

Infecciones de la esclera

M. Sáinz de la Maza Serra

Hospital Clínico. Barcelona

Correspondencia:

M. Sáinz de la Maza Serra

E-mail: maite458@patagonmail.com

Introducción

La inflamación escleral o escleritis es una enfermedad potencialmente destructiva que puede cursar con dolor grave, disminución de la agudeza visual, e incluso en algunos casos perforación del globo ocular.

Aunque la etiología autoinmune es la posibilidad más frecuente en el diagnóstico diferencial de una escleritis, la escleritis infecciosa (en nuestra experiencia el 7% del total de las escleritis) también merece consideración¹. Las razones por las cuales la escleritis causada por una infección es mucho menos frecuente que la escleritis causada por otras etiologías son el escaso aporte vascular y el denso entrelazado de las fibras de colágeno de la esclera, lo cual hace que el microorganismo tenga grandes dificultades en llegar y penetrar dicha estructura. Lo opuesto también es verdadero: si existe una escleritis infecciosa los microorganismos implicados son muy difíciles de eliminar por encontrarse en una zona difícil de acceder para los agentes antiinfecciosos.

La diferenciación entre una escleritis infecciosa y una autoinmune es extremadamente importante puesto que mientras el aspecto clínico de ambas puede ser idéntico, su tratamiento varía por completo: la escleritis infecciosa se trata con una terapia antimicrobiana específica mientras que la escleritis autoinmune se trata a menudo con corticoides u otro tipo de inmunosupresores absolutamente contraindicados en la escleritis infecciosa.

La escleritis infecciosa puede estar causada por múltiples microorganismos incluidos las bacterias, los virus, los hongos, y los parásitos (Tabla 1). Estos microorganismos pueden infectar la esclera ya sea a partir de un foco exógeno, como por ejemplo a partir de un traumatismo ocular, o ya sea a partir de un foco exógeno, como por ejemplo a partir de una infección sistémica. El mecanismo de acción puede ser por invasión directa del microorganismo o por la respuesta inmune inducida por éste.

Enfoque clínico

Para detectar una escleritis infecciosa es necesario proceder a un enfoque clínico específico basado en los datos que nos aporta el paciente. Este análisis secuencial se compone de cuatro fases. La primera fase consiste en la investigación de la enfermedad, la segunda en la realización de las pruebas necesarias para confirmar las sospechas diagnósticas, la tercera en la decisión sobre si realizar o no una biopsia tisular, y la cuarta en la realización del tratamiento específico. Vamos a analizar cada una de estas fases.

Investigación de la enfermedad

Dentro de esta fase destaca por su importancia el estudio de los antecedentes personales, tanto quirúrgicos como médicos. Datos sospechosos de escleritis infecciosa son un traumatismo accidental (especialmente si hay contacto con materia vegetal o animal), procedimientos quirúrgicos oculares tales como la cirugía del pterigium (Figura 1), la cirugía del desprendimiento de retina, o la cirugía del estrabismo, el uso de lentes de contacto, el uso crónico de medicaciones tópicas (antiinflamatorios, antiglaucomatosos), la existencia de enfermedades debilitantes sistémicas (SIDA o neoplasias), o enfermedades debilitantes oculares (queratitis recurrente causada por virus herpes simples o virus varicela zoster).

Pruebas complementarias

Si se sospecha una escleritis infecciosa endógena deben pedirse serologías y/o cultivos y/o PCR de líquidos tisulares, así como otras pruebas necesarias tales como radiografías, tomografías axiales computerizadas, resonancias magnéticas nucleares, pruebas intradérmicas, o biopsias de tejidos o líquidos extraoculares.

Si se sospecha una escleritis infecciosa exógena deben realizarse raspados para tinciones, cultivos y PCR de la conjuntiva que cubre la esclera afectada y de la córnea si es que ésta está afectada.

Bacteria
Cocos gram positivos
Bacilos gram negativos
Micobacterias atípicas
Micobacterias típicas
Espiroquetas
Clamidias
Actinomicetos
Hongos
Hongos filamentosos
Hongos dimórficos
Virus
Herpes zoster
Herpes simplex tipo 1
Parásitos
Protozoos
Helminetos

Tabla 1. Clasificación de los organismos causantes de escleritis infecciosa

Biopsia ocular

Si la infección escleral sigue siendo la principal sospecha pero las tinciones y los cultivos son negativos a las 48 horas y el paciente no mejora a pesar de la terapia antimicrobiana de amplio espectro, debe realizarse una biopsia escleral o corneoescleral. El tejido biopsiado debe dividirse en tres partes: la primera debe enviarse al departamento de microbiología para homogenización del material y posterior cultivo y PCR; la segunda debe enviarse al departamento de anatomía patológica para histopatología con tinciones especiales; la tercera al departamento de inmunología para tinciones con anticuerpos monoclonales mediante técnicas de inmunofluorescencia.

Si a pesar de todo el microorganismo no puede ser aislado y el paciente continúa empeorando deben realizarse procedimientos quirúrgicos más amplios con propósitos de aislamiento y terapéuticos; entre ellos destacan la disección escleral amplia con trasplante de esclera asociado o no a la queratoplastia lamelar o penetrante si la córnea también está afectada.

