

CASO CLÍNICO: ESCLERITIS POSTERIOR BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES.

Montolio Chiva L¹, Ortiz Seller A², Balaguer Muñoz DC³, Orenes Vera AV¹, Vázquez Gómez I¹, Flores Fernández E¹, Valls Pascual E¹, Martínez Ferrer A¹, Ybáñez García D¹, Sendra García A^{1,4}, Núñez Monje V¹, Torner Hernández I¹, Alegre Sancho JJ¹.

1: Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia. 2: Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia. 3: Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia. 4: Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO).

Introducción: La incidencia de manifestaciones oculares en la arteritis de células gigantes (ACG) oscila entre el 14% y el 70% según las series. Hasta un 20% de los casos pueden presentar pérdida de visión permanente. La afección más frecuente es la neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA). Sin embargo, podemos encontrar otras formas como la oclusión de la arteria central de la retina o la diplopía, causada por isquemia de los vasos que irrigan la musculatura oculomotora. Presentamos el caso clínico de una paciente que fue diagnosticada de escleritis posterior (EP) bilateral en asociación con ACG.

Caso clínico: Mujer de 86 años que ingresó en Neurología por cefalea periorbitaria refractaria a analgesia convencional y hallazgo de papiledema bilateral en funduscopía practicada por oftalmólogo privado. Como antecedentes presentaba hipertensión arterial, diabetes mellitus y paniculitis lúpica. Se realizó una RMN cerebral que fue normal, y tras ello, una punción lumbar en la que se obtuvo líquido claro con presión de apertura normal y con estudio microbiológico (cultivo bacteriológico, virus herpes simplex, citomegalovirus, epstein-barr, mycobacterium tuberculosis, brucella, bartonella) negativo. Los reactantes de fase aguda (RFA) estaban elevados (PCR 29 mg/L y VSG 64 mm/h) y los marcadores de autoinmunidad (FR, ACPA, ANA, ANCA) fueron negativos. Se solicitó una interconsulta a Oftalmología que confirmó el hallazgo de papiledema, encontrando además pliegues coroideos y desprendimiento seroso de retina en la tomografía de coherencia óptica (OCT) (*Figura 1*). Ante el hallazgo de un foco de escleritis anterior, se decidió completar el estudio con una ecografía ocular, que mostró la imagen típica de EP (signo de la T) (*Figura 2*). Por la persistencia de RFA elevados sin explicación evidente, se solicitó interconsulta a Reumatología. La paciente no refería clínica sugestiva de conectivopatía ni vasculitis. Se realizó una ecografía temporal que fue normal. Se decidió solicitar un PET-TAC, que mostró un aumento de metabolismo en pared vascular de aorta ascendente y cayado aórtico (SCORE 3) en probable relación con vasculitis (*Figura 3*). Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día con mejoría inmediata de la cefalea y de la calidad visual, y los RFA se normalizaron progresivamente. Posteriormente se añadió metotrexato como ahorrador de corticoides. A los 3 meses la paciente mantenía la mejoría clínica, los RFA eran normales y en la OCT de control no se apreciaron signos de actividad inflamatoria ni afectación papilar.

Figura 1. OCT Spectralis de ojo derecho.

