta visibilidad a nuestros trabajos, ideal para compartir experiencias clínicas enriquecedoras, y muchas cosas más. No creo que la estemos usando y valorando adecuadamente. Se han encendido algunas alertas. Si no la apoyamos decididamente podría desaparecer. ¿Es esto lo que queremos? Me gustaría plantear un debate abierto, realista, sincero, para encontrar fórmulas para un compromiso activo y duradero. Animo a todos a participar en él, con todas las sugerencias, ideas o propuestas, a través de un foro específico en nuestra página Web.

Podríamos seguir reflexionando, y lo haremos en otro momento, sobre otros muchos asuntos, como las relaciones institucionales, la política económica, la administración de la Sociedad, y un largo etcétera. Pero quiero ir terminado estas líneas, mi primer contacto con todos vosotros, con una encendida defensa de nuestra identidad y de nuestra importancia en la sociedad.

Trabajamos para aliviar el dolor, curar y prevenir las enfermedades reumáticas. Son demasiadas para unos pocos. Tenemos que estar preparados para ser eficientes. Es una tarea ardua pero apasionante. La Sociedad Valenciana de Reumatología se ha creado para acompañar a todos en este maravilloso viaje, para compartir experiencias, para darnos fuerza, y para completarnos mutuamente. Es una nave magnífica, con una gran historia y un excelente futuro. Gracias por dejarme pilotarla, pero por favor, no dejéis de remar.

Pars planitis de la infancia y adulto joven

SÁNCHEZ SEVILA JL, ROSAS J, SENABRE GALLEGO JM, VIVÓ DEVESA C
Servicios de Oftalmología y Reumatología del Hospital Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante).
Unidad de Uveítis y Patología Ocular Inflamatoria

Correspondencia: Juan Luis Sánchez Sevilla - Servicio de Oftalmología - Hospital Marina Baixa - Avda. Alcalde Jaime Botella Mayor, 7 - 03570 Villajoyosa (Alicante)
✉ sanchez.se@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las uveítis intermedias son un subgrupo de uveítis en el que el vítreo constituye la localización principal de la inflamación¹. Afecta al vítreo anterior y a su base a nivel del cuerpo ciliar y *pars plana*. Las formas de uveítis intermedia en las que no se ha encontrado ninguna entidad subyacente, y que típicamente debutan en niños y/o adolescentes, se consideran idiopáticas y reciben el nombre de *pars planitis*².

La uveítis intermedia aglutina hasta un 15% de los casos de uveítis. En la infancia y adolescencia supone hasta el 25% de los casos². Muestra una distribución bimodal, ya que afecta a un grupo de menor edad (5-15 años) y a otro de mayor edad (20-40 años)². No se ha determinado la patogenia de la *pars planitis*, si bien, apunta hacia reacciones autoinmunitarias frente al vítreo, la retina periférica y el cuerpo ciliar. No es hereditaria aunque se ha observado en determinadas familias. Ha sido descrita la existencia de una asociación de los alelos HLA-DR15 y HLA-DR51 y la *pars planitis*. Los pacientes HLA-DR15 positivos con este tipo de uveítis pueden presentar hallazgos sistémicos de otras enfermedades relacionadas con este alelo como esclerosis múltiple, neuritis óptica y narcolepsia³⁻⁵.

La evolución clínica se divide en tres categorías diferentes. Aproxima-

damente el 10% de los pacientes sigue una evolución benigna con resolución espontánea; el 30% presenta una evolución insidiosa con remisiones y reagudizaciones, y el 60% muestra una evolución prolongada carente de exacerbaciones. En la mayoría de los casos la enfermedad entra en remisión espontánea en un período de 5-15 años^{2,3}.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 20 años de edad, remitido a la consulta Oftalmo-Reuma de uveítis y patología ocular inflamatoria, por un cuadro de pérdida de agudeza visual, de predominio en ojo izquierdo, de unos dos meses de evolución, sin otros síntomas oculares ni sistémicos acompañantes. No refería antecedentes personales de interés. Como antecedentes familiares, el padre recordaba haber padecido episodio de inflamación ocular en su juventud sin aportar más datos.

