

Manejo de escleritis necrotizante aguda

René Hernán Parada Vásquez y Carlos René León Roldán

Escuela Superior de Oftalmología, Guatemala.

Recibido: 3 de junio de 2015.

Aceptado: 22 de julio de 2015.

Correspondencia:

Dr. Carlos León Roldán

7ª Av. 9-71 Z-9

Guatemala, Guatemala

Tel: (502) 23318919

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(3): 99-108.

Resumen

Objetivo: Manejo de una paciente de 62 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y artritis reumatoidea de 7 meses de evolución acudió a consulta para cirugía de pterigión en OD. En días siguientes se observó plastia adosada, poco vascularizada, esclera denudada de 4 mm x 2.7 mm hasta limbo, con presencia de dos puntos de crecimiento vascular superior e inferior cercano al limbo, plastia con tinción al 80%.

Métodos: Se aplicaron esteroides, AINES, minociclina y suero autólogo.

Resultados: Se muestra mejoría clínica significativa de las lesiones a partir de su inicio de tratamiento médico junto con la disminución del adelgazamiento escleral del ojo derecho.

Conclusiones: El tratamiento aplicado resultó ser una terapia aceptable para esta patología.

Palabras clave: escleritis necrotizante, tratamiento, cirugía de pterigión, esteroides, minociclina.

Management of acute necrotizing scleritis

Abstract

Objective: Management of a 62-year-old female patient with a history of diabetes mellitus and

rheumatoid arthritis of 7 months before her first evolution consulting for pterygium surgery in right eye is presented. Examination in the following days revealed that the autograft was attached and poorly vascularized; bare sclera of 4 mm x 2.7 mm up to the limbus, with the presence of two superior and inferior vascular growth spots could be seen, and there was 80% of autograft staining.

Methods: Steroids, NSAIDs, minocycline and autologous serum were used.

Results: There was a significant improvement of lesions as from initiation of pharmacotherapy as well as a reduction of scleral thinning of the right eye.

Conclusions: Treatment applied has proven to be acceptable for this condition.

Keywords: necrotizing scleritis, therapy, pterygium surgery, steroids, minocycline.

Tratamiento da esclerite necrotizante aguda

Resumo

Objetivo: Tratamento de uma paciente de 62 anos de idade com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e artrite reumatoide de 7 meses de evolução acudiu a consulta para cirurgia de pterígio em OD. Nos dias seguintes se observou auto-enxerto, pouco vascularizada, esclera desnuda de 4 mm x 2.7 mm até limbo, com presença de dois pontos de crescimento vascular superior e inferior próximo ao limbo, cirurgia com tinta (80%).

Métodos: Foram aplicados esteroides, AINEs, minociclina e soro autólogo.

Resultados: Mostra-se melhora clínica significativa das lesões a partir de seu início de tratamento médico junto com a diminuição do emagrecimento escleral do olho direito.

Conclusões: O tratamento aplicado resultou ser uma terapia aceitável para essa patologia.

Palavras chave: esclerite necrotizante, tratamento, cirurgia de pterígio, esteroides, minociclina.

Introducción

La enfermedad inflamatoria de la esclera es poco frecuente que varía su gravedad desde la inflamación superficial relativamente benigna de la epiesclera a la afectación destructiva del tejido subyacente con necrosis franca¹.

