

11234

72  
2º eq.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional  
Siglo XXI  
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESCLEROMALACIA  
PERFORANTE. APLICACION DE DIVERSOS  
TEJIDOS COMO INJERTO

T E S I S  
QUE PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO  
DRA. MARIA BEATRIZ PERALTA GUTIERREZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALIDAD EN:  
O F T A L M O L O G I A



IMSS

MEXICO, D. F.

1998

262101

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

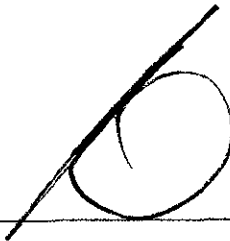
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

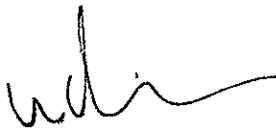
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



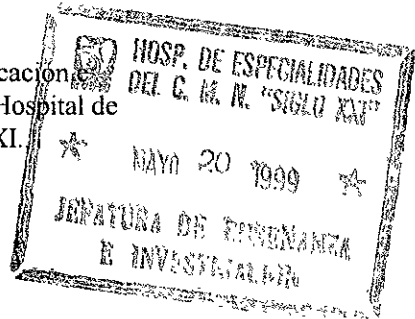
Dra. Irma Huerta Albañil  
Médico de Base de Oftalmología. Asesor.



Dr. Enrique Garza Ruiz.  
Jefe de la División de Oftalmología.



Dr. Niels Wachter Rodarte  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica del Hospital de Especialidades, CMN SXXI.



A Dios

por su amor, por darme la salud . la energía y los conocimientos para terminar mis estudios y elegir adecuadamente el trato y manejo para los enfermos.

A mis padres

por amor y apoyo incondicional en todas mis decisiones y saberme guiar adecuadamente en lo que realizo.

A mis hermanos

por su cariño y apoyo brindado durante toda mi vida.

A la Dra. Irma Huerta

por su enseñanza y confianza, por saberme guiar en mi desarrollo profesional Por su gran amistad.

A mis amigos y compañeros R2

por su gran cariño, entusiasmo , apoyo y confianza depositados en mí. Por su amistad incondicional.

## INDICE

Antecedentes . . . . .	01
Procedimientos . . . . .	05
Planteamiento del problema . . . . .	06
Hipótesis . . . . .	07
Objetivos . . . . .	08
Diseño del estudio . . . . .	09
Material y métodos . . . . .	10
Resultados . . . . .	11
Discusión . . . . .	13
Conclusiones . . . . .	15
Bibliografía . . . . .	16

## ANTECEDENTES

La esclerótica es una estructura densa y fibrosa de colágeno que constituye las 5/6 partes posteriores del globo ocular. Anteriormente se consideraba de origen mesodérmico, sin embargo estudios experimentales reciente han sugerido que deriva de dos superficies: cresta neural ectodérmica y el mesodermo. Se define entre el 4º y 5º mes del desarrollo. Como la córnea, además de proteger y estabilizar la porción interna del ojo, sirve para la inserción de los músculos extraoculares y ayuda a soportar la presión intraocular (9). Por delante se observa como “lo blanco” del ojo y está cubierta por la muy vascularizada esclera (epiesclera), la fascia bulbar (cápsula de Tenon) y la conjuntiva.

Los delicados vasos sanguíneos de la epiesclera son visibles en el polo anterior a través de la conjuntiva. Posteriormente la esclerótica está conectada mediante finas fibras de colágeno laxo a la densa fascia bulbar.

La esclerótica tiene dos grandes aberturas: los orificios esclerales anterior y posterior, y numerosas pequeñas aperturas a través de los cuales pasan los nervios y los vasos sanguíneos. La esclerótica está perforada unos 3 mm medialmente al polo posterior por el orificio escleral posterior, el canal a través por el cual dejan el globo ocular el nervio óptico y la vena central de la retina y a través del que penetra en el ojo la arteria central de la retina. En el ecuador las venas posteriores vorticosas y los vasos ciliares anteriores cerca de la inserción de los músculos rectos.