La agudeza visual era del 100% en el ojo derecho y del 40% en el ojo izquierdo. A la exploración en la cámara de hendidura, presentaba celularidad leve en polo anterior bilateral sin depósitos retroqueráticos ni sinequias iridianas. La presión intraocular estaba dentro de los límites normales. En el examen de fondo de ojo se apreciaron acúmulos vítreos centrales blanquecinos bilaterales más abundantes en ojo izquierdo y depósi-

tos inferiores cerca de la ora serrata (“snowballs” y “snowbanks”) y envainamiento perivascular periférico bilateral (Fig.1, 2-4). No se observaron lesiones retinianas sugestivas de infección reciente o pasada ni signos de desprendimiento de retina. La tomografía de coherencia óptica (OCT) no mostró signos de edema macular y la angiografía con fluoresceína descartó la presencia de isquemia en periferia retiniana.

Con el juicio clínico de Uveítis intermedia-*pars planitis* bilateral se cursó analítica que incluía: hemograma y bioquímica básica, enzima convertidora de angiotensina (ECA), quantiferon y serología de sífilis. También se realizaron RX de Tórax y RNM cerebral con contraste. Tanto las pruebas analíticas como de imagen no mostraron alteraciones relevantes ni signos de ninguna entidad que pudiera causar la uveítis.

El paciente recibió inicialmente tratamiento con Prednisona 60 mg al día y fue evaluado a las tres semanas, recuperando totalmente la agudeza visual (100% en ambos ojos), con reducción de la inflamación vítrea, por lo que se procedió a la reducción gradual de la prednisona. Con 30 mg al día, prácticamente no se apreciaba uveítis. Sin embargo, al llegar a 15 mg al día, la inflamación vítrea aumentó en ambos ojos con repercusión en la agudeza visual del ojo izquierdo (70%) por lo que se decidió añadir metrotexate hasta 20 mg subcutáneo semanal.

A los tres meses en tratamiento con dosis bajas de corticoides y metrotexate, no se apreció inflamación en ojo derecho pero persistía en ojo izquierdo (aunque con mejoría desde la introducción del metrotexate). Se decidió añadir adalimumab, 1 inyección subcutánea de 40 mg cada 14 días, manteniendo la dosis subcutánea de metrotexate y los corticoides a dosis bajas (5-10 mg de prednisona). Tras cuatro meses desde la introducción del tratamiento biológico y una inyección peribulbar de triamcinolona depot, ha desaparecido en su totalidad la inflamación vítrea en ambos ojos (Fig. 5 y 6) y la agudeza visual del paciente se mantiene en el 100%.

DISCUSIÓN

Para llegar al diagnóstico de *pars planitis* se deben descartar otras causas de uveítis intermedia, tanto infecciosas como no infecciosas. Entre las primeras cabe destacar la tuberculosis, sífilis, enfermedad de Lyme y enfermedad por arañazo de gato. En cuanto a las no infecciosas merecen especial atención la escleritis múltiple y la sarcoidosis aunque también puede ser debida a otras entidades como la enfermedad de Behçet, la enfermedad inflamatoria intestinal y el linfoma intraocular (en mayores de 45 años)^{2,5}. Las pruebas complementarias realizadas, tuvieron en cuenta el posible diagnóstico diferencial, la edad del paciente y los datos de la anamnesis y exploración física. Las enfermedades sistémicas asociadas, especialmente las no infecciosas pueden debutar clínicamente muchos años después que la uveítis, por tanto siempre deben tenerse en mente y vigilar periódicamente su posible aparición².

En cuanto al tratamiento de la *pars planitis*, la observación es una opción válida en pacientes con formas leves y agudeza visual conservada². Los corticoides periorbitales (triamcinolona), se consideran el tratamiento de primera línea en formas unilaterales y con brotes moderados e infrecuentes (<3 al año). Los corticoides sistémicos se utilizan en los casos de mayor gravedad, formas crónicas y afectación bilateral como el paciente del caso clínico que presentamos. Es de elección la prednisona a dosis iniciales de 1 mg/Kg/día, con reducción paulatina, en función de la respuesta clínica. El tratamiento intravítreo (triamcinolona o implantes de liberación prolongada), se utilizan generalmente como refuerzo del tratamiento sistémico en reactivaciones puntuales, debido a sus potenciales efectos secundarios (desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, endoftalmitis y elevación mantenida de la presión intraocular). El siguiente escalón terapéutico, si los corticoides no logran controlar la inflamación o se produce un repunte tras su reducción, son los fármacos inmunomoduladores (micofenolato mofetilo,

metrotexate, ciclosporina A o tacrolimus)^{6,7}. Sin embargo, en la actualidad, cada vez se introducen más precozmente en el manejo de las uveítis intermedias los fármacos biológicos (especialmente adalimumab)^{8,9,10}, pero especialmente en este tipo de uveítis, es imprescindible descartar previamente la existencia de escleritis múltiple, dado que podría empeorarla. Por ello, se aconseja contar con una RNM cerebral en casos de uveítis intermedia, sobre todo si sospechamos que el paciente puede necesitar un fármaco biológico a corto-medio plazo².