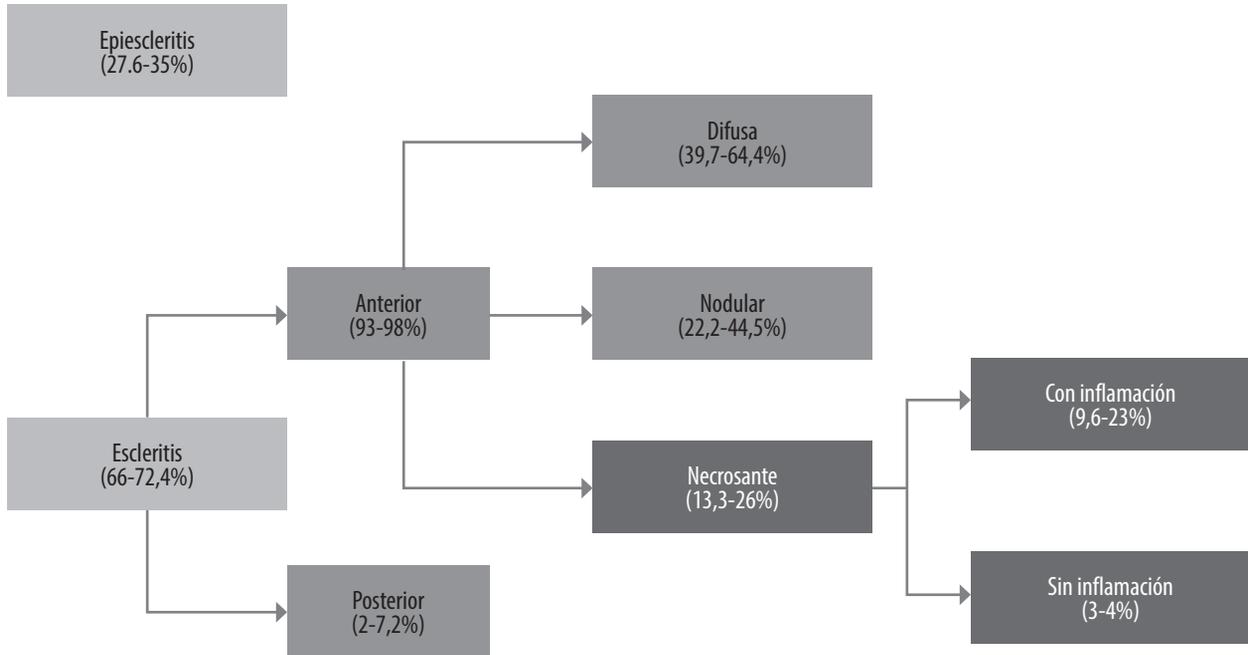
Aproximadamente el 45% de los pacientes con escleritis, particularmente del tipo necrotizante (cuadro 1) puede presentar alguna de las enfermedades sistémicas que se muestran en el cuadro 2².

Las manifestaciones oculares asociadas con esta enfermedad pueden ser causadas por una infección activa que invade el ojo, en la cual el microorganismo se encuentra en los tejidos oculares o, en ausencia del agente infeccioso, por una reacción inmunológica de hipersensibilidad retardada tipo IV a diversos componentes antigénicos, si fuese el caso de una micobacteria como se observa en la patogenia del eritema nodoso o eritema indurado de Bazin, y que sería la responsable de diversas lesiones oculares como la vasculitis retinal²⁻³.

La escleritis es una afección granulomatosa crónica, grave, de rara observación, con frecuencia recidivante que involucra a todo el espesor de la esclerótica. Se caracteriza por un comienzo insidioso con un dolor ocular penetrante de moderado a intenso durante un periodo de 5 a 10 días, irradiado con frecuencia a la frente, mandíbula o los senos, con una sensibilidad exagerada a la palpación del globo ocular.

Los signos principales de la escleritis anterior son el edema escleral y la intensa dilatación del plexo vascular epiescleral profundo, lo que produce enrojecimiento e inyección con un tinte azulado. De esta manera, si existe necrosis escleral, las zonas azules grisáceas a marrones oscuras correspondientes a la úvea subyacente se vuelven visibles a través de una esclera translúcida. Si la necrosis tisular es progresiva, el área escleral puede volverse avascular, produciéndose un secuestro central blanco rodeado por un círculo negro o marrón bien delimitado³⁻⁴.

Cuadro 1. Clasificación propuesta por Watson y Hayreh de la enfermedad inflamatoria escleral



Cuadro 2. Enfermedades sistémicas asociadas a escleritis.

COLAGENOPATÍAS	CUADROS SISTÉMICOS NO INFECCIOSOS
ARTRITIS REUMATOIDEA ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO POLIARTERITIS NUDOSA GRANULOMATOSIS DE WEGENER POLICONDRIITIS	ENFERMEDAD DE BEHÇET SARCOIDOSIS ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ROSÁCEA
VARIAS	ENFERMEADES INFECCIOSAS MULTISISTÉMICAS
ATOPIA ROSÁCEA GOTA GRANULOMA DE CUERPO EXTRAÑO LESIÓN QUÍMICA POSQUIRÚRGICO	HERPES ZOSTER SÍFILIS ENFERMEDAD DE LYME TUBERCULOSIS NOCARDIA STREPTOCOCCUS PNUMONIAE BARTONELOSIS TOXOPLASMOSIS