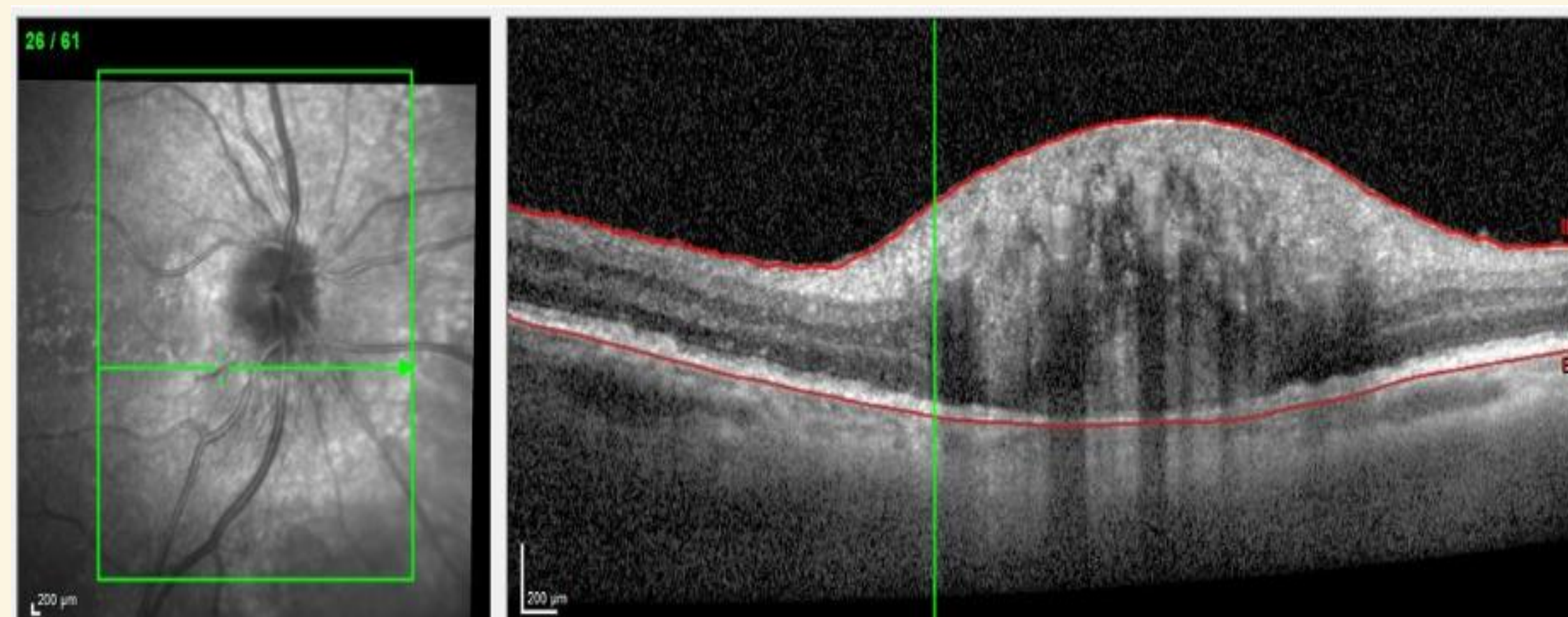


Figura 2. Ecografía ojo derecho.

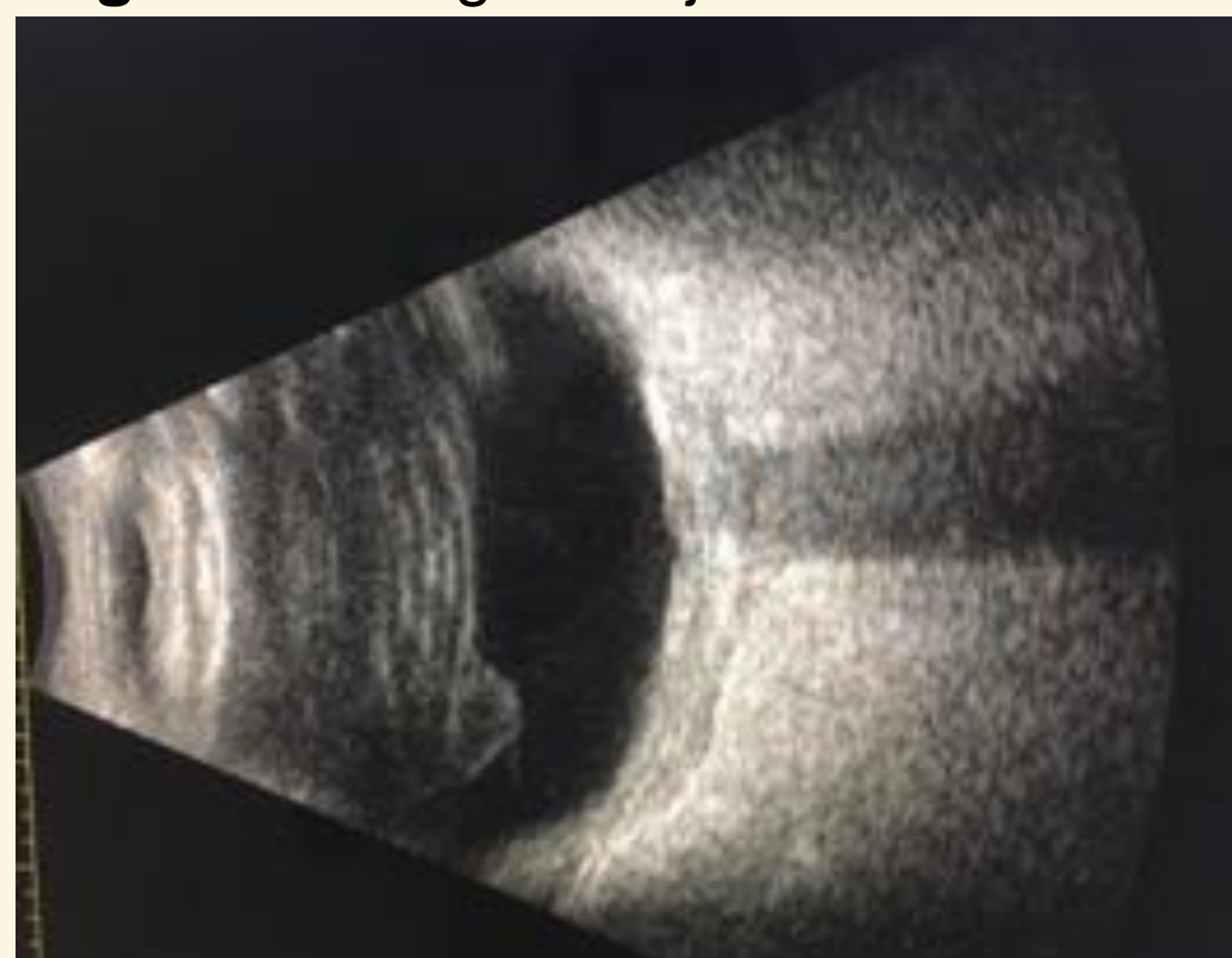
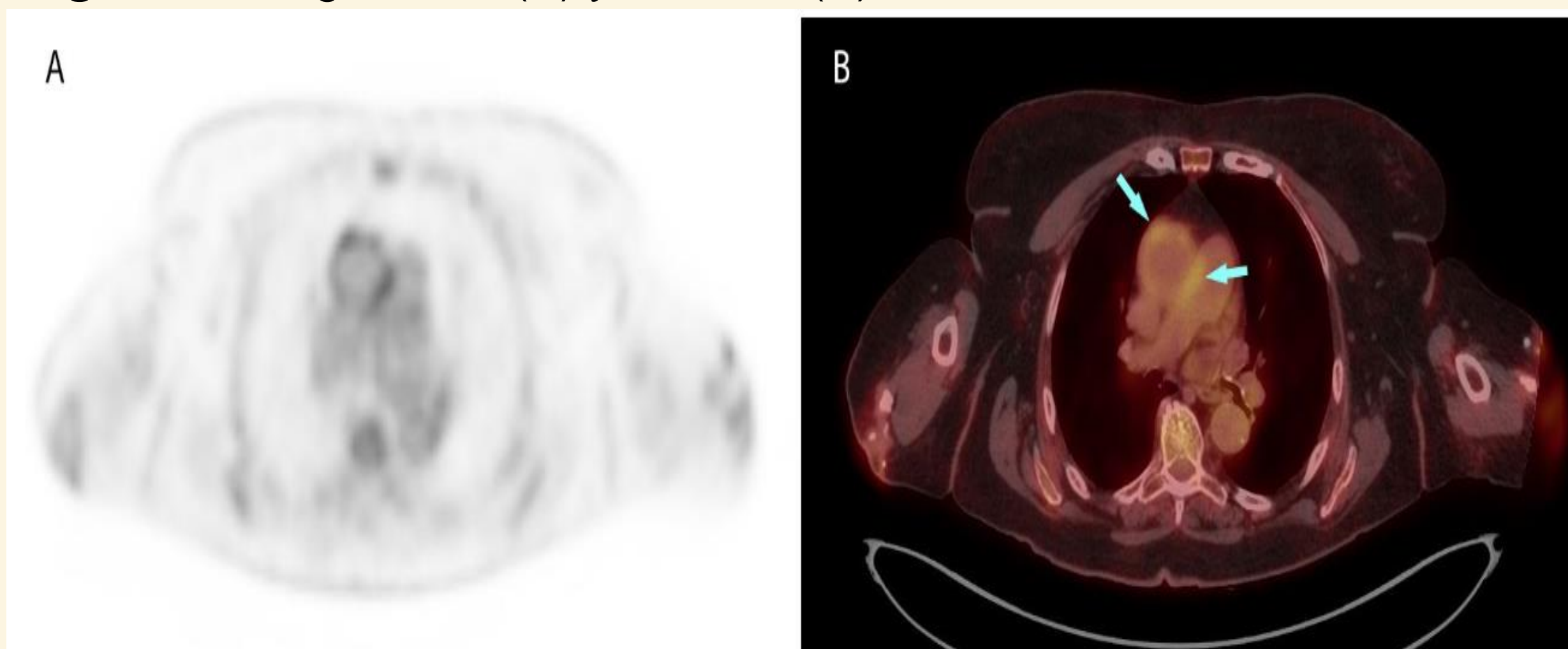


