

Sclérite postérieure simulant une épithéliopathie en plaques

M. Laghmari, N. Boutimzine, A. Karim, M. Alami Moudni, M.Z. Benchrif, H.N. Essakalli, Z. Mohcine

Service d'Ophtalmologie A, Hôpital des Spécialités, Rabat, Maroc.
Correspondance : M. Laghmari, 26, rue Lalla Meryem, Souissi, Rabat, Maroc.
Reçu le 16 juillet 2002. Accepté le 16 avril 2003.

Posterior scleritis simulating acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy

M. Laghmari, N. Boutimzine, A. Karim, M. Alami Moudni, M.Z. Benchrif, H.N. Essakalli, Z. Mohcine

J. Fr. Ophtalmol., 2004; 27, 2: 174-178

Introduction: Posterior scleritis is a rare but probably underdiagnosed process. The lesions may cause diagnostic confusion with other diseases such as intraocular tumors and orbital or cerebral involvement. In the case presented, posterior scleritis simulated acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy.

Case report: A 43-year-old woman presented with a history of pain and eye redness with lid swelling in the left eye followed by visual deterioration. On fundus examination, there was disc and macular edema with multiple grayish-white placoid and deep chorioretinal lesions in the posterior pole. Fluorescein angiography was compatible with acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy, but the inflammatory context was unusual in this disorder. An orbital computed tomographic scan and b-scan ultrasonography showed posterior scleral thickening and the diagnosis of posterior scleritis was made. Etiological investigations were negative. A pulse of corticosteroids was started and the patient's symptoms and signs improved on clinical and angiographic examination.

Discussion: Posterior scleritis may present with a range of clinical findings. Its clinical features may simulate many other diagnoses such as acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Management is different in each situation: abstention in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy and a high dose of corticosteroids or even immunosuppressive therapy in posterior scleritis.

Conclusion: This report shows that posterior scleritis must be evoked in patients with unilateral fundus appearance of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy associated with an inflammatory context. Ultrasonography or MRI must be carried out.

Key-words: Posterior scleritis, acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy, differential diagnosis.

Sclérite postérieure simulant une épithéliopathie en plaques

Introduction : La sclérite postérieure est une affection rare souvent méconnue pouvant simuler de nombreuses affections entre autres une tumeur intraoculaire ou une pathologie orbitaire ou cérébrale. Nous rapportons un cas de sclérite postérieure dont la présentation faisait évoquer une épithéliopathie en plaques.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 43 ans, présentant des douleurs et rougeur oculaires gauches avec œdème palpébral suivies d'une baisse importante de l'acuité visuelle. L'examen clinique montrait un œdème papillo-maculaire et des lésions chorioretiniennes profondes et continues formant un placard blanc-grisâtre. L'aspect angiographique de ces lésions faisait évoquer une épithéliopathie en plaques. Néanmoins, le tableau clinique ne correspondait pas au cadre habituel de cette affection. Le scanner orbitocérébral et l'échographie B ont permis de poser le diagnostic de sclérite postérieure. Le bilan étiologique était négatif. Le traitement corticoïde en bolus a entraîné une amélioration de l'acuité visuelle et une régression nette de l'œdème papillo-maculaire confirmée par l'angiographie de contrôle.

Discussion : La sclérite postérieure est une affection dont les manifestations cliniques sont très variées et non spécifiques. Elle peut simuler de nombreux diagnostics dont celui d'épithéliopathie en plaques. L'attitude thérapeutique peut se transformer d'une expectative pour l'épithéliopathie

INTRODUCTION

Le terme de sclérite postérieure s'adresse aux inflammations de la sclère située en arrière de l'ora serrata. Elle touche plus souvent la femme d'âge moyen et l'étiologie rhumatismale est la plus fréquemment retrouvée [1]. Il s'agit d'une pathologie rare et souvent méconnue qui peut se présenter sous divers tableaux cliniques. Sa symptomatologie initiale peut simuler de nombreuses affections entre autres une uvéite, une tumeur intraoculaire, voire une pathologie orbitaire ou cérébrale [1-3]. Elle peut s'associer à une atteinte de la rétine et de la choroïde sous-jacente et simuler une affection choroïdienne ou chorioretinienne tumorale ou inflammatoire [4]. Nous rapportons un cas de sclérite postérieure dont la première manifestation faisait évoquer une épithéliopathie en plaques.