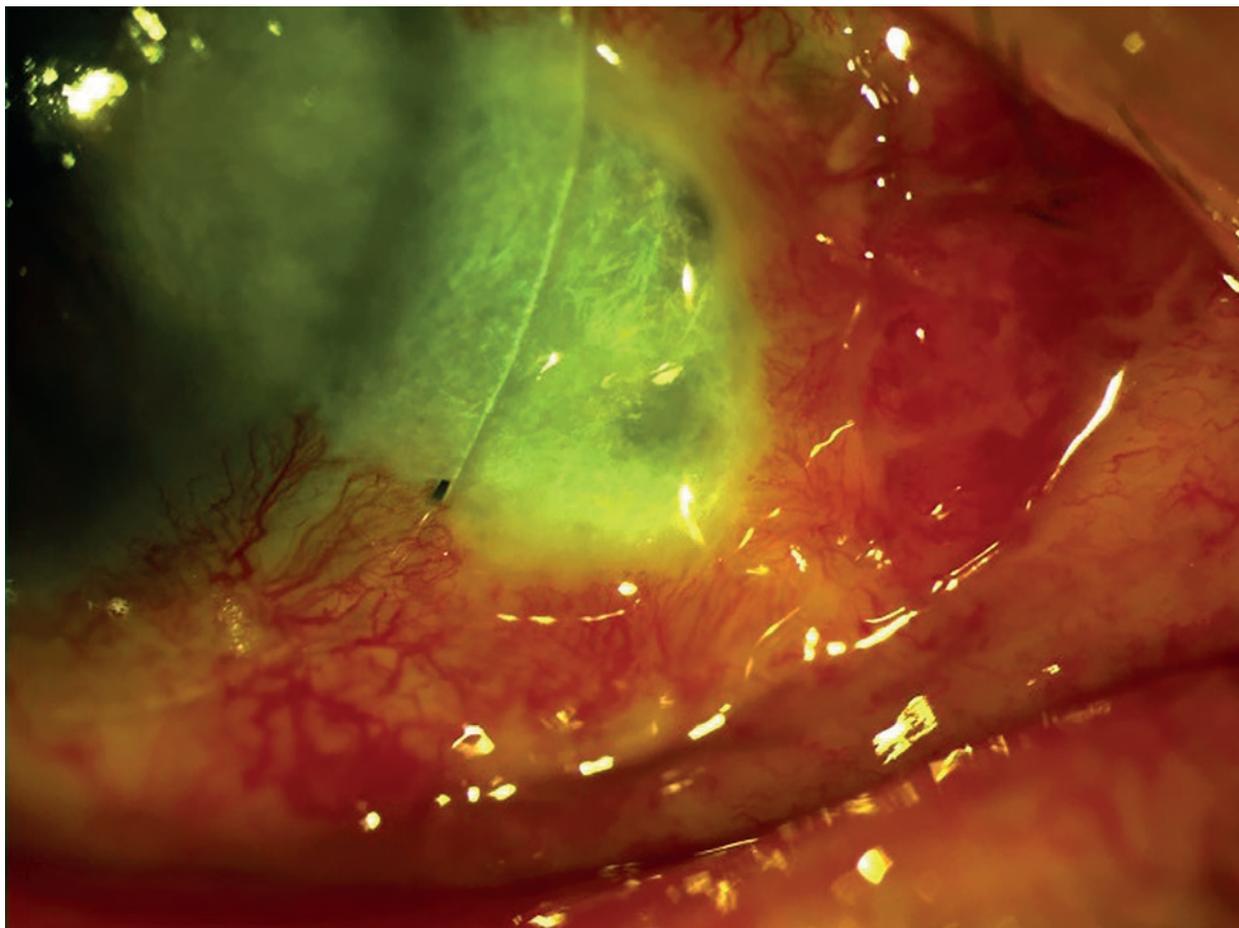


Figura 1. Ojo derecho en el octavo día de la enfermedad.

La inflamación simultánea o secuencial puede producirse en el 34% al 50% de los casos. Es capaz de causar alteraciones estructurales en su parénquima por lo que llega a comprometer seriamente la visión de los pacientes⁵.

El manejo oftalmológico debe encaminarse a reducir el proceso inflamatorio y aliviar el dolor. Para tal efecto los esteroides tópicos del tipo prednisona o dexametasona tres o cuatro veces al día, asociado al uso de AINE sistémicos, ha comprobado ser de utilidad en fin de controlar el cuadro inmune desencadenante, por lo que su tratamiento, según sea el caso, debe de ser

en conjunto con el área de reumatología. El tratamiento con suero autólogo parece acelerar y favorecer el crecimiento, así como el tropismo celular. Con ello se facilita la cicatrización de los defectos epiteliales persistentes.