El orificio anterior de la esclerótica está cubierto por la córnea. La periferia de este orificio es una zona de transición, el limbo esclerocorneal.

La esclerótica cuenta con 3 capas: la epiesclera, el estroma escleral y la lámina fusca.

La epiesclera es la capa más externa. Es un tejido conectivo moderadamente denso, vascularizado que limita con el estroma escleral y envía bandas de tejido conectivo a la fascia bulbar (cápsula de Tenon). Está compuesto de fibras de colágeno arregladas flojamente, entremezcladas con fibroblastos, elastina, algunos melanocitos y sustancia

fundamental (proteoglicanos y glicoproteínas). La porción anterior de la epiesclera tiene un suministro sanguíneo muy rico que proviene de las arterias ciliares anterior y posterior, que puede hacerse muy congestivo en casos de inflamación. La epiesclera y la facia bulbar se encuentran muy atenuadas por detrás del ecuador del ojo, este explica la relativa avascularidad de la esclerótica posterior.

El estroma escleral consiste principalmente en haces de fibras de colágeno típicas, tipo I y pocos fibroblastos con orientación paralelo al limbo esclerocorneal para formar una malla entretrejida en dicha región. Además del colágeno, las proteínas de la matriz celular incluyen elastina, proteoglicanos y glicoproteínas. La esclerótica es blanca debido a la a la variación del diámetro y por la disposición irregular de las fibras de colágeno del estroma. Cuando el contenido de agua de la esclerótica ( generalmente entre el 65 y el 70%) disminuye por debajo del 40% o aumenta a más del 80%, la esclerótica se hace transparente. Excepto por los vasos perforantes, el estroma escleral es avascular y no contiene canales linfáticos.

La lámina fusca, la parte más interna de la esclerótica, se encuentra en contigüidad con la coroides. que la provee de muchos melanocitos, los responsables de su color pardo. Finas fibras de colágeno se entremezclan con la coroides y forman unas conexiones delicadas entre la esclerótica y la coroides (2).

El aporte sanguíneo del estroma escleral proviene de las redes vasculares de la epiesclera y la coroides.

La inflamación primaria aislada de colágena de la esclera y de las estructuras vasculares y neurales que recorren la esclera, ocurre frecuentemente. Se presenta con mayor frecuencia como parte de una enfermedad sistémica, como artritis reumatoide (AR). La epiescleritis simple usualmente no progresa a escleritis, sin embargo asociado a AR puede progresar a escleritis nodular.

La inflamación de la esclera puede constituir una enfermedad grave que produce dolor y amenaza la visión. Se presenta con más frecuencia en mujeres que en varones, con una incidencia máxima entre la 4ª y 6ª década de la vida, y es bilateral aproximadamente en el 50% de los casos. El dolor puede ser intenso y a menudo se describe como taladrante profundo. Con frecuencia se asocian fotofobia y lagrimeo. La escleritis es más severa que la epiescleritis y se asocia más frecuentemente a queratitis, uveítis, catarata, glaucoma o

desprendimiento de retina (DR).

La clasificación de la inflamación escleral propuesta por Watson y Hayreh se basó en la observación de los sitios anatómicos del proceso inflamatorio y los cambios asociados en la vasculatura escleral.

El 95% de los casos de escleritis se presentan en la porción anterior de la esclera. La escleritis anterior se divide en: difusa, que representa aproximadamente el 40% de los casos; escleritis nodular el 45% y la escleritis necrosante que aparece en el 14% de los casos, por lo general es más grave y su frecuencia es doble con inflamación que sin ella

La variedad necrosante es la más amenazadora y puede asociarse a complicaciones oculares o sistémicas en el 60% de los pacientes. El 40% puede manifestar agudeza visual disminuida. El 29% de los pacientes con escleritis necrosante puede morir a los 5 años. La variedad necrosante puede distinguirse por las zonas focales de esclera avascular. En aquellos casos de escleritis necrosante crónica sin inflamación (escleromalacia perforante), la mayoría de los pacientes presentan artritis reumatoide de larga evolución que afecta múltiples articulaciones. En más de la mitad de los casos, el proceso es bilateral en estos pacientes. Es relativamente asintomático. En la fluorangiografía de segmento anterior se han revelado cambios obliterativos en los vasos en la escleritis necrotizante (16). Desde el punto de vista clínico pueden aparecer zonas amplias de esclera avascular como un secuestro con exposición adyacente del pigmento uveal a través de una esclera fuertemente adelgazada. Puede presentarse una reacción de la cámara anterior, que constituye un signo amenazador. La perforación no es frecuente, pero puede producirse.

