

Escleritis posterior: diagnóstico y tratamiento

Posterior scleritis: Diagnosis and treatment

DE ARMAS E¹, ROCHA CABRERA P¹, LOSADA CASTILLO MJ²,
RODRÍGUEZ LOZANO B¹, LOZANO LÓPEZ V¹, SERRANO GARCÍA MA²

RESUMEN

Escleritis posterior es una patología rara, muchas veces infradiagnosticada que potencialmente puede causar ceguera. Se define como una enfermedad inflamatoria que afecta a la esclerótica posterior tras la inserción de los músculos rectos. Su clínica habitual es el dolor al movimiento y la palpación. En ocasiones son necesarias pruebas de imagen como la ecografía modo B para su correcto diagnóstico. Para su tratamiento se utilizan corticosteroides sistémicos y terapia inmunosupresora cuando los pacientes presentan pérdida de visión y recurrencias.

Objetivo: A partir de un caso clínico se analiza la actitud diagnóstica y terapéutica a seguir ante una sospecha de escleritis posterior.

Conclusión: La afectación extensa y/o profunda de la esclera puede presentar complicaciones oftalmológicas graves. En la escleritis existe una asociación con enfermedades sistémicas o infecciosas entre un 34-48%, siendo a veces la afectación ocular la primera manifestación; por lo que se debe de hacer siempre un despistaje orientado, para así realizar un diagnóstico y tratamiento precoz, con el fin último de reducir al máximo la comorbilidad.

Palabras clave: Escleritis posterior, escleritis anterior, inflamación ocular, enfermedades sistémicas.

SUMMARY

Posterior scleritis is a rare and underdiagnosed condition that can cause blindness potentially. It is defined as an inflammatory disease which affects the sclera posterior to the insertion of the rect muscles. The usual symptom is ocular pain that increases with movement and palpation. The key for diagnosis is probably B-scan ultrasonography. The treatment when patients present visual loss requires systemic corticosteroids and immunosuppressive therapy.

Purpose: To analyze a diagnostic and therapeutic approach in a case of suspected posterior scleritis.

Conclusion: The deep involvement of the sclera can develop severe eye complications. Scleritis is associated to systemic diseases in about 34-48% cases, and sometimes we can find

Unidad de Uveítis del HUC. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía General. Servicio de Oftalmología y Reumatología.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

M.^ª José Losada Castillo ttlosada@yahoo.es

Pedro Modesto Campos, 4 9.º A

38003 Santa Cruz de Tenerife

it as the first manifestation of a systemic disease. That is why an oriented screening is recommended, so as to reach a diagnosis and start therapy as soon as possible, in order to reduce comorbidity.

Key words: posterior scleritis, anterior uveitis, ocular Inflammation, systemic associations.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 39 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar ojo derecho rojo y doloroso de 3 semanas de evolución, sin mejoría tras tratamiento tópico indicado por su médico de familia para conjuntivitis alérgica.

Entre los antecedentes personales se encuentra miopía y astigmatismo, siendo todo lo demás sin interés.

En la exploración oftalmológica se evidencia una agudeza visual mejor corregida de la unidad en ambos ojos. La motilidad ocular extrínseca e intrínseca está conservada, con empeoramiento del dolor ocular derecho a la movilización del mismo. En la biomicroscopía se observa una quemosis moderada con hiperemia escleral severa, sin signos inflamatorios en la cámara anterior, siendo la exploración del ojo izquierdo normal (fig. 1). La presión intraocular es normal en ambos ojos. En la funduscopia del ojo derecho se aprecian pliegues maculares, imagen de masa coroidea, sin edema de papila asociado ni otro tipo de lesión (figs. 2 y 3). El fondo del ojo izquierdo estaba dentro de la normalidad. En la OCT del ojo derecho se observan pliegues y engrosamiento macular difuso con desplazamiento anterior de la retina (figs. 4-6). Además en la angiografía se aprecia congestión venosa y edema de papila leve. En la ecografía modo B aparece una hipoecogenidad secundaria a la inflamación escleral (signo de la T) en el ojo sintomático (fig. 7).

Dado la presencia de una protopsis leve (exoftalmometría 22 mm OD y 20 mm OI) y el efecto de masa coroidea se decide completar el estudio con una prueba de imagen orbitaria, y una prueba de laboratorio. La primera demostró un engrosamiento escleral sin lesiones ocupantes de espacio y la segunda confirmaba que se trata de un proceso inflamatorio por elevación de los reactantes de fase aguda sin datos de infección.