Además, se ha observado curación o tendencia a la curación en pacientes con defectos epiteliales persistentes⁶.

Estudios demuestran que el mecanismo de acción de la minociclina es la reducción de la flora bacteriana palpebral y la erradicación del *Staphylococcus aureus* cuando está presente. Este cambio en la flora bacteriana puede tener

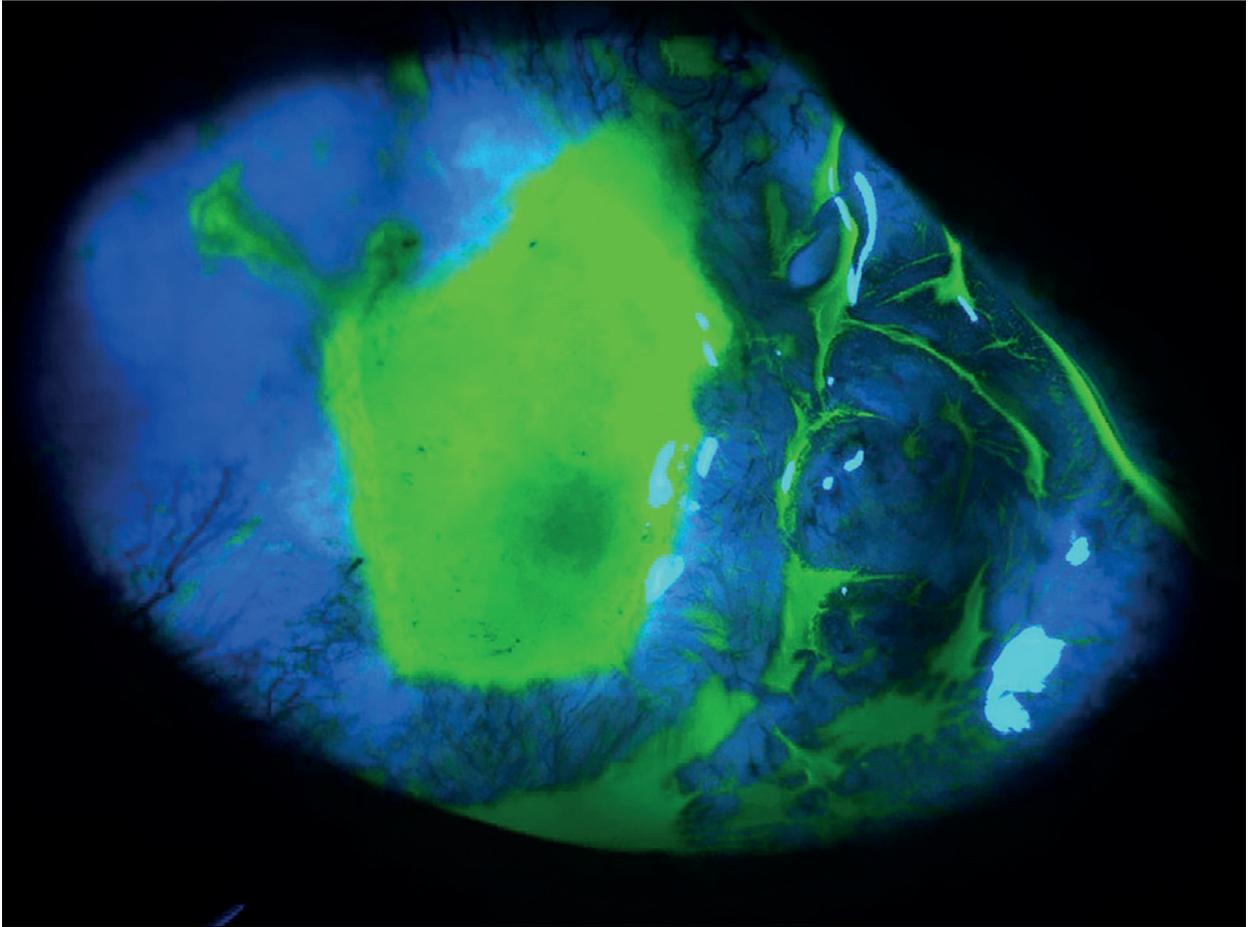


Figura 2. Ojo derecho con tinción de plastia al 100% (octavo día).

un efecto de inhibición aditivo sobre las esterasas y lipasas bacterianas, factor quimiotáctico neutrófilo e inflamación por análogos de la tetraciclina⁷⁻¹⁰.