OBSERVATION

Madame A.K., âgée de 43 ans, était suivie pour diabète depuis 9 ans et pour otite bilatérale avec tympanoplastie de l'oreille droite depuis 5 ans. Par ailleurs, l'interrogatoire ne retrouvait pas de notion de maladie générale connue notamment rhumatismale.

Le début de l'histoire clinique remontait à 5 semaines par des douleurs oculaires gauches avec œdème palpébral, rougeur oculaire et dis-crète exophtalmie suivies quelques

en plaques à un traitement corticoïde à forte dose voire à la prescription d'immunosuppresseurs en cas de sclérite postérieure.

Conclusion : Il faut penser à la sclérite postérieure devant un tableau d'épithéliopathie en plaques unilatérale survenant dans un contexte inflammatoire oculo-orbitaire et demander une échographie oculaire voire une IRM.

Mots-clés : Sclérite postérieure, épithéliopathie en plaques.

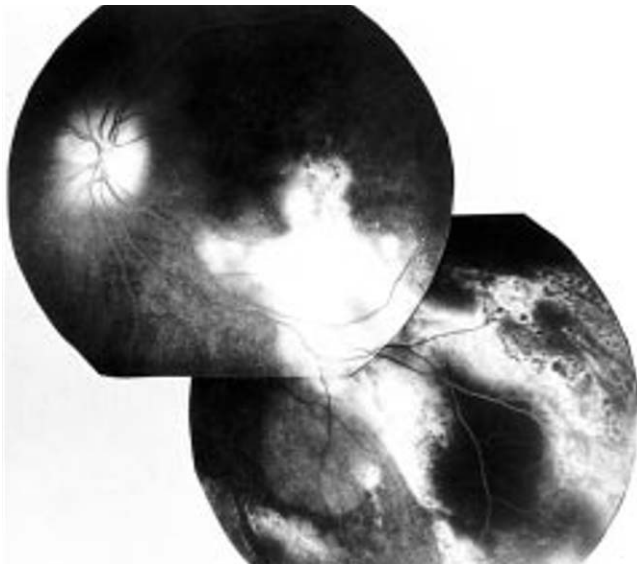
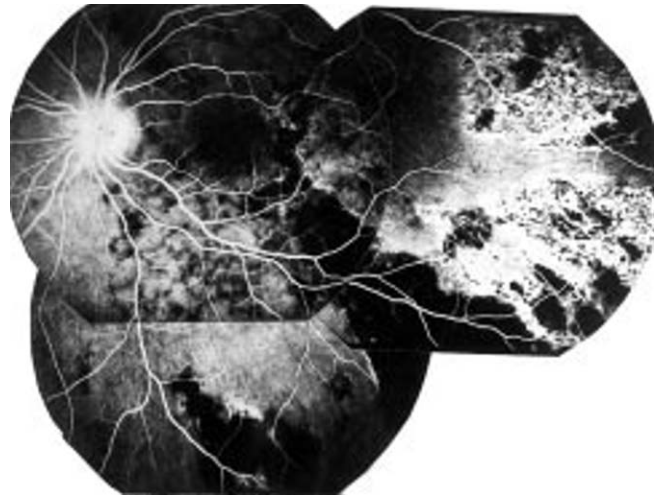
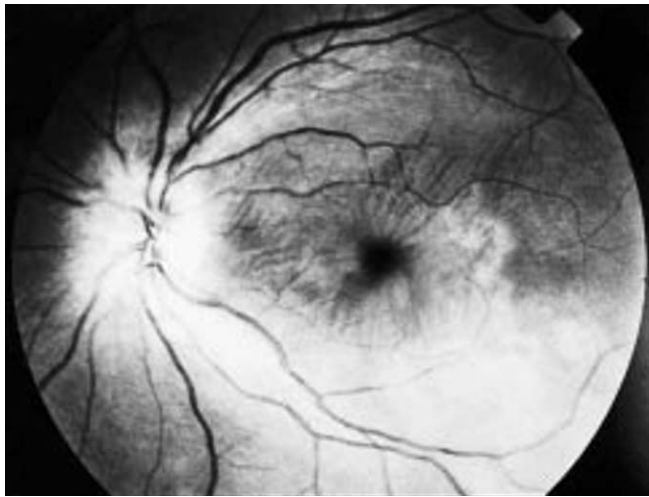
jours après d'une baisse importante de l'acuité visuelle au niveau du même œil. Un traitement à base d'indométhacine *per os* entraîna une amélioration transitoire des douleurs oculaires et de l'œdème palpébral avec cependant persistance de la baisse d'acuité visuelle. L'examen clinique à l'admission trouvait au niveau de l'œil gauche une acuité visuelle réduite à « compter les doigts de près » Parinaud 20, un tonus oculaire normal et une discrète hyperhémie conjonctivale. Le segment antérieur était sans anomalies. L'examen du segment postérieur notait un discret tyndall inflammatoire cellulaire du vitré avec la présence d'un œdème papillaire et d'un discret décollement séreux du neuroépithélium maculaire avec des plis rétinien péri-fovéolaires. De même, on notait la présence de lésions chorioretiniennes inféro-maculaires et rétro-équatoriales inférieures profondes et continues formant un