Figura 3. Imagen PET (A) y PET-TC (B), corte axial.



Discusión: La escleritis es una forma de inflamación ocular que afecta a la capa externa del ojo. La forma posterior cursa con pérdida de visión y cefalea periorbitaria. En un 19-28% se asocia a enfermedades autoinmunes sistémicas. Según las recomendaciones EULAR la sospecha diagnóstica de ACG debe ser confirmada por imagen (ecografía, RNM o PET-TAC) o por biopsia. En nuestro caso, la paciente fue diagnosticada en base a la edad de presentación de la cefalea, la elevación de RFA y los hallazgos en el PET-TAC. La ecografía de la arteria temporal no fue patológica y, dado que la clínica no sugería afectación a ese nivel, no se practicó biopsia. La respuesta espectacular a los corticoides apoyó nuestra sospecha. Tras realizar una revisión de la literatura, hay dos casos publicados de EP en asociación a ACG (*Cavallini et al and Erdogan et al*). En uno de ellos el diagnóstico de ACG fue clínico, y al igual que en nuestro caso no se realizó biopsia temporal. Ambos respondieron de forma favorable al tratamiento corticoideo. La EP, al igual que la NOIA, se debe al daño vascular de las ramas de las arterias ciliares posteriores, que son ramas de la arteria oftálmica, que a su vez deriva de la carótida interna. Por tanto, esta afección ocular afecta a los mismos territorios que la ACG, hecho que explicaría la presencia de una EP como manifestación clínica de esta enfermedad.

Conclusión: Es importante tener en cuenta la asociación entre ACG y escleritis posterior, debiendo investigar la posibilidad de una vasculitis de vaso grande en pacientes con elevación no explicada de RFA.