Presentación del caso

Paciente femenina de 62 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, tratada con metformina, además artritis reumatoidea de 7 meses sin tratamientos. Acude para realizar cirugía de pterigión nasal OD. Examen físico, AV

VL/SC OD:20/40 OI:20/30. PIO:OD: 16 mmHg, OI: 16 mmHg. Se le realiza cirugía de pterigión nasal OD. A partir del cuarto día, la plastia se observa pobremente vascularizada, con tinción en un 30%. Área donante sin alteraciones. Al séptimo día: córnea clara, plastia adosada, avascularizada, con tinción en un 70%. Al octavo día: córnea clara con leucoma, se observa plastia adosada muy pobremente vascularizada, esclera denudada de 4 mm x 2.7 mm hasta limbo, con presencia de dos puntos de crecimiento vascular superior e inferior cercano al limbo, plastia con tinción al 80%. Posteriormente se observa

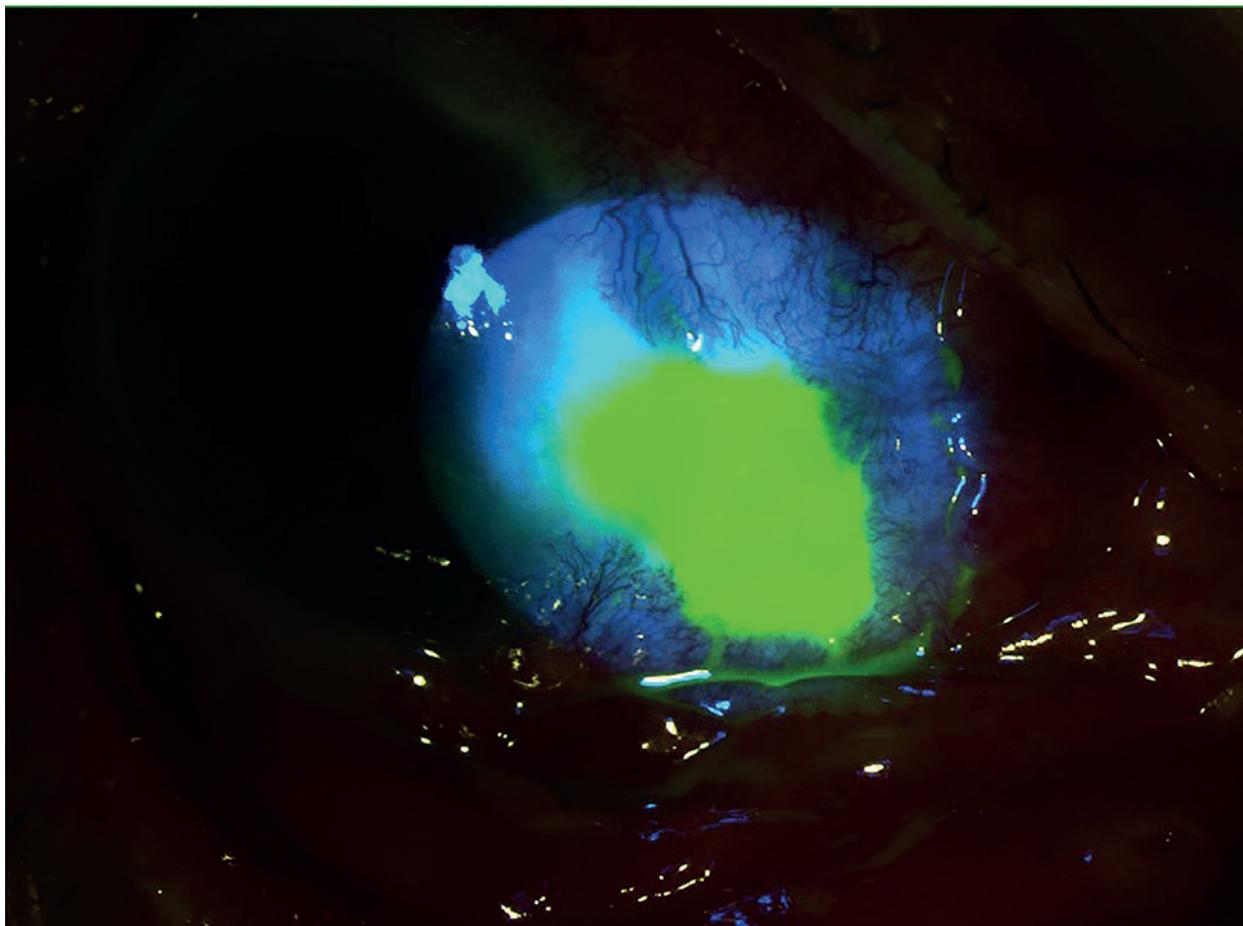


Figura 3. Seguimiento de 2 semanas.

plastia con área de lisis, avascular, con tinción en un 100% (figs. 1 y 2).

Tratamiento

A partir de ese momento se empieza a tratar con: minociclina 100 mg: 1 tableta, dos veces al día; ibuprofeno 400 mg: 1 tableta, dos veces al día; ácido poliacrílico: cada 1 hora adentro de ojo derecho; gatifloxacino: 1 gota, cada 1 hora; tobramicina: 1 gota cada 1 hora; suero autólogo:

1 gota cada 1 hora; suspensión de esteroides y se coloca lente de contacto blanda.