Tratamiento

Tan pronto como el microorganismo ha sido aislado debe comenzarse una terapia antimicrobiana según los resultados del antibiograma con fármacos fortificados vía tópica así como con fármacos vía subconjuntival y vía endovenosa, ésta última especialmente si también existe afectación corneal (Tabla 2). Los corticoides tópicos no deben utilizarse en la terapia inicial de la escleritis o escleroqueratitis infecciosa pero pueden ser beneficiosos después de varios días de tratamiento si la infección se ha logrado controlar, y si el microorganismo no es un hongo o un virus. En algunos casos si la necrosis es muy importante y la progresión muy rápida deben realizarse trasplantes de esclera o de córnea con fines tectónicos.

Escleritis bacteriana

Escleritis causada por bacilos gram negativos, cocos gram positivos, y cocobacilos gram negativos

La escleritis bacteriana en muchos casos suele ser el resultado de la extensión escleral de infecciones corneales primarias. Las bacterias directamente son capaces de establecer una infección escleral si los mecanismos de defensa del individuo están alterados. También son capaces de crear una microangiopatía inflamatoria en la esclera tras el depósito de inmunocomplejos que contienen los productos bacterianos en la pared vascular; de esta manera la escleritis pasa a ser autoinmune y por lo tanto independiente de la presencia del organismo causante. La escleritis bacteriana aislada tiene mejor pronóstico que la escleroqueratitis bacteriana. Además, la instauración de la terapia antibacteriana apropiada lo antes posible y su mantenimiento durante un tiempo prolongado también mejoran el pronóstico. De esto último se deduce que es esencial conseguir un diagnóstico precoz que permita un tratamiento lo antes posible que controle por completo la progresión de la infección escleral o esclerocorneal.

Ciertos tipos de bacterias producen más frecuentemente una escleritis infecciosa. Estos incluyen las *Pseudomonas*, los *Streptococcus*, los *Staphylococcus* y los *Proteus*. Esporádicamente podemos encontrar el *Haemophilus influenzae*.

Escleritis causada por *Pseudomonas aeruginosa*.

La *Pseudomonas aeruginosa* es la causa más común de la escleritis infecciosa exógena²⁻¹⁴. Dicha infección suele ser el resultado de la extensión

Cocos gram positivos:	Cefuroxima fortificada 5% (50mg/ml) tópica +/- Metilicina e.v. (200 mg/Kg/d) Resección conjuntival facilita penetración de la medicación
Bacilos gram negativos:	Tobramicina fortificada 1.4% (14 mg/ml) tópica o Ciprofloxacino 0.3% tópico +/- Tobramicina e.v. 3-7 mg/Kg/d o ceftazidime e.v. 1g/8 h o ciprofloxacino v.o. (500-750 mg 2xd) Resección conjuntival facilita penetración de la medicación
Cocobacilos gram negativos:	Ciprofloxacino 0.3% tópico +/- cefotaxima e.v. 1g/8 h
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Isoniacida v.o. (300 mg 1xd) + rifampicina (600 mg 1xd) + Etambutol (400 mg 2xd) y piridoxina (50 mg 1xd) x 6 a 12 meses
<i>Mycobacterium leprae</i>	Dapsone (100 mg 1xd), rifampicina (600 mg 1x mes) x 6 meses en forma tuberculoides. Añadir Clofazimine (50 mg 1xd) a la forma lepromatosa (de por vida)
<i>Treponema Pallidum</i>	Penicilina G sódica e.v. 2-4 millones unidades cada 4 horas durante 10-14 días o penicilina G procaína i.m. 2.4 millones unidades por día + probenecid v.o. 500 mg 4xd durante 10-14 días en combinación con prednisona oral
<i>Borrelia Burgdorferi</i>	Ceftriaxone e.v. 2mg 1xd durante 14 días y esteroides tópicos
<i>Nocardia asteroides</i>	Sulfacetamida fortificada 10% tópica + Trimetoprim y sulfametoxazol v.o. 2xd
Hongos filamentosos	Natamicina 5% tópica +/- itraconazol v.o. 200 mg 1xd
Hongos levaduras	Anfotericina B 0.15% tópica +/- itraconazol v.o. 200 mg 1xd
Virus varicela zoster	Aciclovir v.o. 800mg 5xd durante 10 días tras inicio + prednisona 1mg/Kg/d. Si escleritis necrotizante, plantear otros inmunosupresores
Virus herpes simplex	Aciclovir v.o. 400mg 3xd. Si escleritis necrotizante, plantear esteroides u otros inmunosupresores
Acantomeba	Tópicos: Biguanida polihexametileno (PHMB) 0.02% tópica + hexamidina 0.1% o clorexidina 0.02% o propamidina isetonato 0.1% + hexamidina 0.1% + neomicina + esteroides v.o. u otros inmunosupresores