placard blanc-grisâtre (*fig. 1*). L'examen de l'œil droit était normal avec une acuité visuelle à 10/10 des milieux clairs et un fond d'œil normal. L'angiographie à la fluorescéine montrait aux temps précoces une hypofluorescence choroïdienne au niveau des placards blanchâtres observés cliniquement, avec un aspect hétérogène des lésions en temporal (*fig. 2a*). Aux temps tardifs de la séquence angiographique, les lésions restaient hypofluorescentes (*fig. 2b*). L'œil droit présentait une séquence angiographique normale, qui faisait évoquer une épithéliopathie en plaques. Néanmoins, le tableau clinique et le contexte inflammatoire dans lequel évoluait la baisse de l'acuité visuelle de même que sa tendance à l'aggravation avec le temps ne correspondaient pas au cadre et à l'évolution habituelle de l'épithéliopathie en plaques. Nous avons ainsi poussé le bilan à la recherche d'une autre cause notamment orbitaire inflammatoire ou tumorale. Ainsi, un scanner orbitocérébral était demandé et révéla l'existence d'un épaississement scléral postérieur en temporal de l'œil gauche (*fig. 3*). L'échographie B confirma les données de la tomodynamométrie en montrant un épaississement scléral localisé en regard du pôle postérieur de l'œil gauche (*fig. 4*). Le diagnostic de sclérite postérieure fut donc retenu et un bilan étiologique fut demandé. La glycémie à jeun était à 1,05 g/l. L'hémogramme et la vitesse de sédimentation étaient normaux, et la CRP élevée à 15,2 mg/l. La recherche du facteur rhumatoïde était négative, de même que celle des anticorps anti-nucléaires, anti-phospholipides, anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA). Les radiographies du poumon, des sinus, des mains et poignets étaient sans anomalies. La sérologie syphilitique et l'intradermoréaction à la tuberculine étaient négatives. Le dosage de l'enzyme de conversion montrait un