A las 2 semanas de este régimen de tratamiento se observa mejoría clínica con epitelización corneal al 100%, leve leucoma, zona denudada de 3 x 2.5 mm hasta limbo, además plastia con tinción en un 30%, disminución de los dos puntos de crecimiento vascular, solo se observa uno; se continúa con igual tratamiento agregando: hialuronato de sodio y condroitín sulfato: 1 gota cada 1 hora (fig. 3). Al llegar a las 7 semanas se observa córnea clara, con zona de



Figura 4. Seguimiento postratamiento (7 semanas).

0.5 mm cerca de limbo, leucoma, con tinción punctata. Área de esclera denudada, no escleromalacia, no hiperemia. Se continúa con igual tratamiento, se suspende gatifloxacino (figs. 4 y 5). En el seguimiento posterior se observa resolución del cuadro clínico sin presencia de tinción (fig. 6).

Conclusiones

1) Para realizar el diagnóstico se deben tener en cuenta los antecedentes patológicos y per-

sonales donde son más frecuentes las enfermedades autoinmunes, además del cuadro clínico.

2) Debido a que la presencia de escleritis puede indicar una subyacente vasculitis sistémica potencialmente letal, es esencial detectar la condición ocular y sistémica que la propicia tan pronto como sea posible.

3) Cabe esperar que en una enfermedad neurodegenerativa se pueda conducir a la activación de la muerte celular programada; allí es donde actúa la minociclina con su capacidad cito-protectora, mediante la inhibición de la microglía y la agregación proteica.