La inflamación primaria aislada de colágena de la esclera y de las estructuras vasculares y neurales que recorren la esclerótica ocurren en forma más o menos frecuente. Esta inflamación se ha asociado a enfermedades inmunes sistémicas, principalmente artritis reumatoide (AR) en un 10 a 33% de los casos, así como a lupus eritematoso sistémico (LES), poliarteritis nodosa, entre otras. La vasculitis autoinmune juega un papel importante en la patogénesis de la escleritis en este tipo de enfermedades. La localización clínica inicial es en la parte anterior, donde los

vasos ciliares corren por la esclera. Estudios inmunohistoquímicos de tejidos de biopsias de conjuntiva y esclera han demostrado la presencia de obliteración por complejos inmunes vasculíticos. También se ha observado necrosis fibrinoide e invasión por neutrófilos en la



pared de los vasos esclerales, sobre todo en la escleritis necrotizante.

Frecuentemente varios secuestros focales se encuentran juntos, y la inflamación circundante llega a hacerse confluyente. Los focos son usualmente rodeados por una extensa zona de necrosis fibrinoide, histiocitos y células inflamatorias crónicas. La infiltración posterior y extensión hacia la capa uveal y epiesclera, ocasiona que el tejido se adelgace en configuración fusiforme. En la escleromalacia perforante, cuando el secuestro de colágeno ha sido destruido por la inflamación, el edema disminuye y el tejido uveal puede herniarse a través de la esclerótica dañada (9, 14).

Después de ataques repetidos de epiescleritis la esclera puede estar transparente pero no delgada. En la escleritis difusa y nodular, puede ser transparente, mostrando un color azul de la coroides. La ectasia y destrucción del tejido escleral ocurre solamente en la escleritis necrotizante.

El tratamiento de la enfermedad escleral necrotizante con corticoesteroides tópicos y sistémicos producen varias respuestas. Ocasionalmente hay excelentes resultados, particularmente en la escleromalacia perforans; pero al mismo tiempo las lesiones pueden ser infectadas por los esteroides (1). El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) puede ser el tratamiento como 1ª línea; en 2ª línea los esteroides asociados o en sustitución y en 3ª línea los inmunosupresores. En la escleritis necrotizante se puede usar como 1ª línea los fármacos inmunosupresores (12). La ciclofosfamida se ha visto con mayor efectividad. Actualmente el tratamiento quirúrgico ha tenido mejores resultados que con el médico.

Messmer, en 1995 demostró que inmunosupresores citotóxicos (ciclofosfamida y metotrexate) en conjunto con tratamiento quirúrgico agresivo temprano preservaron la integridad del globo ocular en un 92% (11).

Van der Hoeve sugirió 2 métodos para reparar la perforación del globo ocular en la escleromalacia perforante: el uso de injerto de mucosa bucal o un flap conjuntival siguiendo una excisión del iris prolapsado. Paufigue obtuvo resultados satisfactorios usando injerto escleral en pequeñas perforaciones de esclera. Renard reportó que hay un reforzamiento del defecto escleral con injerto autógeno de cartilago auricular. En 1955, Armstrong y McGovern utilizaron injerto de fascia lata (18). También se ha utilizado duramadre y perostio (13.) Bick reportó que en defectos pequeños el injerto de esclera es

## **PROCEDIMIENTOS**

Se revisarán los expedientes de los pacientes con diagnóstico de escleromalacia perforans que han sido manejados quirúrgicamente en el servicio de Córnea de Oftalmología, y de los pacientes que acudan a la consulta externa, realizándose el diagnóstico de la enfermedad estudiada, así como el tratamiento a realizar.. El estudio se llevará a cabo hasta Noviembre de 1997.