Tabla 2. Tratamiento de la escleritis infecciosa

escleral de una infección corneal primaria en un individuo inmunodeprimido aunque también puede ocurrir tras la excisión de un pterigium, especialmente si la zona quirúrgica es tratada con mitomicina C o con irradiación β^{9-15} ; la esclera desnuda debido a la falta de recubrimiento conjuntival predispone a la infección. La escleritis por *Pseudomonas aeruginosa* se caracteriza por un dolor moderado-grave, inflamación palpebral, proptosis, enrojecimiento, lagrimeo, y fotofobia. La conjuntiva aparece muy inyectada, a veces incluso quemótica, y con secreción purulenta mínima o moderada. Se produce una ulceración conjuntival y escleral pero la necrosis escleral está "escondida" por detrás de la conjuntiva inyectada. A veces pueden formarse abscesos esclerales que pueden localizarse lejos de la infección primaria⁸. El diagnóstico se puede retrasar o se puede confundir por una escleritis autoinmune si el cultivo de la superficie ocular resulta negativo, especialmente si ha habido tratamiento antibiótico previo. El paciente puede ser entonces erróneamente tratado con corticoides u otros agentes inmunosupresores, los cuales empeorarán todavía más el proceso. Por lo tanto, si existe sospecha de una escleritis infecciosa incluso con un cultivo negativo, debe realizarse una biopsia escleral. El diagnóstico es más fácil si la córnea está afectada pero incluso si éste se hace rápidamente, el pronóstico puede no ser bueno por la persistencia de los microorganismos a pesar del tratamiento antibiótico intenso y por la posible perforación escleral en el lugar de la necrosis². Estudios histopatológicos en casos de escleroqueratitis por *Pseudomonas aeruginosa* demuestran la persistencia del microorganismo a pesar del tratamiento adecuado⁴, especialmente en diabéticos en los cuales la resistencia a los agentes infecciosos es menor. La histopatología también nos ayuda a diferenciar la escleritis infecciosa propiamente dicha de la escleritis autoinmune: en la escleritis infecciosa la esclera necrótica está rodeada por múltiples microabscesos¹⁶. La escleroqueratitis

por *Pseudomona aeruginosa* en pacientes con SIDA representa una infección ocular muy grave con un pronóstico muy pobre que a menudo acaba en enucleación debido a que los pacientes no responden al tratamiento antibiótico; la neutropenia que ocurre en el SIDA contribuye todavía más a la mala respuesta del paciente frente a la infección⁷.

Una infección por *Pseudomona aeruginosa* después de un procedimiento quirúrgico ocular puede dar lugar a una escleritis autoinmune semanas o incluso meses después de que la infección se haya resuelto por completo. En ese caso, por supuesto, la escleritis es resistente al tratamiento antibiótico.

Escleritis causada por *Streptococcus*

La escleritis causada por *Streptococcus pneumoniae* también puede aparecer como resultado de la extensión de una infección inicialmente corneal², a menudo secundaria a una infección endógena en algún lugar del organismo, o tras la resección de un pterigium, especialmente si la zona quirúrgica es tratada con irradiación β o con mitomicina C^{9,17} (Figura 1).

Escleritis causada por *Staphylococcus*

La escleritis por *Staphylococcus aureus* suele cursar con abscesos metastásicos en la esclera, particularmente después de la corrección quirúrgica de un desprendimiento de retina con explantes de silicón^{18,19}. Las bacterias tanto pueden ser capaces de establecer un foco de infección en la esclera si los mecanismos de defensa están alterados como pueden inducir una reacción autoinmune en las paredes de los vasos (microangiopatía inflamatoria) con formación y depósito de inmunocomplejos que contienen productos bacterianos. A menudo, la biopsia, incluso la disección escleral profunda, puede ser necesaria para conseguir el material adecuado que demuestre el diagnóstico definitivo.

Escleritis causada por *Proteus*

La escleritis por *Proteus* puede ser anterior y posterior y cursar con abscesos esclerales tras la cirugía del estrabismo²⁰.

Escleritis causada por *Haemophilus influenzae*

La escleritis por el cocobacilo gram negativo *Haemophilus influenzae* aparece esporádicamente como abscesos nodulares asociados a áreas de necrosis escleral^{16,21}.

Escleritis causada por micobacterias

Aunque las lesiones oculares, incluidas la escleritis y la episcleritis son raramente causadas por el *Mycobacterium tuberculosis*, existen muchas de ellas, especialmente la escleritis y la queratitis, que actualmente están causadas por las micobacterias atípicas tales como el *Mycobacterium chelonae*, el *Mycobacterium marinum*, el *Mycobacterium fortuitum* o el *Mycobacterium goodii*.

Escleritis causada por micobacterias atípicas

La escleritis causada por micobacterias atípicas puede tener lugar tras procedimientos quirúrgicos menores realizados en la consulta tales como la extracción de un explante de silicón extruido²², o tras traumatismos oculares en contacto con tierra o agua contaminada (piscina, acuario, otros contenedores de agua), o tras resección de un pterigium¹³, o tras vitrectomía²³. La concentración de los desinfectantes utilizados en los procedimientos quirúrgicos menores realizados en la consulta permite el crecimiento de dichos microorganismos. A menudo suele tratarse de la

extensión de una queratitis hacia la esclera². La escleritis causada por micobacterias atípicas con o sin queratitis se caracteriza por lesiones nodulares o necrotizantes lentamente progresivas a lo largo de varios meses, a menudo con cierta secreción mucopurulenta. El microorganismo más común es el *Mycobacterium chelonae*^{22,23} seguido del *Mycobacterium marinum*²⁴ y del *Mycobacterium fortuitum*¹³. La tinción de Ziehl-Neelsen y el cultivo de Löwenstein-Jensen a 30° C (poco crecimiento a 37, a diferencia de las tinciones y los cultivos estándar, consiguen el aislamiento de estas micobacterias procedentes de la esclera o de la córnea. Debido a que el cultivo de Löwenstein-Jensen requiere de varias semanas para su positividad, la detección de los bacilos en la tinción de Ziehl-Neelsen es suficiente para el diagnóstico y permite la instauración del tratamiento correspondiente. La prueba intradérmica de la tuberculina (PPD) suele dar positiva en las infecciones por micobacterias atípicas.