En casos de isquemia retiniana y vasculitis periférica la ablación de la periferia retiniana mediante crioterapia y/o fotocoagulación puede ser un tratamiento efectivo^{11,12}.

El tratamiento quirúrgico (vitrectomía vía *pars plana*), se utiliza en casos refractarios o cuando el tratamiento inmunodepresor esté contraindicado o no sea conveniente por sus efectos secundarios sistémicos. La vitrectomía elimina las opacidades vítreas y puede reducir la actividad inflamatoria y la duración del proceso^{13,14}.

En el tratamiento de las *pars planitis* también se debe tener en cuenta sus posibles complicaciones: glaucoma, cataratas, edema macular (causa más frecuente de pérdida visual), membrana epiretiniana macular y neovascularización retiniana periférica secundaria a vasculitis isquémica que a su vez puede desencadenar desprendimiento de retina traccional y hemorragia vítrea¹⁵. Por todo ello el diagnóstico y el control precoz de la inflamación intraocular es fundamental para mejorar la agudeza visual del paciente y reducir secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. 2005;140:509-16.
- 2.- Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Lozano V, Cabrera B, Díaz Llopis M. Uveítis intermedias y *pars planitis*. En: Uveítis y Escleritis. Diagnóstico y tratamiento. Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología 2014;276-78.

FIGURA 1

RETINOGRAFÍA INICIAL OJO DERECHO: BOLAS DE NIEVE O "SNOWBALLS"

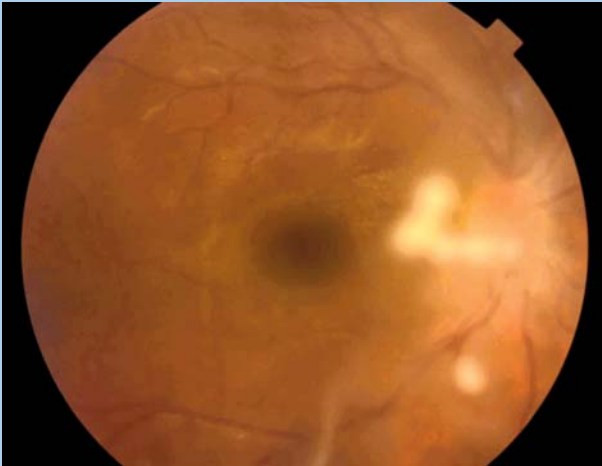


FIGURA 2

RETINOGRAFÍA INICIAL OJO DERECHO (RED FREE)