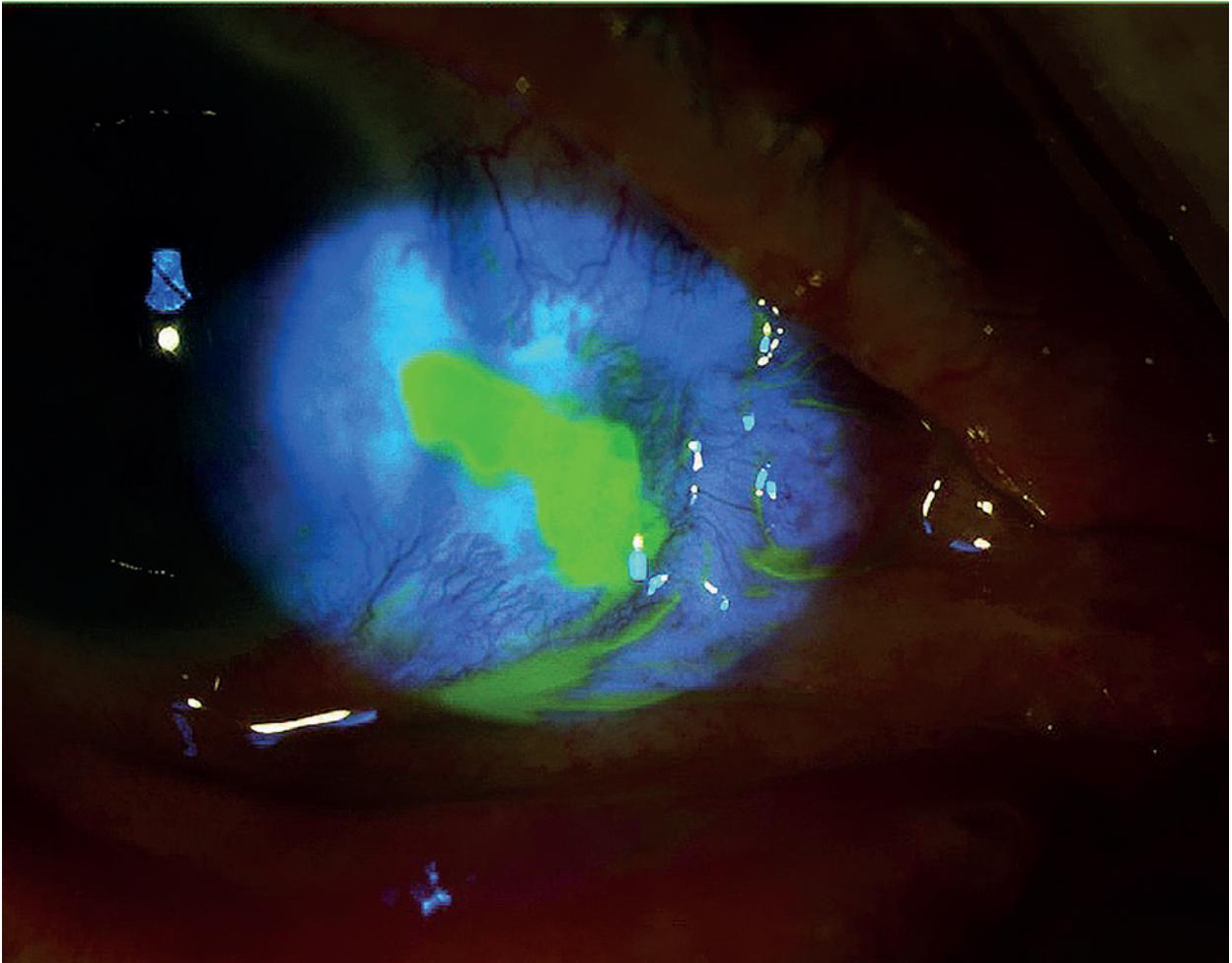


Figura 5. Ojo derecho con disminución considerable de la tinción (7 semanas).

4) El suero autólogo posee gran cantidad de factores de crecimiento, vitaminas e inmunoglobulinas que favorecen a la regeneración del tejido escleral.

5) El uso de esteroide debe evitarse para no permitir que se inhiba la permeabilidad vascular, quimiotaxis, adhesión leucocitaria, fagocitosis y por ende, la cicatrización.

6) La mejoría clínica puede observarse a más tardar en 7 semanas posteriores al tratamiento descrito.

7) Está descrito en la literatura el tratamiento quirúrgico de injerto escleral en caso de perforación y trasplante de córnea, según la necesidad de cada caso.

Referencias

1. Ryan SJ. *Ryan Retina*. 4th ed. St Louis: C. V. Mosby, 2009, v. 2, p. 1555-1560.
2. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. Madrid:

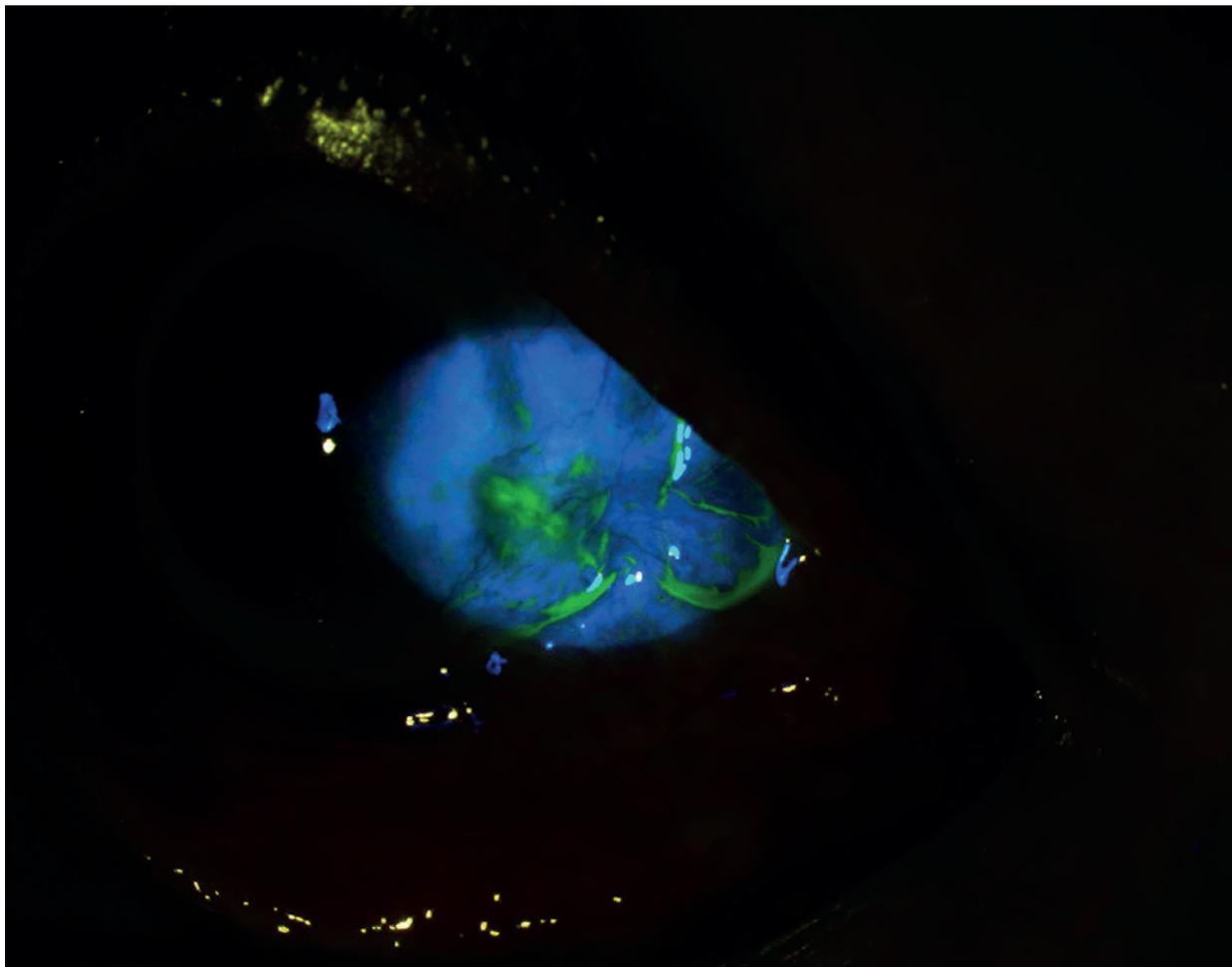


Figura 6. Cuadro en resolución. Ojo derecho sin presencia de tinción.

- Mosby-Doyma, 2004, p. 116-118.
3. Sociedad Española de Reumatología. *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Edit. Médica Panamericana, 2006, p. 217-222.
 4. Graue Wiechers EL. *Oftalmología en la práctica de la medicina general*. 3a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009, p. 121-126.
 5. Parapar-Tena SI, Gil-Barrero N, Ario-cha-Cambas Andreu A, Cueto-Samada D, Pérez-Marrer MJ. Aplicación del suero autólogo al 100% en la escleromalacia perforante. *Rev Mex Oftalmol* 2011; 85: 103-106.
 6. Jordán J, Aguirre N, Fernández Gómez FJ, Galindo MF. Minociclina y neuroprotección: luces y sombras. *Actualidad en Farmacología y Terapéutica* 2006; 4: 260-263.
 7. Ta CN, Shine WE, McCulley JP, Pandya

- A, Trattler W, Norbury JW. Effects of minocycline on the ocular flora of patients with acne rosacea or seborrheic blepharitis. *Cornea* 2003; 22: 545-8.
8. Zamir E, Read RW, Rao NA. Self-inflicted anterior scleritis. *Ophthalmology* 2001; 108: 192-5.
 9. Sainz de la Maza, M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with systemic vasculitic diseases. *Ophthalmology* 1995; 102: 687-92.
 10. Agramonte Centelles I, Herrera Soto M, Gómez Cabrera C, Martínez Suárez N. Escleromalacia necrotizante: a propósito de 1 caso. *Rev Cubana Oftalmol* 2003; 16