Escleritis causada por *Mycobacterium tuberculosis*

La tuberculosis, en el pasado considerada como una causa frecuente de escleritis, es en la actualidad muy rara. La escleritis tuberculosa suele aparecer en el contexto de una infección sistémica endógena a partir de una diseminación hematológica miliar de una tuberculosis pulmonar^{20,25,26}. El aspecto clínico es de nódulos esclerales aislados o múltiples que sin tratamiento pueden progresar hacia escleritis necrotizante. La escleritis causada por *Mycobacterium tuberculosis* también puede aparecer como infección exógena después de un traumatismo escleral ya sea aislada²⁷ o como resultado de la extensión de la infección en los tejidos adyacentes tales como la córnea, la conjuntiva o el iris^{28,29}. La escleritis tuberculosa también puede evolucionar hacia escleritis autoinmune inducida por las proteínas del *Mycobacterium tuberculosis* y presentarse como una escleritis difusa o nodular. En ese caso, además de la terapia antituberculosa también deberán asociarse antiinflamatorios no esteroideos sistémicos. En casos resistentes o si la agudeza visual está amenazada (por ej. en escleritis posterior), deberán asociarse esteroides o incluso inmunosupresores sistémicos.

Escleritis causada por *Mycobacterium leprae*

La escleritis, la episcleritis, y la uveítis anterior son las manifestaciones iniciales en alrededor del 16% de pacientes con lepra y se observan más frecuentemente en la lepra lepromatosa aunque también pueden aparecer en la lepra tuberculosa^{30,31}. La escleritis y la episcleritis puede ser el resultado de la invasión directa del *Mycobacterium leprae* pero también puede ser el resultado de una reacción autoinmune a las proteínas del bacilo^{32,33}. La escleritis suele ser nodular (lepromas miliares) pero puede progresar a escleritis necrotizante. Frecuentemente es bilateral y con secreción mucopurulenta. Puede reactivarse a lo largo de varios años con episodios de 3 a 4 semanas de duración. La escleritis crónica o recurrente puede cursar con adelgazamiento escleral y formación de un estafiloma. Aunque la infección directa suele ocurrir primariamente en la esclera, se han descrito casos en que la esclera se ha afectado tras la extensión de la infección localizada primariamente en los párpados o en el tracto uveal. Por el contrario, la infección escleral puede extenderse hacia las estructuras adyacentes tales como la córnea y la úvea y dar lugar a opacidades corneales subepiteliales blanquecinas en el cuadrante supratemporal, queratitis intersticiales, o uveítis anterior con atrofia iridiana, "perlas" en el iris, y pupilas pequeñas, no reactivas^{32,33}.

Escleritis causada por espiroquetas

Las espiroquetas que causan más frecuentemente una escleritis son el *Treponema pallidum* y la *Borrelia burgdorferi*, agentes etiológicos de la

sífilis y de la enfermedad de Lyme, respectivamente. Los antecedentes personales, la revisión por aparatos y los análisis de laboratorio son muy importantes para el diagnóstico.

Escleritis causada por *Treponema pallidum*

La sífilis puede ser una causa de escleritis y debe considerarse siempre en el diagnóstico diferencial³⁴⁻³⁶. A veces, la escleritis puede ser la primera manifestación de la enfermedad²⁰.

La escleritis es infrecuente en el estadio primario pero puede ocurrir en el estadio secundario o terciario o en la sífilis congénita. Por lo tanto, la patogénesis de la escleritis sífilítica se basa en la invasión directa del *Treponema pallidum* (sífilis secundaria) o en la respuesta autoinmune a sus productos metabólicos (sífilis terciaria o congénita).

Durante la sífilis secundaria, la escleritis aparece al mismo tiempo o después del inicio de la erupción dérmica y suele estar localizada cerca del limbo esclerocorneal. En ocasiones el edema limbal cubre el margen corneal.

Durante la sífilis terciaria la escleritis suele ser de inicio lento, de cualquier forma clínica (anterior o posterior), y a menudo recurrente. Ocasionalmente puede asociarse a una queratitis intersticial, la cual puede aparecer de 5 meses a 10 años después de la infección primaria. Suele ser unilateral, localizada en el sector superior, y caracterizada por opacidades estromales de pequeño tamaño, edema endotelial moderado, y precipitados queráticos. Las opacidades estromales pueden juntarse y afectar a amplias zonas de la córnea. Posteriormente puede existir una neovascularización a nivel del estroma corneal profundo; cuando la inflamación regresa, el flujo vascular disminuye y deja los vasos "vacíos", de ahí el nombre de "vasos fantasmas".

La escleritis asociada a la sífilis congénita aparece muchos años después del cuadro característico y suele ser de larga duración, moderada gravedad, anterior difusa o posterior, y resistente al tratamiento. La queratitis intersticial suele comenzar entre los 5 y 20 años y puede reaparecer al mismo tiempo que la escleritis. Puede llegar a ser bilateral y es más grave y difusa que la queratitis intersticial que aparece en la sífilis terciaria.

Escleritis causada por *Borrelia burgdorferi*

La escleritis, tanto anterior como posterior, puede ocurrir en la enfermedad de Lyme, causada por la *Borrelia burgdorferi*^{18,37} aunque es muy poco frecuente. En su patogénesis está implicada la invasión directa de la bacteria o la respuesta autoinmune a sus productos metabólicos.