Con todo lo anterior, se realiza un juicio diagnóstico de escleritis posterior y anterior

difusa concomitantes por lo que se comienza tratamiento con esteroides sistémicos a razón de 1 mg/kg/día y tratamiento tópico con corticoesteroides, antiinflamatorio no esteroideo, y midriático.

Se envía la paciente al servicio de reumatología para realizar un screening de enferme-



Fig. 1: Escleritis difusa anterior ojo derecho.

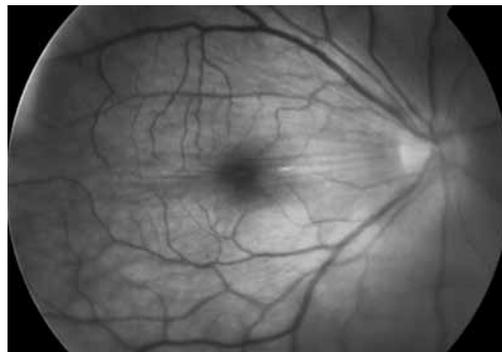


Fig. 2: Ojo derecho: se aprecia, maculopatía, vitritis leve y cierto borramiento papilar.

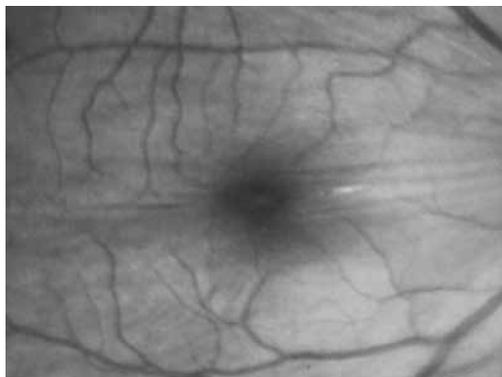


Fig. 3: Ojo derecho: detalle pliegues maculares.

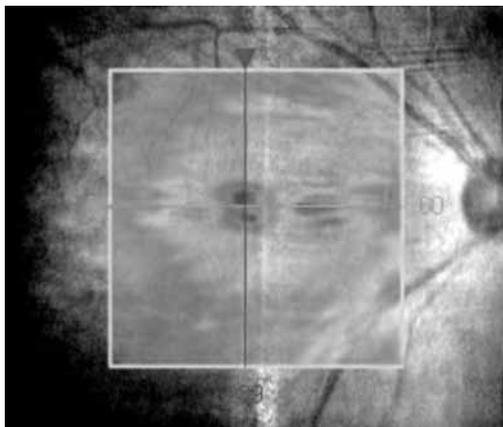
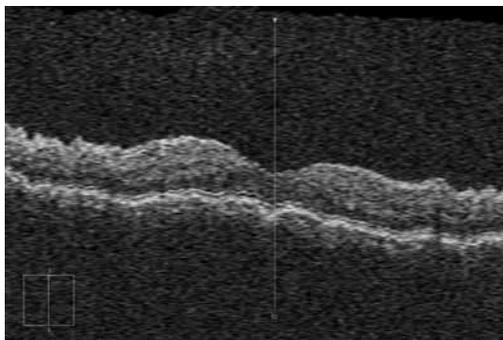
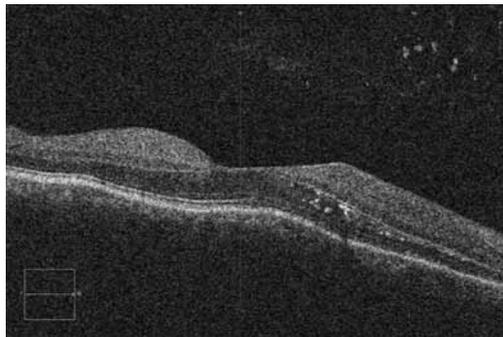


Fig. 4, 5, 6:
OCT macular.
Destacar pliegues
maculares e
inflamación

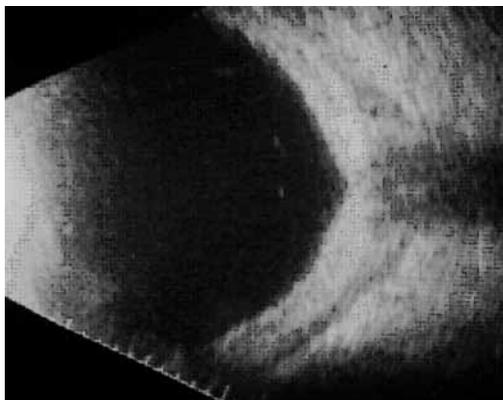


Fig. 7: Ecografía
Modo B-SCAN ojo
derecho, signo de
la T.

dad sistémica/autoinmune o infecciosa asociada. Se solicita analítica con ANA, ANCA, ECA, AF, HLA B 27, VDRL, mantoux siendo todo ello negativo, por lo que se establece su etiología como idiopática.