taux normal. La biopsie bronchique et l'étude cytologique du liquide de lavage bronchique ne montraient pas de signes en faveur d'une éventuelle sarcoïdose. Un examen ORL demandé devant les antécédents d'otite mit en évidence une otite purulente qui fut traitée par l'association d'amoxicilline et d'acide clavulanique. Ce traitement entraîna l'assèchement de l'otite mais était sans effet sur les signes oculaires. Devant l'aggravation de la baisse de l'acuité visuelle et de l'œdème papillo-maculaire, un bolus de méthylprednisolone fut instauré à raison de 600 mg/j pendant 3 jours avec relais par la prednisone par voie orale à la dose de 1 mg/kg/j. L'évolution fut spectaculaire avec amendement des douleurs, amélioration de l'acuité visuelle en quatre jours à 6/10 Parinaud 8 et régression nette de l'œdème maculaire et papillaire à l'examen du fond d'œil. L'angiographie fluorescéinique de contrôle confirmait les données de l'examen clinique (*fig. 5*). La corticothérapie fut maintenue à doses dégressives pendant une durée de six mois. Au dernier contrôle, quatre mois après l'arrêt de la corticothérapie, l'acuité visuelle était à 10/10 avec disparition de l'œdème papillo-maculaire.

175

DISCUSSION

Les sclérites postérieures représenteraient 2 à 15 % de l'ensemble des sclérites. Mais cette incidence est probablement sous-estimée car l'atteinte postérieure passe souvent inaperçue surtout si elle est associée à une atteinte antérieure sévère qui peut la masquer [1, 2]. Elles sont nettement plus fréquentes chez les femmes au-delà de 35 ans (66-83 %), mais des cas d'atteinte pédiatrique ont été rapportés dans la littérature [3-7]. Elles peuvent être associées à un très large éventail d'affections systémiques dont le chef de file est la polyarthrite rhumatoïde (20-33 %). Les sclérites postérieures peuvent également se voir au cours d'autres maladies rhumatismales [8] et collagénoses [9, 10] comme la périartérite noueuse, la granulomatose de Wegener, le lupus érythémateux disséminé, l'arthrite juvénile, ou encore la polychondrite chronique atrophiant [11, 12]. D'autres étiologies sont à rechercher notamment infectieuses telles que la tuberculose, la syphilis, la borréliose [13] et l'herpès. Chez cette patiente, la présence d'une otite sur un terrain diabétique pourrait faire penser à une étiologie infectieuse mais l'absence d'amélioration de la symptomatologie sous antibiothérapie et la réponse favorable aux corticoïdes nous ont fait écarter cette hypothèse. La sarcoïdose, la maladie de Behçet, la maladie



1|2a
2b|3
4|5



176

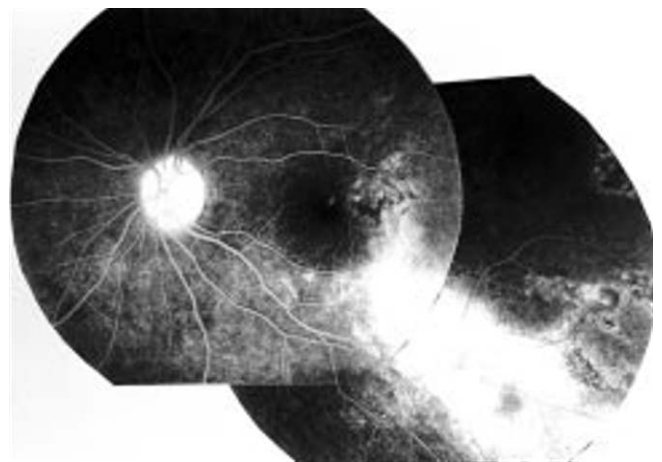


Figure 1 : Cliché en lumière bleue montrant un œdème papillaire et un discret décollement séreux du neuroépithélium maculaire avec des plis rétiniens périfovéolaires. Présence de lésions choriorétiniennes inféro-maculaires profondes et continues formant un placard blanc-grisâtre.

Figure 2 : Angiographie à la fluorescéine. **a)** Temps précoce : hypofluorescence choroïdienne au niveau des placards blanchâtres observés cliniquement avec aspect hétérogène des lésions en temporal. **b)** Temps tardif : persistance de l'hyperfluorescence au niveau des lésions.

Figure 3 : Scanner orbitaire : épaissement scléral postérieure en temporal de l'œil gauche.

Figure 4 : Échographie B : épaissement scléral localisé en regard du pôle postérieur de l'œil gauche.

Figure 5 : Angiographie fluorescéinique de contrôle, temps tardif : régression nette de l'œdème papillaire et maculaire.

de Takayasu et la maladie de Crohn sont également des étiologies de la sclérite postérieure [1].

Les sclérites postérieures se manifestent souvent par des signes inflammatoires avec douleur et rougeur oculaires associées à une baisse de l'acuité visuelle telles que nous les avons notées dans cette observation. Dans les formes sévères, on peut noter une exophtalmie avec diplopie. La présence de ces signes chez cette patiente nous a fait évoquer une affection inflammatoire oculo-orbitaire et fait écarter le diagnostic d'épithéliopathie en plaques malgré des aspects ophtalmoscopique et angiographique évocateurs. Dans certains cas, ces signes peuvent faire défaut et le tableau clinique peut poser un réel problème de diagnostic différentiel avec d'autres affections.