Escleritis causada por actinomicetos

Los actinomicetos superficialmente se parecen a los hongos pero en realidad están relacionados con las bacterias. Pueden causar enfermedades especialmente en los pacientes inmunodeprimidos tales como los afectos de neoplasias y los tratados con inmunosupresores. La escleritis es una manifestación muy poco frecuente de la infección por actinomicetos. En todo caso, el actinomiceto implicado en estos casos es la *Nocardia asteroides* causante de la nocardiosis.

Escleritis causada por *Nocardia asteroides*

El actinomiceto *Nocardia asteroides* es una bacteria gram positiva, saprofita y filamentosa que crece aeróbicamente y lentamente en muchos medios simples, y que forma parte de la microflora normal de la tierra. Se considera una infección oportunista que aparece en pacientes inmunodeprimidos o pacientes tras traumatismos, incluidos los quirúrgicos. La escleritis por *Nocardia asteroides* es una enfermedad muy poco común que en ocasiones aparece tras cirugía ocular u otro tipo de traumatismos. En la literatura podemos encontrar dos casos tras cirugía de catarata^{38,39}, un caso tras un implante de silicona en la cirugía de desprendimiento de retina⁴⁰, un caso tras traumatismo con material vegetal⁴¹, un caso en un portador de lentes de contacto⁴² y un caso aislado sin antecedente traumático⁴³. La afectación escleral también se ha observado histológicamente tras endoftalmitis por *Nocardia asteroides* después de la enucleación⁴⁴.

Escleritis fúngica

La infección fúngica de la esclera suele estar relacionada con traumatismos directos con materia vegetal, tras cirugía ocular (pterygium, desprendimiento de retina con implante de silicona), o con la diseminación de un foco endógeno (enfermedad fúngica sistémica), especialmente si el paciente padece alguna enfermedad sistémica debilitante tal como la diabetes o el SIDA, o es adicto a drogas intravenosas. También puede aparecer asociada al porte de lentes de contacto o a la utilización crónica de medicaciones tóxicas. Se trata de una entidad poco común por lo cual es frecuente el retraso en el diagnóstico y por tanto en el inicio del tratamiento. A menudo se requiere la biopsia escleral para la detección de los microorganismos puesto que los hongos están en las capas profundas de la esclera. En la mayoría de los casos existe un intervalo de aproximadamente 2 meses entre el traumatismo y el inicio de la clínica. La forma



Figura 1. Escleritis necrotizante y queratitis secundarias a infección por *Streptococo Pneumoniae* después de tres días de una resección simple de pterigium tratada con mitomicina intra y postoperatoriamente

Figura 2. Escleritis necrotizante y queratitis secundarias a infección por *Acanthomeba polifaga*. El organismo se pudo aislar a partir del botón corneal extraído tras queratoplastia penetrante que tuvo que realizarse tras adelgazamiento corneal progresivo con riesgo inminente de perforación

Figura 3. Escleritis difusa asociada a uveitis granulomatosa y a hipertensión intraocular. La PCR en humor acuoso demostró la existencia de un herpes simple tipo I

clínica más común es la de necrosis escleral lenta pero progresiva con supuración. El pronóstico es malo, no sólo por el retraso en el diagnóstico, sino también porque los antifúngicos penetran poco en la esclera. A menudo la córnea se afecta en el mismo episodio; en ese caso se pueden observar los infiltrados estromales con bordes plumosos, las lesiones satélite, el hipopion, o las placas endoteliales.

Los hongos más frecuentemente implicados en una escleritis o escleroqueratitis son los hongos filamentosos del tipo del *Aspergillus*^{2,13,15,20,45-49} (Figura 2). Otros hongos causantes de escleritis de manera esporádica son los *Fusarium*^{15,50}, *Scedosporium* (que incluye la *Pseudallescheria boydii*)⁵¹⁻⁵⁴, *Acremonium*², *Sporothrix schenckii*⁵⁵, *Rhizopus*⁵⁶ o *Rhinosporidium*^{57,58}.

Escleritis vírica

La escleritis vírica es una enfermedad poco frecuente que aparece como consecuencia, ya sea de la invasión viral directa durante el curso de la infección sistémica, o ya sea de la respuesta autoinmune al virus, meses después de la infección vírica. Los virus que más a menudo están implicados son el virus varicela-zoster y el virus herpes simplex tipo 1; esporádicamente el virus de las paperas también puede causar una escleritis⁵⁹.

Escleritis causada por virus varicela-zóster (Herpes Zóster)

El herpes zóster es la infección sistémica más común que puede afectar a la esclera. La escleritis puede ser difusa o nodular pero más frecuentemente es necrotizante con progresión lenta que puede llegar a producir dolor grave, pérdida de visión y en algunos casos perforación ocular y pérdida del globo ocular. La escleritis durante el episodio agudo del herpes zoster oftálmico (10-15 días del inicio de la erupción dérmica) es fácil de diagnosticar y puede ser anterior o posterior⁶⁰. Sin embargo, si ésta aparece meses después de dicho episodio viral, a menudo, después de una cirugía ocular, (mecanismo autoinmune)^{16,61,62} el diagnóstico es más difícil y requiere de una meticulosa historia de los antecedentes personales así como de una detallada exploración facial en busca de posibles lesiones cicatriciales frontales, cuero cabelludo, o perioculares. El herpes zoster puede aparecer a cualquier edad pero suele ser más frecuente en individuos mayores de 60 años. Los pacientes inmunodeprimidos tales como aquéllos con SIDA, trasplantes de órganos, cáncer, o discrasias sanguíneas, tienen mayor riesgo de padecer dicha infección. La escleritis puede requerir meses para resolverse y a menudo cursa con extensas áreas de adelgazamiento que a veces obligan a la realización de homotrasplantes de esclera para preservar la integridad del globo ocular²⁰. Las recurrencias, no sólo en áreas afectadas previamente, pueden ser numerosas e incluso durar muchos años⁶³. La escleritis asociada al herpes zoster también puede cursar con afectación corneal del tipo de queratitis estromal ya sea disciforme o necrotizante, que puede progresar a queratitis esclerosante o queratitis ulcerativa periférica. También puede cursar con afectación uveal del tipo de uveitis anterior que puede causar la atrofia de iris y/o la trabeculitis (glaucoma)⁶⁴. La disminución de la sensibilidad corneal así como la atrofia de iris son indicadores de gran ayuda en el diagnóstico.