El cuadro comienza a remitir con el tratamiento comentado, por lo que se realiza una pauta descendente lenta de los corticoesteroides sistémicos y cuando se baja la dosis de esteroides sistémicos de 20 mg/día a 15 mg/día el cuadro vuelve a recidivar. Dado la disminución de agudeza visual y la recidiva del cuadro (ambos signos de mal pronóstico) se decide introducir un inmunosupresor; en este caso ciclofosfamida vía oral, con buena evolución. No recidiva tras 6 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La esclera es un tejido formado principalmente por fibrillas de colágeno entrelazadas de manera muy precisa, confiriendo al tejido una gran estabilidad y rigidez. Se caracteriza por estar pobremente vascularizado, encontrándose entre dos capas de rica vascularización, como son la episclera y la coroides.

La escleritis es la inflamación de la esclera que puede comprender la esclera anterior, posterior o ambas. Su patogenia viene caracterizada por una vasculitis mediada inmunológicamente, en la que las células inflamatorias son activadas por inmunocomplejos depositados o por antígenos locales aún desconocidos. Por ejemplo, en la escleritis necrotizante existe una evidencia consistente que indica que el depósito de inmunocomplejos en la pared vascular, da lugar a una necrosis fibrinoide de la misma, oclusión trombótica de los vasos junto con una respuesta inflamatoria crónica en el tejido escleral (3).

Se trata de una entidad inusual, que se presenta más frecuentemente en mujeres de mediana edad, con predominio unilateral aunque hasta en un 40% puede bilateralizarse (1,2). Como tal enfermedad inflamatoria que es, se caracteriza por dolor periocular intenso que se irradia por la región trigeminal (nervios ciliares), empeorando con la movilización ocular y con la palpación.

Las distintas formas de presentación de la escleritis varían en severidad desde una enfermedad benigna, autolimitada por una inflama-

ción superficial de la esclerótica a una forma grave con necrosis de la esclera subyacente. El diagnóstico diferencial entre las distintas formas es esencial, dado la variación considerable en el pronóstico vital del paciente.

En 1976 Watson y Hayreh del Moorfields Eye Hospital de Londres, establecen una clasificación que se basa en el sitio anatómico y la apariencia clínica de la inflamación en la presentación inicial. La escleritis puede implicar la esclerótica anterior, la esclerótica posterior, o ambas. La escleritis anterior es la más común (85%) pudiendo ser difusa, nodular, o necrotizante en la presentación. Esta última puede producirse en ausencia de dolor y sin otros signos clínicos de inflamación, especialmente en pacientes con la artritis reumatoide; a esta entidad se denomina escleromalacia perforante (1%). En los casos de escleritis anterior se puede clasificar el grado de inflamación tras instilación de fenilefrina, siendo éste un factor pronóstico (4).

La escleritis posterior (6%) se define como la participación de la esclerótica posterior a la inserción de los músculos rectos, y la ecografía modo B puede ser necesaria para reconocerlo. Se puede encontrar con disminución de agudeza visual (15%) secundaria a desprendimientos serosos, pliegues coroides, edema de papila, incluso uveítis anterior (1,2,5).

En ocasiones observamos escleritis anterior y posterior concomitante, el porcentaje es desconocido aunque se cree que son más de las que se notifican (1,2).

Esta clasificación se ha encontrado que es útil porque se correlacionan características clínicas con la severidad de la enfermedad, y la mayoría de los pacientes permanecen en la misma categoría clínica en todo el curso de la enfermedad, facilitando decisiones terapéuticas. Los diferentes tipos de escleritis difieren en el grado de complicaciones oculares y sistémicas. La escleritis anterior necrosante es el tipo más grave de la escleritis. En ésta y en la de localización posterior son más frecuentes las complicaciones incluida la disminución de la visión, queratitis ulcerativa periférica, uveítis anterior y hipertensión ocular.