De los pacientes que se han manejado previamente, se revisará el tratamiento quirúrgico realizado, el tipo de tejido injertado y la evolución del mismo; el número de cirugías a que fueron sometidos, así como los estudios de gabinete y laboratorio utilizados para determinar enfermedad sistémica asociada.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se realizará un estudio retrospectivo.

Se incluirán a todos los pacientes de la consulta externa de Córnea del servicio de Oftalmología, del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, siglo XXI IMSS con diagnóstico de escleromalacia perforans y se revisarán los expedientes para valorar el tratamiento quirúrgico utilizado y el tipo de tejido injertado.

Debido a que la enfermedad a estudiar es de presentación muy rara, no se tomará tamaño de muestra, así como edad, sexo ni patología sistémica asociada. Se valorará la buena funcionalidad del tejido injertado mientras no sea lisado.

Se excluirán a los pacientes que previamente han recibido algún tratamiento quirúrgico fuera de la Institución.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo (revisión de expedientes ) y observacional.

Se revisaron expedientes de pacientes del servicio de Córnea del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, siglo XXI del IMSS con diagnóstico de Escleromalacia Perforante, en el periodo comprendido del 1º de Enero de 1995 al 31 de Noviembre de 1997, manejados con tratamiento médico y quirúrgico (colocación de injerto).

Se evaluaron antecedentes sistémicos y oftalmológicos de importancia (patología ocular y cirugías oculares previas). Se registró la exploración oftalmológica a su ingreso: agudeza visual (AV) a su ingreso, biomicroscopía, presión intraocular (PIO) y fondo de ojo; así como la valoración de los resultados de exámenes de laboratorio y gabinete realizados y valoración por otros servicios para determinar enfermedad sistémica autoinmune asociada. En cuanto a biomicroscopía, el adelgazamiento de todo el espesor de la esclerótica, principalmente por delante del ecuador, en cualquier sector y sin reacción inflamatoria importante en segmento anterior, determinó el diagnóstico de la enfermedad estudiada. También se registró manejo médico y quirúrgico utilizado (tipo de injerto).

Debido a que la escleromalacia perforante es una enfermedad destructiva, se tomó la conservación del órgano como parámetro para determinar la eficacia del tipo de injerto utilizado.

La valoración de la evolución de los pacientes fue con un mínimo de 3 meses de postoperados.

## RESULTADOS

Se revisaron expedientes de 5 pacientes (6 ojos) de la consulta de Córnea del servicio de Oftalmología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, siglo XXI con diagnóstico de escleromalacia perforante, del periodo del 1º. de Enero de 1995 al 30 de Noviembre de 1997. De ellos 3 fueron mujeres (60%) y 2 hombres (40%). El rango de edades fue de 48 a 78 años, con un promedio de 66.4% años de edad. Se analizaron 4 ojos izquierdos y 2 ojos derechos.

Dos pacientes con antecedentes sistémicos de hipertensión arterial sistémica (HAS) y uno con colitis. El resto sin enfermedades sistémicas aparentes.

Cinco pacientes (5 ojos) con antecedentes de cirugía ocular previa: un ojo con antecedente de cirugía de exeresis de pterigión nasal, 2 ojos con cirugía filtrante (trabeculectomía) por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y 2 ojos con antecedente de extracción extracapsular de catarata más implante de lente intraocular. El paciente que no presentó antecedentes oftalmológicos quirúrgicos, presentaba uveitis en el ojo estudiado.

A todos los pacientes se les solicitó BH, QS, ES, TP, TPT, plaquetas, tele de tórax para valoración preoperatoria, así como pruebas serológicas e interconsulta a Medicina Interna para determinar enfermedad sistémica autoinmune asociada.

En 4 pacientes (5 ojos) se observó zona de escleromalacia en sector superior (adelgazamiento escleral importante con visualización de tejido uveal); y en un ojo se observó en sector nasal (con antecedente de exeresis de pterigión).

En 5 ojos (83.3%) se colocó injerto tectónico de tejido corneal cubriendo zona de escleromalacia y, en un ojo (16.7%) se colocó injerto de esclerótica.