La baisse de l'acuité visuelle au cours des sclérites postérieures peut être due à un décollement séreux rétinien, à une sclérite pseudo-tumorale de siège maculaire [14] et à l'œdème maculaire cystoïde. Des cas de neuropathie optique associée aux sclérites postérieures ont également été rapportés [1, 15]. Les principaux aspects retrouvés à l'examen du fond d'œil au cours des sclérites postérieures sont ceux de masse circonscrite [16-19], de plis chorio-rétiens avec œdème papillaire qui peuvent se voir en cas d'inflammation sclérale diffuse [1, 20, 21]. L'inflammation sclérale peut diffuser au niveau de l'uvée entraînant une uvéite pouvant être intermédiaire, postérieure ou totale ; des vascularites rétinienne ont également été rapportées [22]. Vu la diversité et l'absence de spécificité de toutes ces manifestations cliniques, l'anamnèse et l'examen clinique revêtent une importance capitale pour orienter le diagnostic, néanmoins les examens complémentaires sont souvent très utiles. L'angiographie en fluorescence n'est pas d'un grand apport pour le diagnostic de sclérite postérieure, mais dans certains cas, l'aspect angiographique peut être trompeur et simuler d'autres affections comme l'illustre cette observation. En effet, la similitude angiographique avec une épithéliopathie en plaques chez cette patiente était frappante, et vu l'implication thérapeutique que cette similitude peut entraîner — abstention thérapeutique pour l'épithéliopathie en plaques et traitement anti-inflammatoire pour la sclérite postérieure —, le bilan radiologique revêt dans ce cas particulier une importance capitale. L'angiographie au vert d'indocyanine permet en cas de sclérite postérieure d'identifier les zones d'hyperfluorescence indiquant les sites d'activité inflammatoire maximale et démontrant la régression de cette hyperfluorescence après traitement ; elle permet également d'évaluer l'extension de l'atteinte choroïdienne sous-jacente [23].

L'échographie oculaire en mode B est l'examen clé pour le diagnostic de sclérite postérieure [24, 25]. Elle montre les deux signes principaux des sclérites postérieures : l'épaississement des tuniques postérieures du globe oculaire (choroïde et sclère) et l'œdème rétrobulbaire dans l'espace de tenon. Elle recherche de même les signes associés tels qu'un décollement cho-

roïdien ou ciliochoroïdien. L'échographie permet d'écarter les diagnostics différentiels avec d'autres pathologies orbitaires compressives. Le scanner orbitocérébral et surtout l'imagerie par résonance magnétique [15] sont souvent effectués en deuxième intention montrant l'épaississement des tuniques oculaires postérieures. Ils permettent aussi l'analyse des muscles oculomoteurs, du cône orbitaire, de la glande lacrymale des sinus. Ces informations ont une importance capitale pour le diagnostic différentiel avec les autres affections inflammatoires et tumorales de l'orbite [26]. Un épaississement scléral postérieur nodulaire localisé peut poser le problème du diagnostic différentiel avec une tumeur choroïdienne : métastases, hémangiome, mais surtout avec un mélanome, ce qui explique que de nombreux yeux ont même été énucléés [1, 16]. L'analyse clinique et les données de l'imagerie permettent de redresser le diagnostic. Les plis choroïdiens et rétiens observés au cours des sclérites postérieures peuvent se voir au cours de nombreux autres processus pathologiques tels que l'hypotonie oculaire, les tumeurs orbitaires, l'orbitopathie thyroïdienne, l'hypertension intracrânienne et parfois au cours des néovaisseaux sous-rétiens de la dégénérescence maculaire liée à l'âge [1]. La présence d'une atteinte maculaire au cours d'une sclérite postérieure peut faire évoquer les diagnostics de chorio-rétinopathie séreuse centrale, de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, de choroïdite ponctuée interne et d'épithéliopathie en plaques [1, 26]. L'analyse minutieuse des signes cliniques et angiographiques propres à chacune de ces affections permet souvent de redresser le diagnostic, mais c'est l'examen échographique qui permet de mettre en évidence les épaississements scléral et choroïdien associés en cas de sclérite postérieure alors que dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, par exemple, seule la choroïde est épaissie.