Debido a la gravedad de la escleritis asociada al herpes zoster es importante tratar con la terapia antivírica a todo paciente con herpes zoster oftálmico con inflamación escleral con el objeto de disminuir la población de virus que puedan más tarde participar en una reacción autoinmune.

Se sabe que para lograr una efectividad, el aciclovir debe administrarse dentro de las 72 horas después del inicio de las lesiones dermatológicas. Ello suele controlar el proceso pero si éste persiste, puede seguirse con la prednisona 40 mg por día asociada al aciclovir 400 mg tres veces al día. En el caso de que aparezca la escleritis autoinmune y ésta sea de tipo necrotizante, se debe iniciar una inmunosupresión con fármacos tales como la ciclofosfamida. Dicho tratamiento se debe realizar bajo estricto control clínico y hematológico del paciente para la rápida detección de los posibles efectos indeseables.

Escleritis causada por virus herpes simplex tipo 1

La invasión directa del virus herpes simplex tipo 1 (a menudo con dendritas corneales o queratitis estromal) o la respuesta autoinmune a éste (a menudo con queratitis estromal necrotizante, anillos inmunes, vasculitis limbal, queratitis disciforme, o queratitis ulcerativa periférica) puede causar escleritis. También puede cursar con afectación uveal del tipo de uveitis anterior (a menudo granulomatosa) que puede causar la atrofia de iris y/o la trabeculitis (glaucoma) (Figura 3). La escleritis activa suele ser difusa¹⁸, nodular, o incluso posterior; la escleritis autoinmune, necrotizante²⁹. En este último caso, es importante la historia meticulosa de los antecedentes personales así como la exploración ocular corneal en busca de cicatrices postqueratitis dendrítica.

Escleritis parasitaria

Escleritis causada por protozoos

Las infecciones por protozoos tales como la *Microsporidia*, el *Toxoplasma Gondii*, o la *Acanthamoeba* pueden causar, aunque raramente, escleritis. La *Microsporidia* puede causar esclerouveitis con desprendimiento de retina⁶⁵, el *Toxoplasma Gondii* puede causar escleritis posterior posiblemente como resultado de la extensión de la retinocoroiditis⁶⁶, y la *Acanthamoeba* puede causar escleroqueratitis⁶⁷⁻⁷¹.

Escleritis causada por Acanthamoeba

La *Acanthamoeba* es una ameba pequeña que existe en dos formas, una forma vulnerable, el trofozoito infeccioso, y otra forma resistente, el quiste latente. La *Acanthamoeba* puede encontrarse en la tierra, agua contaminada (agua destilada, agua del grifo, agua de la bañera, agua de los pozos, agua de las piscinas, lagos, y mares), lentes de contacto (duras y blandas) y soluciones erróneamente utilizadas para la limpieza de las lentes de contacto (agua del grifo, saliva, agua de un pozo, etc.). La escleritis causada por *Acanthamoeba* suele ser el resultado de la extensión escleral de una infección corneal primaria (Figura 2). Se cree que el 16% de los pacientes con infección corneal activa desarrollan afectación escleral⁶⁷ a través de un mecanismo autoinmune que tiene lugar en la esclera. La escleritis suele ser difusa aunque también puede ser nodular o necrotizante^{68-71,18}. Aunque el pronóstico de la queratitis por *Acanthamoeba* ha mejorado significativamente en los últimos años gracias al diagnóstico más precoz y a la utilización de agentes amebicidas más efectivos, tales como la biguanida polihexametileno (PHMB) al 0,02% en combinación con la hexamidina al 0,1%, o la clorexidina al 0,02%, o la combinación de la propamidina al 0,1%, la hexamidina al 0,1%, y la neomicina, el pronóstico de la escleroqueratitis por *Acanthamoeba* sigue siendo malo debido a la gran destrucción tisular asociada, al dolor muy intenso, y a la falta de respuesta clínica con los agentes amebicidas aislados. En esos casos, y debido a la patogenia autoinmune se debe asociar a la terapia antiamebiana, esteroides y/o inmunosupresores sistémicos para controlar la infección escleral⁶⁸. El diagnóstico tardío es

el mayor factor de riesgo de la escleroqueratitis recurrente con infección activa en la córnea⁷².

Escleritis causada por helmintos

La infección por *Toxocara canis* puede causar una escleritis; en ese caso suele haber al mismo tiempo afectación del polo posterior o un granuloma retiniano periférico que ayudan a la sospecha de dicho diagnóstico²⁰.