Todos los pacientes se manejaron con esteroides tópicos en el postoperatorio. El paciente con antecedente de uveitis se manejó con un antimetabolito (metotrexate).

Cuatro ojos (66.7%) con buena evolución: integración del injerto tectónico cubierto por conjuntiva. Solamente uno de estos ojos ameritó resutura del injerto en sector inferior por dehiscencia de puntos. En 3 estos ojos se mantuvo la TIO desde el ingreso en cifras normales y posterior a la cirugía. Se valoraron durante un período de 3 meses como mínimo posteriores a la cirugía c/15 días aproximadamente.

Un paciente ( 2 ojos) con antecedente de cirugía filtrante por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) presentó lisis y retracción del injerto corneal en AO con prolapso de tejido uveal. Se realizó una nueva cirugía con colocación de injerto de mucosa labial en AO y se inició manejo con inmunosupresores: ciclosporina asociado con prednisona sistémica. Se colocó lente de contacto terapéutico por lisis de suturas. Se realizó nueva cirugía: colocación de injerto de tejido pericárdico en OI e injerto autólogo de fascia lata en OD por lisis del injerto de mucosa labial. Evolucionó el tejido injertado a la lisis, con gran prolapso de tejido uveal en OD, por lo que se realizó enucleación de OD. En OI se realizó injerto de silicón con retracción del mismo a las 3 semanas y manteniéndose con uso del LC terapéutico. El paciente posteriormente presentó falla orgánica múltiple, ocasionando su fallecimiento.

El ojo eviscerado se estudió histológicamente, donde se encontró solamente infiltrado de linfocitos polimorfonucleares.

## DISCUSION

La escleritis puede presentarse sola o como manifestación de una variedad de enfermedades no inmunes o mediadas por inmunidad. La respuesta inmunopatológica en la escleritis aparece al existir una anomalía en la integridad en la vasculatura; trombosis de los vasos, necrosis fibrinoide, y la infiltración inflamatoria en la pared de los vasos es evidente (29). Dentro de las enfermedades mediadas por inmunidad, las enfermedades sistémicas por vasculitis son las condiciones más frecuentemente asociadas con escleritis. La detección por histopatología e inmunofluorescencia de microangiopatía inflamatoria mediada por complejos inmunes en biopsias de tejido escleral, la ausencia de perfusión vascular en tipos severos de escleritis o angiografía fluoresceínica del segmento anterior y la respuesta favorable de la escleritis ante los fármacos inmunosupresores, sugieren que la escleritis se asocia con enfermedades sistémicas por vasculitis y presenta el mismo proceso patogénico de este tipo de enfermedades, incluyendo el daño a los vasos a través de depósitos de complejos inmunes en los vasos, activación del complemento, neutrófilos y enzimas relacionadas con la destrucción del tejido, así como reacciones inmunes mediadas por células. Esta microangiopatía inflamatoria de la esclera, como las enfermedades sistémicas por vasculitis pueden desarrollar una susceptibilidad genética a personas expuestas a factores ambientales desconocidos como agentes infecciosos (virus, micobacterias). Ocasionalmente la microangiopatía inflamatoria de la esclera y otras manifestaciones de vasculitis sistémica puede ser desencadenada por trauma o infecciones crónicas en personas "predispuestas" a enfermedades mediadas por inmunidad. (7)

En el presente estudio, 4 de los pacientes no presentaron evidencia de enfermedad sistémica inmune asociada, quienes presentaron buena evolución con el injerto tectónico corneal aplicado a 3 de ellos y escleral a uno de los pacientes, preservando así el globo ocular, y a un paciente se le diagnosticó dermatitis espongiforme (vasculitis) un año posterior a su ingreso al servicio, quien presentó muy mala evolución posteriores a las diversas cirugías de colocación de injerto tectónico en ambos globos oculares.