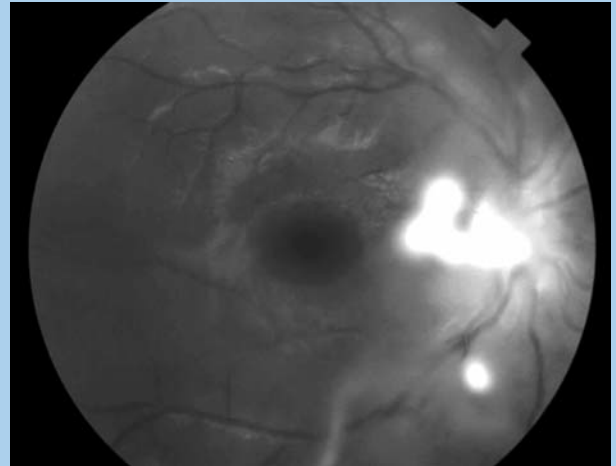


FIGURA 3

RETINOGRAFÍA INICIAL OJO IZQUIERDO: BOLAS DE NIEVE EN MAYOR CUANTÍA QUE EN OJO DERECHO

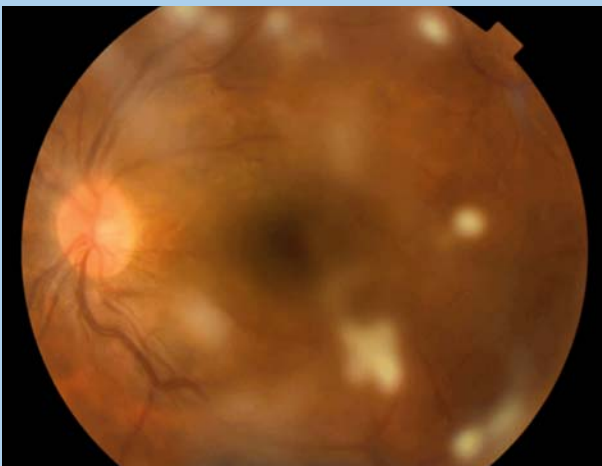


FIGURA 4

RETINOGRAFÍA INICIAL OJO IZQUIERDO (RED FREE)

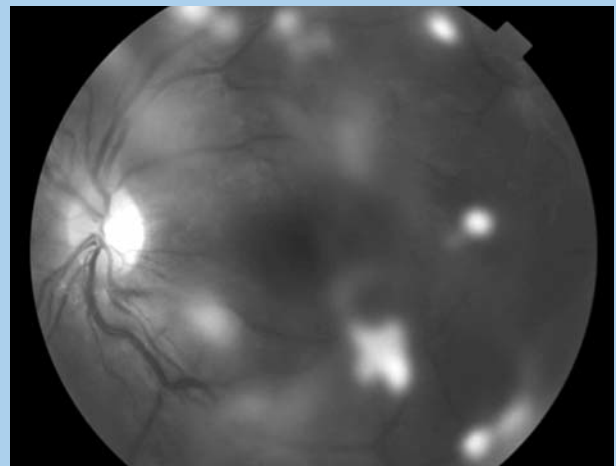


FIGURA 5

RETINOGRAFÍA TRAS TRATAMIENTO OJO DERECHO: SE APRECIA DESAPARICIÓN DE LOS "SNOWBALLS"



FIGURA 6

RETINOGRAFÍA TRAS TRATAMIENTO OJO IZQUIERDO: AUSENCIA DE CONDENSACIONES VÍTREAS



- 3.- Liesegang TJ, Skuta GL, Cantor LB. Uveitis no infecciosa (autoinmunitaria). En: *Inflamación intraocular y uveitis (AAO) 2007-2008*;166-71.
- 4.- Oruc S, Duffy BF, Mohanakumar T, Kaplan HJ. The association of HLA class II with pars planitis. *Am J Ophthalmol.* 2001;131:657-59.
- 5.- Babu BM, Rathinam SR. Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jan-Feb; 58(1): 21-27.
- 6.- Rathinam SR et al. A randomized clinical trial comparing methotrexate and mycophenolate mofetil for noninfectious uveitis. *Ophthalmology* 2014;121:1863-70.
- 7.- Gangaputra S et al. Methotrexate for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2009; 116:2188-98.
- 8.- Levy-Clarke et al. Expert panel recommendations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders. *Ophthalmology* 2014;98:1-12.
- 9.- Dobner BC, et al. A three-centre experience with adalimumab for the treatment of non-infectious uveitis. *Br J Ophthalmol* 2013;97: 134-38.
- 10.- Díaz Llopis et al. Treatment of refractory uveitis with adalimumab: a prospective multicenter study of 131 patients. *Ophthalmology* 2012;119:1575-81.
- 11.- Park SE et al. Peripheral scatter photocoagulation for neovascularization associated with pars planitis. *Arc Ophthalmol.* 1995;113: 1277-80.
- 12.- Shon EH et al. Peripheral Cryoablation for Treatment of Active Pars Planitis: Long-Term Outcomes of a retrospective study. *Am J Ophthalmol.* 2016;162:35-42.
- 13.- Dugel PU et al. Pars plana vitrectomy for intraocular inflammation- related cystoid macular edema unresponsive to corticosteroids. A preliminary study. *Ophthalmology* 1992;99:1535-41.
- 14.- Potter MJ et al. Vitrectomy for pars planitis complicated by vitreous hemorrhage: visual outcome and long term follow-up. *Am J Ophthalmol.* 2001;131:514-15.
- 15.- Malinowski SM et al. Long-term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology* 1993;100:818-24.