Bibliografía

- Sainz de la Maza M, Jabbur NS, Foster CS. Severity of scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 1994;101:389-96.
- Reynolds MG, Alfonso E. Treatment of infectious scleritis and keratoscleritis. *Am J Ophthalmol* 1991;112:543-7.
- Alfonso E, Kenyon KR, Omerod LD, et al. Pseudomonas corneoescleritis. *Am J Ophthalmol* 1987;103:90-8.
- Codere F, Brownstein S, Jackson WB. Pseudomonas aeruginosa scleritis. *Am J Ophthalmol* 1981;91:706-10.
- Raber IM, Laibson PR, Kurz GH, et al. Pseudomonas corneoescleral ulcers. *Am J Ophthalmol* 1981;92:353-62.
- Berler DK, Alper MG. Scleral abscesses and ectasia caused by Pseudomonas Aeruginosa. *Ann Ophthalmol* 1982;14:665-7.
- Nanda M, Pflugfelder SC, Holland S. Fulminant pseudomonal keratitis and scleritis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Arch Ophthalmol* 1991;109:503-5.
- Tarr KH, Constable IJ. Pseudomonas endophthalmitis associated with scleral necrosis. *Br J Ophthalmol* 1980;64:676-9.
- Farrell PL, Smith RE. Bacterial corneoescleritis complicating pterygium excision. *Am J Ophthalmol* 1989;107:515-7.
- Cameron ME. Preventable complications of pterygium excision with beta-irradiation. *Br J Ophthalmol* 1972;56:52-6.
- Tarr KH, Constable IJ. Late complications of pterygium treatment. *Br J Ophthalmol* 1980;64:496-505.
- Tarr KH, Constable IJ. Radiation damage after pterygium treatment. *Aust J Ophthalmol* 1981;9:97-101.
- Hsiao CH, Chen JJ, Huang SC, et al. Intrasceral dissemination of infectious scleritis following pterygium excision. *Br J Ophthalmol* 1998;82:29-34.
- Huang FC, Huang SP, Tseng SH. Management of infectious scleritis after pterygium excision. *Cornea* 2000;19:34-9.
- Ti Se, Tan DT. Tectonic corneal lamellar grafting for severe scleral melting after pterygium surgery. *Ophthalmology* 2003;110:1126-36.
- Riono WP, Hidayat AA, Rao NA. Scleritis: a clinicopathologic study of 55 cases. *Ophthalmology* 1999;106:1328-33.
- Altman AJ, Cohen EJ, Berger ST, Mondino BJ. Scleritis and Streptococcus pneumoniae. *Cornea* 1991;10:341-5.
- Sainz de la Maza M, Hemady RK, Foster CS. Infectious scleritis: Report of four cases. *Documenta Ophthalmologica* 1993;83:33-41.
- Friedman AH, Henkin P. Unusual cases of episcleritis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:890-5.
- Hemady R, Sainz de la Maza M, Raizman MB, et al. Six cases of scleritis associated with systemic infection. *Am J Ophthalmol* 1992;114:55-62.
- Sykes SO, Riemann C, Santos CI, et al. Haemophilus influenzae associated scleritis. *Br J Ophthalmol* 1999;83:410-3.
- Pope J Jr, Sternberg P Jr, McLane NJ, et al. Mycobacterium chelonae scleral abscess after removal of scleral buckle. *Am J Ophthalmol* 1989;107:557-8.
- Margo CE, Pavan PR. Mycobacterium chelonae conjunctivitis and scleritis following vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1125-8.
- Schönherr U, Naumann GOH, Lang GK, et al. Sclerokeratitis by Mycobacterium marinum. *Am J Ophthalmol* 1989;108:607-8.
- Bloomfield SE, Mondino B, Gray GF. Scleral tuberculosis. *Arch Ophthalmol* 1976;94:954-6.
- Bouza E, Merino P, Muñoz P, et al. Ocular tuberculosis. A prospective study in a general hospital. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:53-61.
- Bell GH. Report of a case of tuberculosis of the sclera of probable primary origin. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1904;13:787-9.
- Swan KC. Some contemporary concepts of scleral disease. *Arch Ophthalmol* 1951;45:630-2.
- Finnoff WC. Tuberculosis in etiology of acute iritis. *Am J Ophthalmol* 1931;14:127-9.
- Foster CS, Sainz de la Maza M. *The sclera*. New York: Springer-Verlag, 1994, 242-77.
- Daxecher F, Staudacher C. Ocular involvement in tuberculoid leprosy- a case report. *Ophthalmologica* 1997;211:305-7.
- Poon A, MacLean H, McKelvie P. Recurrent scleritis in lepromatous leprosy. *Aust NZ Ophthalmol* 1998;26:51-5.
- Ebenezer GJ, Daniel E. Pathology of a lepromatous eye. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2000;68:23-6.
- Tamesis RR, Foster CS. Ocular syphilis. *Ophthalmology* 1990;97:1281-7.
- Wilhelmus KR, Yokoyama CM. Syphilitic episcleritis and scleritis. *Am J Ophthalmol* 1987;104:595-7.
- Casey R, Flowers CW, Jr., Jones DD, et al. Anterior nodular scleritis secondary to syphilis. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1015-6.
- Krist D, Wenkel H. Posterior scleritis associated with Borrelia burgdorferi (Lyme diseases) infection. *Ophthalmology* 2002;109:143-5.
- Kattan HM, Pflugfelder SC. Nocardia scleritis. *Am J Ophthalmol* 1990;110:446-7.
- Brooks JGJ, Mills RAD, Coster DJ. Nocardial scleritis. *Am J Ophthalmol* 1992;114:371-2.
- Basti S, Gopinathan U, Gupta S. Nocardial necrotizing scleritis after trauma. Successful outcome using cefazolin. *Cornea* 1994;13:274-5.
- Knox CM, Whitcher JP, Cevallos V, et al. Nocardia scleritis. *Am J Ophthalmol* 1997;123:713-4.
- Sridhar MS, Cohen EJ, Rapuano CJ, et al. Nocardia asteroides sclerokeratitis in a contact lens wearer. *CLAO J* 2002;28:66-8.
- Choudhry S, Rao SK, Biswas J, et al. Necrotizing nocardial scleritis with intraocular extension: a case report. *Cornea* 2000;19:246-8.
- Meyer SL, Font RL, Shaver RP. Intraocular nocardiosis: report of three cases. *Arch Ophthalmol* 1970;83:536-41.
- Stenson S, Brookner A, Rosenthal S. Bilateral endogenous necrotizing scleritis due to Aspergillus oryzae. *Ann Ophthalmol* 1982;14:67-72.
- Rodríguez-Ares MT, De Rojas MV, Pereiro M, et al. Aspergillus fumigatus scleritis. *Acta Ophthalmol Scand* 1995;73:467-9.
- Bernaer W, Allan BD, Dart JK. Successful management of Aspergillus scleritis by medical and surgical treatment. *Eye* 1998;12:311-316.
- Carlson AN, Foulks GN, Perfect JR, et al. Fungal scleritis after cataract surgery. Successful outcome using itraconazole. *Cornea* 1992;11:151-4.
- Margo CE, Polack FM, Hood CI, et al. Aspergillus panophthalmitis complicating treatment of pterygium. *Cornea* 1988;7:285-9.
- Glasgow BJ, Engstrom RE, Holland GN, et al. Bilateral endogenous Fusarium endophthalmitis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1996;114:873-7.
- Taravella MJ, Johnson DW, Petty JG, et al. Infectious posterior scleritis caused by Pseudallescheria boydii. *Ophthalmology* 1997;104:1312-6.
- Sullivan LJ, Snibson G, Joseph C, et al. Scedosporium prolificans sclerokeratitis. *Aust NZ J Ophthalmol* 1994;22:207-9.
- Kumar B, Crawford G, Morlet G. Scedosporium prolificans corneoescleritis. A successful outcome. *Aust NZ J Ophthalmol* 1997;25:169-71.
- Singh RP, McCluskey P. Scedosporium prolificans sclerokeratitis 10 years after pterygium excision with adjunctive mitomycin C. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005;33:433-4.
- Brunette I, Stulting RD. Sporothrix schenckii scleritis. *Am J Ophthalmol* 1992;114:370-1.
- Locher DH, Adesina A, Wolf TC, et al. Postoperative Rhizopus scleritis in a diabetic man. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:562-5.
- Lamba PA, Shucka KN, Ganapathy M. Rhinosporidium granuloma of the conjunctiva with scleral ectasia. *Br J Ophthalmol* 1970;54:565-8.
- De Doncker RML, de Keizer RJW, Oosterhuis JA. Scleral melting in a patient with conjunctival rhinosporidiosis. *Br J Ophthalmol* 1990;74:635-7.