De los pacientes estudiados, 4 (5 ojos) presentaron antecedente de cirugía ocular. Se ha visto el desarrollo de escleritis necrotizante en 2 a 6 semanas posteriores a cirugía ocular. Resultados de estudios inmunohistoquímicos en conjuntiva y/o esclera reseca han

reportado depósitos de complejos inmunes, aumento en la expresión HLA-DR y aumento en la participación de células T4 (cooperadoras), posterior a trauma en pacientes con enfermedad vasculítica autoinmune. Algunos reportes han hipotetizado que complejos inmunes circulantes pueden quedar atrapados en los vasos epiesclerales y en los sitios sujetos a trauma. Los mecanismos de localización selectiva en la pared de los vasos es desconocida, pero la proporción de los complejos de Ag-Ac y/o el aumento de la vulnerabilidad de la proliferación de los nuevos vasos durante la cicatrización de la herida puede ser importante. Se ha reportado que los fibroblastos esclerales debajo de las condiciones inflamatorias, aumenta la producción del componente C1 del complemento, el cual puede activar complejos inmunes a través de la vía clásica o por microorganismos a través de la vía alterna. Los componentes del complemento aumentan la permeabilidad vascular y generan factores quimiotácticos para los neutrófilos (C3, C5) los cuales, a través de sus enzimas lisosomales, ocasionan daño celular. La inflamación después del trauma quirúrgico en la esclera puede aumentar la producción de C1 por los fibroblastos esclerales, el cual puede ser activado por complejos inmunes, una vez localizados los vasos epiesclerales y perforantes esclerales.

Los hallazgos inmunopatológicos de aumento de la expresión de HLA-DR y aumento de los linfocitos T cooperadores en la escleritis necrotizante posterior a la cirugía ocular sugieren que la respuesta inmune de los linfocitos T cooperadores pueden ser importantes en la patogénesis de la inflamación escleral posterior al trauma (19). El estudio histopatológico del ojo eviscerado, reportó infiltrado de linfocitos polimorfonucleares.

Se colocó en la mayoría de los ojos estudiados tejido corneal debido a que es el tejido que se encuentra accesible en el banco de ojos de la Unidad donde se llevó a cabo el estudio, debido a la técnica utilizada en la toma de botones corneales donadores, donde se toma únicamente el tejido corneal. Sin embargo en un paciente se utilizó en ambos ojos, además del tejido corneal, tejido escleral, fascia lata, pericardio, mucosa labial y por último silicón, presentando lisis en todos los injertos.

Todos los estudios de laboratorio y gabinete realizados a todos los pacientes fueron negativos, por lo que se descartó enfermedad autoinmune sistémica asociada; con excepción posterior del paciente con la dermatitis espoangiótica.



## CONCLUSIONES

La escleromalacia perforante asociada a enfermedad autoinmune presenta pero pronóstico que en la de tipo "idiopático".

El tejido corneal presentó buena integración al la esclera adyacente al defecto por escleromalacia perforante.

El seguimiento de los pacientes debe desarrollarse a largo plazo, ya que se ha demostrado enfermedad sistémica autoinmune hasta 22 años posteriores al 1er ataque de escleritis.

Se debe estudiar en forma integral al paciente que presenta escleritis, ya que a plazo corto puede presentar alteración orgánica múltiple secundario a proceso autoinmune.

## BIBLIOGRAFIA

1. Donaldson, D.D.: ATLAS OF EXTERNAL DISEASE OF THE EYE. Cornea and Esclera. Vol. III Saint Louis, 1971 p.p.: 443 - 448.
2. Pavan - Langston, D: MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA OCULARES. 3ª. Edición. Editorial Masson - Salvat. 1993. p.p.: 138 - 141.
- 3.. Tassan, W. DUANE'S CLINICAL OPHTHALMOLOGY. Vol. 4 Philadelphia, 1989. p. p. : 1 - 31. Cap. 23.
4. Newell, F.W: OFTALMOLOGIA. Fundamentos y conceptos. 7ª edición. Editorial Mosby. 1993. p.p. : 3 - 23, 255 - 258.
5. Sainz de la Maza, M. : et/al: SEVERITY OF SCLERITIS AND EPISCLERITIS. *Ophthalmology*, 1994 Feb; 101 (2): 289 - 96.
6. Mauriello, J.A.; Pokorny, K: USE OF SPLIT THIKNESS DERMAL GRAFTS TO REPAIR CORNEAL AND SCLERAL DEFECTS. A study of 10 patients. *Br. J. Ophthalmol*, 1993, June; 77 (6): 327 - 31.
7. Sainz de la Maza, M; et/al: SCLERITIS ASSOCIATED WITH SYSTEMIC VASCULITIS DISEASE. *Ophthalmology*, 1995. April; 102 (4). 687 - 92.
8. Mader, H.T.; et/al: BILATERAL PARALIMBAL SCLEROMALACIA PERFORANS. *Am. J. Ophthalmol.*, 1990. Feb, 109 (2): 233-34
9. Spencer, W.H.: OPHTHALMIC PATHOLOGY An atlas and textbook. 4ª. Edición. Vol, 1. 1996 p.p.: 334 - 354.
10. Grayson, W.: ENFERMEDADES DE LA CORNEA. 3ª. Edición. Editorial Mosby. USA, 1992. p.p.: 134 - 140.