La présence de complexes immuns au niveau des vaisseaux scléraux au cours des collagénoses et des vascularites systémiques semble être l'événement initial au cours des sclérites associées [27-29]. L'inflammation sclérale peut être également véhiculée par les nerfs scléraux comme c'est le cas au cours des atteintes par les virus de la famille Herpes [1]. Dans certains cas, l'atteinte peut être précipitée par un traumatisme chirurgical tel qu'une chirurgie de la cataracte voire de ptérygion [30, 31]. L'épithéliopathie en plaques est considérée comme étant une réaction immunitaire secondaire à une réaction d'hypersensibilité retardée. Cette réaction consisterait en une occlusion partielle des artérioles de la choroïde donnant une ischémie multifocale [32].

En règle générale, le traitement des sclérites postérieures dépend de leur étiologie. Dans les formes idiopathiques, l'attitude thérapeutique reste controversée. Certains auteurs font appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens *per os* en première intention [1, 2, 33, 34], même s'ils sont rarement suffisants ; ils nécessitent sou-

vent le recours aux corticostéroïdes [33-36] comme c'est le cas dans cette observation. En fonction de la gravité du tableau clinique initial et du retentissement de la sclérite postérieure sur le nerf optique et la macula, le traitement corticoïde peut faire appel à la prednisone par voie orale à la dose de 1 mg/kg/j jusqu'à amendement des signes cliniques puis à doses dégressives, ou au bolus de méthylprednisone à la dose de 10 à 15 mg/kg/j trois jours de suite suivi d'un relais de prednisone par voie orale [15]. Nous avons adopté ce dernier protocole thérapeutique chez cette patiente vu la sévérité de l'atteinte papillaire et maculaire, l'effondrement de l'acuité visuelle et l'absence d'amélioration sous indométacine par voie orale. Dans les formes sévères notamment celles associées à des maladies générales telles que la polyarthrite rhumatoïde et la granulomatose de Wegener, on peut avoir recours à des thérapeutiques plus agressives comme les agents alkylants et la cyclosporine A [33].

CONCLUSION

La sclérite postérieure est une affection dont les manifestations cliniques sont très variées et non spécifiques. Elle peut simuler de nombreux diagnostics dont celui d'épithéliopathie en plaques. Il faut penser à la sclérite postérieure devant ce type tableau clinique survenant dans un contexte inflammatoire oculo-orbitaire et demander une échographie oculaire voire une IRM. L'attitude thérapeutique peut se transformer d'une expectative pour l'épithéliopathie en plaques à un traitement corticoïde à forte dose voire des immunosuppresseurs en cas de sclérite postérieure.