59. Swan JW, Penn RF. Scleritis following mumps. Report of a case. *Am J Ophthalmol* 1962;53:366-8.
60. Tranos PG, Ong T, Nolan W, *et al.* Posterior scleritis presenting with annular choroidal detachment as a complication of herpes zoster ophthalmicus. *Retina* 2003;23:716-7.
61. Liesegang TJ. Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 1991;98:1216-29.
62. Hedges TR III, Albert DM. The progression of the ocular abnormalities of herpes zoster. Histopathologic observations of nine cases. *Ophthalmology* 1982;89:165-77.
63. Livir-Rallatos C, El-Shabrawi Y, Zafirakis P, *et al.* Recurrent nodular scleritis associated with varicella zoster virus. *Am J Ophthalmol* 1998;126:594-7.
64. Naseri A, Good WV, Cunningham ET Jr. Herpes zoster virus sclerokeratitis and anterior uveitis in a child following varicella vaccination. *Am J Ophthalmol* 2003;135:415-7.
65. Mietz H, Franzen C, Hoppe T, *et al.* Microsporidia-induced sclerouveitis with retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 2002;120:864-5.
66. Schuman JS, Weinberg RS, Ferry AP, *et al.* Toxoplasmic scleritis. *Ophthalmology* 1988;95:1399-403.
67. Mannis MJ, Tamaru R, Roth AM, *et al.* Acanthamoeba sclerokeratitis. Determining diagnostic criteria. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1313-7.
68. Lee GA, Gray TB, Dart JK, *et al.* Acanthamoeba sclerokeratitis: treatment with systemic immunosuppression. *Ophthalmology* 2002;109:1178-82.
69. Dougherty PJ, Binder PS, Mondino BJ, *et al.* Acanthamoeba sclerokeratitis. *Am J Ophthalmol* 1994;117:475-9.
70. Lindquist TD, Fritsche TR, Grutzmacher RD. Scleral ectasia secondary to Acanthamoeba keratitis. *Cornea* 1990;9:74-6.
71. Hirano K, Sai S. Severe Acanthamoeba sclerokeratitis in a non-contact lens wearer. *Acta Ophthalmol Scand* 1999;77:347-8.
72. Perez-Santonja JJ, Kilvington S, Hughes Reanne, *et al.* Persistently culture positive Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2003;110:1593-600.