11. Messmer, E.M; Foster. C.S.: DESTRUCTIVE CORNEAL AND SCLERAL DISEASE ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS. Medical and surgical management. *Córnea*, 1995. Jul; 14 (4): 408 - 17.
12. Sainz de la Maza, M; Jabbur, N.S : AN ANALYSIS OF THERAPEUTIC DECISION FOR SCLERITIS. *Ophthalmology*, 1993. Sep 100 (9): 1372 - 6.
13. Enzenauer, R.W. ; et/al: TREATMENT OF SCLEROMALACIA PERFORANS WITH DURA MATER GRAFTING. *Ophthalmic - Surg.* 1992; 23 (12): 829 - 32.
14. Bernauer, W. ; et/al.: CELLS PERPETUATING THE INFLAMATORY RESPONSE IN SCLERITIS . *Br. J. Ophthalmol.* 1994; 78 (5): 381 - 5.
15. Sainz de la Maza, M; et/al.: SCLERITIS ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND WITH OTHER SYSTEMIC IMMUNE - MEDIATED DISEASES. *Ophthalmology*, 1994; 101 (7): 1281 - 6
16. Smolin, G; Thoft, RA: THE CORNEA. 3ª. Edición. USA 1994. p.: 369 - 75.
17. Tuft, SJ; Watson, PG: PROGRESSION OF SCLERAL DISEASE. *Ophthalmology* 1991; 98: 467 - 71.
18. Taffet, S; Carter, GZ: THE USE OF A FASCIA LATA GRAFT IN THE TRATMENT OF SCLEROMALACIA PERFORANS. *Am. J. Ophthalmol.* 1961; 52: 693 - 95.
19. Sainz de la Maza, M; Foster, CS: NECROTIZING SCLERITIS AFTER OCULAR SURGERY. A clinicopathologic study, *Ophthalmology* 1991; 98: 1720 - 26.
20. Pheng, FL; et/al: IMMUNOPATHOLOGY OF SCLERITIS. *Ophthalmology* 1991; 98: 472 - 79
21. Lyne, AJ; Pitkeathley, DA: EPISCLERITIS AND SCLERITIS. Asociation with connective disease. *Arch. Ophthalmol.* 1968; 80: 171 - 76.

22. Watson, PG; Hayreh, SS: SCLERITIS AND EPISCLERITIS. Br. J. Ophthalmol. 1976; 60: 163 - 91.
23. McGavin, DD; et/al: EPISCLERITIS AND SCLERITIS. A study of their clinical manifestations and association with rheumatoid arthritis. Br. J. Ophthalmol 1976; 60: 192 - 225.
24. Fraunfelder, FT; Watson, PG. EVALUATION OF EYES ENUCLEATED FOR SCLERITIS. Br. J. Ophthalmol. 1976; 60: 227 - 30.
25. Bick, MW: SURGICAL TREATMENT OF SCLEROMALACIA PERFORANS. Arch. Ophthalmol. 1959; 61: 98 - 105.
26. Breslin, CW; et/al: SURGICAL MANAGEMENT OF NECROTIZING SCLERITIS. Arch. Ophthalmol. 1977; 95: 2038 - 41.