RÉFÉRENCES

- Benson WE. Posterior Scleritis. *Surv Ophthalmol*, 1988;32:297-316.
- Tuft SJ, Watson PG. Progression of scleral disease. *Ophthalmology*, 1991;98:467-71.
- Dodds EM, Irrarazaval LA, Scarfone A, Gaspari E. Bilateral posterior scleritis. *Ocul Immunol Inflamm*, 1997;5:267-9.
- Wald KJ, Spaide R, Patalano VJ, Sugin S, Yanuzzi L. Posterior scleritis in children. *Am J Ophthalmol*, 1992;113:281-6.
- Woon WH, Stanford MR, Graham EM. Severe idiopathic posterior scleritis in children. *Eye*, 1995;9:570-4.
- Sacks RD, Stock EL, Crawford SE, Greenwald MJ, O'grady RB. Scleritis and Wegener's granulomatosis in children. *Am J Ophthalmol*, 1991;111:430-3.
- Read RW, Weiss AH, Sherry DD. Episcleritis in childhood. *Ophthalmology*, 1999;106:2377-9.
- Simmons IG, Kritzing EE, Murray PI. Posterior scleritis and poly-myalgia rheumatica. *Eye*, 1997;11:727-8.
- Mccluskey PJ, Watson PG, Daiker B, Lightman S, Haybittle J, Restori M et al. Posterior scleritis clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology*, 1999;106:2380-6.
- Hoan-Xuan T, Vo Tan H, Robin H, Bodaghi B, Briat B, Merisier H et al. Sclérites : enquête étiologique. *Ophthalmologie*, 1996;10:53-5.
- Chow MT, Anderson SF. Relapsing polychondritis. *Optom Vis Sci*, 2000;77:286-92.
- Bhagat N, Green R, Feldon SE, Lim JJ. Exudative retinal detachment in relapsing polychondritis case report and literature review. *Ophthalmology*, 2001;108:1156-9.
- Krist D, Wenkel H. Posterior Scleritis associated with *Borrelia burgdorferi* (lyme disease) infection. *Ophthalmology*, 2002;109:143-5.
- Luxemburg MN. Nodular posterior scleritis. *Arch Ophthalmol*, 1990;108:1170-1.
- Ohtsuka K, Hashimoto M, Miura M, Nakamura Y. Posterior scleritis with optic perineuritis and internal ophthalmoplegia. *Br J Ophthalmol*, 1997;81:514.
- Demirci H, Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Bardenstein DS. Long term follow up of giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:1290-2.
- Hunyor AP, Harper CA, O'day J, Mc Kelvie PA. Ocular central nervous system lymphoma mimicking posterior scleritis with exudative retinal detachment. *Ophthalmology*, 2000;107:1955-9.
- Abramson DH. Lymphoma mimicking scleritis. *Ophthalmology*, 2001;108:1518-9.
- Hoan-Xuan T, Bodaghi B, Toubblanc M, Delmer A, Schwartz L, D'hermies F. Scleritis and mucosal-associated lymphoid tissue lymphoma a new masquerade syndrome. *Ophthalmology*, 1996;103:631-5.
- Singh G. Choroidal folds in posterior scleritis. *Arch Ophthalmol*, 1989;107:168.
- Haroyama M, Yuzawa M, Kawamura A, Yamazaki C, Matsumoto Y. Indocyanine green angiographic findings of chorioretinal folds. *Jpn J Ophthalmol*, 2001;45:293-300.
- Frost NA, Sparrow JM, Rosenthal AR. Posterior scleritis with retinal vasculitis and choroidal and retinal infarction. *Br J Ophthalmol*, 1994;78:410-2.
- Auer C, Herbolt CP. Indocyanine green angiographic features in posterior scleritis. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:471-6.
- Cantaloube A, Tuil C, Tuil E. Aspects échographiques des sclérites postérieures. *Ophthalmologie*, 1998;2:80-3.
- Munk P, Nocolle D, Downey D, Vellet AD, Mckeown M. Posterior scleritis : ultrasound and clinical findings. *Can J Ophthalmol*, 1993;28:177-80.
- Calthorpe CM, Watson PG, Mccartney CE. Posterior scleritis: a clinical and histological survey. *Eye*, 1988;2:267-77.
- Fong LP, Sainz De La Maza M, Rice BA, Kuperman AE, Foster CS. Immunopathology of scleritis. *Ophthalmology*, 1991;98:472-9.
- Bernawer W, Watson P G, Daiker B, Lightman S. Cells Perpetuating The inflammatory response in scleritis. *Br J Ophthalmol*, 1994;78:381-5.
- Bernawer W, Büchi E R, Daiker B. Immunopathological findings in posterior scleritis. *Int Ophthalmol*, 1995;18:229-31.
- Moriarty AP, Crawford GJ, Mcalister IL, Constable IJ. Fungal corneal scleritis complicating beta-irradiation-induced scleral necrosis following pterygium excision. *Eye*, 1993;7:525-8.
- Travella MJ, Johnson JD, Petty JG, Keyser RB, Foster S, Ludberg BE. Infectious Posterior scleritis caused by *Pseudallescheria boydii* clinicopathologic findings. *Ophthalmology*, 1997;104:1312-6.
- Cohen SY, Quentel G. Epithéliopathie en plaques. In : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier : Diagnostic angiographique des maladies rétinienues. Paris, 1997: p. 206.
- Jabs DA, Mudum A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol*, 2000;130:469-76.
- Garcher C, Bielfield P, Brunet S, Scwartz C, Guyonnet G, Besance-not JF. Episclérites et sclérites : problèmes pratiques. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1992;4:441-5.
- Sing G, Guthoff R, Foster CS. Observation of long term follow up of posterior scleritis. *Am J Ophthalmol*, 1986;101:570-5.
- Mccluskey P, Wakefield D. Intravenous pulse methylprednisolone in scleritis. *Arch Ophthalmol*, 1987;105:793-7.