La mayoría de los casos de escleritis son idiopáticos, sin embargo en un 30 a 48% puede asociarse a enfermedades sistémicas, la más frecuentemente asociada es la Artritis Reumatoide, y la de mayor gravedad el Wegener, otras enfermedades autoinmunes han sido

relacionadas, así como enfermedades infecciosas (especialmente VHZ), mascarada (6,9) postquirúrgica, congénitas (porfirias) e incluso farmacológicas (fluvirina, pamidronato) (2,7).

Los factores de riesgo para la disminución de la visión en estos pacientes con escleritis necrotizante y escleritis posterior incluyen el grado de inflamación escleral, uveítis anterior concomitante, hipertensión ocular y enfermedad asociada principalmente infecciosa.

El diagnóstico (2,7,8) de la escleritis anterior es fundamentalmente clínico, precisando más pruebas en caso de escleritis posterior: OCT, Ecografía modo B (signo de la T), TAC o RM (9). Esto último es necesario cuando existe un efecto masa, como en el caso de nuestra paciente, para descartar un proceso tumoral o infeccioso.

Además en todas las escleritis es necesario hacer un screening con pruebas de laboratorio, radiografía de tórax, radiografía de senos paranasales, así como pruebas autoinmunes e infecciosas.

En el tratamiento existen varios protocolos según tipo de escleritis y grado de inflamación. En las escleritis posteriores al ser un proceso grave con altas posibilidades de complicaciones, se comienza desde un principio a tratar con corticoesteroides sistémicos a dosis de 1 mg/kg/día. Si el dolor es muy intenso se deben administrar conjuntamente antiinflamatorios no esteroideos vía oral. En caso que el proceso recidive o vaya acompañado de una reducción de la agudeza visual considerable se incluirán otros fármacos inmunosupresores más potentes (2,6-8). Entre los tratamientos coadyuvantes está el metotrexato más utilizado como fármaco ahorrador de corticoides.

Los casos de escleritis posterior y también en las formas necrotizantes responden muy bien a la ciclofosfamida vía oral. Éste era el fármaco más eficaz y el de elección en estos casos de severidad (10).

Con la nueva aparición de los fármacos biológicos están cambiando las indicaciones de los inmunosupresores en las escleritis complicadas. Los antiTNF alfa, el rituximab y el tocilizumab se reservan para casos refractarios a todos los demás procedimientos terapéuticos y situaciones extremadamente graves (2,6-8). Se postulan además otros tratamientos adyuvantes como el bevacizumab intravitreo (10).

Para concluir decir que siempre que tengan un paciente afecto de escleritis hay que considerar que estamos ante una enfermedad potencialmente grave, sobre todo si está asociada a otras enfermedades inflamatorias y/o infecciosas. Conocer los distintos escalones del tratamiento para evitar consecuencias nefastas para el ojo e incluso para su vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical characteristic of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis. Maite Sanz de la Maza. *Ophthalmology* 2011. Review scleritis. *Surv Ophthalmol* 50: 351-363, 2005.
2. S Yeh, Z Li, H N Sen, W-K Lim, F Gill, K Perkins, V K Rao, R B Nussenblatt . Scleritis and multiple systemic autoimmune manifestations in chronic natural killer cell lymphocytosis associated with elevated TCRA/b+CD3+CD4₋CD8₋ double-negative T cells. *Br J Ophthalmol* 2010;94:748e752. doi:10.1136/bjo.2009.171264.
3. A standardized grading system for scleritis. Sen et al. *Ophthalmology* 2011; 118: 768-771.
4. Posterior scleritis clinical features, systemic association, and outcome in a large series of patients. Mc Cluskey et al. *Ophthalmol* 1999, 106: 2380-2386.
5. Ocular central nervous system lymphoma mimicking posterior scleritis with exudative retinal detachment. Hunyor et al. *Ophthalmology* 2000; 107: 1955-1959.
6. Scleritis Therapy. Maite Sanz de la Maza et al. *Ophthalmology* 2011.
7. Diagnosis and management of scleritis. Watson et al. *Ophthalmol* 1980.
8. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. Jabs et al. *Ophthalmol*.2000.
9. Comparison of antimetabolite drug as corticoid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation. Anat Galor et al. *Ophthalmol*. 2008; 115: 1826-1832.
10. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) as an adjuvant for the treatment of posterior scleritis. Ji Won Lim et al. *Korean J. Ophthalmol* 2011, 25(4): 282-284.