

CASE REPORT

Surgically Induced Necrotizing Scleritis setelah Eksisi Pterygium Metode Bare Sclera

Fany Gunawan¹, Angga Fajriansyah^{1,2}, Susi Heryati^{1,2}, Arief Akhdestira Mustaram^{1,2}, Patriotika Muslima^{1,2}, Elfa Ali Idrus^{1,2}

¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Padjadjaran, Bandung

²Pusat Mata Nasional Rumah Sakit Mata Cicendo, Bandung

E-mail: ceciliafany@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: *Surgically induced necrotizing scleritis* (SINS) merupakan komplikasi yang jarang dan terjadi setelah operasi okular. Sebagian besar kasus SINS berkaitan dengan penyakit autoimun sistemik. Skleritis setelah eksisi pterygium dapat terjadi akibat penggunaan iradiasi- β , mitomicin-C, dan kauterisasi berlebihan. Metode *bare sclera* pada eksisi pterygium dapat meningkatkan risiko terjadinya skleritis.

Tujuan: Mendeskripsikan dua kasus SINS setelah eksisi pterygium dengan metode *bare sclera*.

Presentasi kasus : Kasus pertama, pria berusia 44 tahun mengeluh terdapat bercak coklat di area putih mata kirinya sejak 1 minggu sebelumnya. Pasien memiliki riwayat eksisi pterygium tanpa jahitan 3 minggu yang lalu. Tekanan intraokular sebesar 45 mmHg. Pasien diterapi dengan metilprednisolon oral, tetes mata fluorometolon, dan obat antiglakukoma. Kasus kedua, pria berusia 30 tahun mengeluh terdapat bercak coklat pada area putih mata kanan sejak 1 minggu sebelumnya. Terdapat riwayat eksisi pterygium tanpa jahitan 3 minggu yang lalu. Pasien mendapat terapi metilpredinolon oral dan tetes mata prednisolon asetat. Kedua pasien menunjukkan perbaikan klinis setelah pemberian steroid.

Kesimpulan: Etiologi infeksi perlu disingkirkan sebelum mendiagnosis SINS dengan terapi superinfeksi yang adekuat. Penanganan SINS berupa pemberian kortikosteroid dan agen immunosupresif. *Tectonic grafting* diperlukan untuk kasus berat.

Kata kunci: skleritis nekrotikans, SINS, eksisi pterygium, metode *bare sclera*

ABSTRACT

Introduction : Surgically induced necrotizing scleritis (SINS) is a rare complication and occurs after ocular surgery. Most patients with SINS have underlying autoimmune systemic disease. Scleritis after pterygium excision may result from the use of β -irradiation, mitomycin-C, and excessive cautery. Bare sclera technique on pterygium excision may also increase the risk of scleritis.

Purpose: To report two cases of SINS after pterygium excision with bare sclera technique.

Case presentation: Case one; 44 years old man presented with brown spots on white area in left eye since 1 week ago. The patient had pterygium excision surgery 3 weeks ago without conjunctival grafting. Intraocular pressure was 45 mmHg. Patient was treated with oral methylprednisolone, fluorometholone eye drops, and antiglaucoma medication. Case two; 30 years old man presented with brown spots on white area in right eye since 1 week ago. There was history of pterygium excision surgery 3 weeks ago without conjunctival grafting. Patient was treated with oral methylprednisolone and prednisolone acetate eye drops. Both patients showed improvement after steroid administration.

Conclusion: Excluding the infection etiology and adequate treatment of the superinfection is required before diagnosing SINS. The managements of SINS are performed by administration of corticosteroids and immunosuppressive drugs. Tectonic grafting is necessary in the severe case.

Keywords: necrotizing scleritis, SINS, pterygium excision, bare sclera technique

Surgically induced necrotizing scleritis (SINS) merupakan komplikasi yang jarang dan terjadi setelah bedah okular. SINS paling sering didapatkan setelah ekstraksi katarak, tetapi dapat pula setelah operasi strabismus, *buckle sclera*, trabekulektomi, eksisi pterygium, vitrektomi pars plana, dan laser dioda siklofotokoagulasi. Sebanyak 50–90% pasien dengan SINS memiliki penyakit sistemik autoimun yang mendasari dan mungkin belum terdiagnosis hingga terjadinya skleritis.¹⁻⁶

Skleritis yang muncul setelah eksisi pterygium dapat terjadi akibat penggunaan iradiasi, mitomisin C, dan kauterisasi berlebihan. Teknik *bare sclera* pada eksisi pterygium juga dapat meningkatkan risiko terjadinya skleritis. Laporan kasus ini akan membahas mengenai SINS yang terjadi setelah eksisi pterygium metode *bare sclera*.⁷⁻¹¹

PRESENTASI KASUS

Kasus 1

Seorang laki-laki berusia 44 tahun datang dengan keluhan utama yaitu muncul bercak cokelat pada bagian putih mata kiri sejak 1 minggu yang lalu. Bercak semakin lama dirasakan semakin menghitam. Keluhan

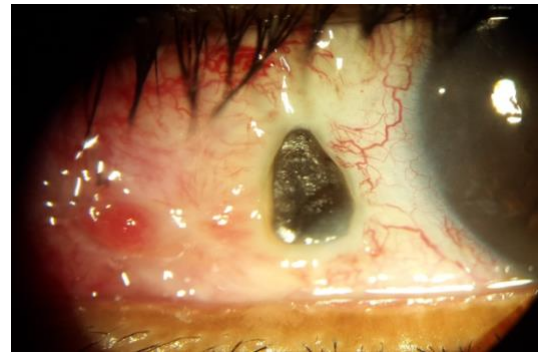
tersebut tidak disertai dengan penglihatan buram, nyeri, mata merah, berair, gatal, kotoran mata, gangguan pergerakan bola mata, gangguan lapang pandang, dan mual. Pasien memiliki riwayat operasi eksisi pterygium 3 minggu yang lalu pada sisi mata yang sama dengan metode tanpa jahitan. Pasien tidak memiliki riwayat mata merah berulang atau penyakit mata lain sebelumnya. Tidak ada riwayat nyeri pada persendian atau penyakit sistemik lainnya, tidak ada riwayat trauma, dan tidak ada riwayat keluhan yang sama dalam keluarga. Pasien bekerja sebagai petani dan memiliki riwayat paparan sinar matahari selama bekerja.

Pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital dan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan oftalmologis didapatkan visus dasar OD 1,0 dan OS 1,0. Tekanan intraokular kedua mata didapatkan 18 mmHg pada mata kanan dan 45 mmHg pada mata kiri. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan didapatkan pterygium derajat II pada bagian nasal, dan pada mata kiri didapatkan sikatriks kornea serta penipisan sklera bagian nasal berukuran 2 x 3 mm dengan dasar koroid. Pemeriksaan segmen posterior kedua mata dalam batas normal dengan C/D ratio 0,3. Pasien didiagnosis dengan pterygium derajat II OD, *surgically induced necrotizing scleritis*

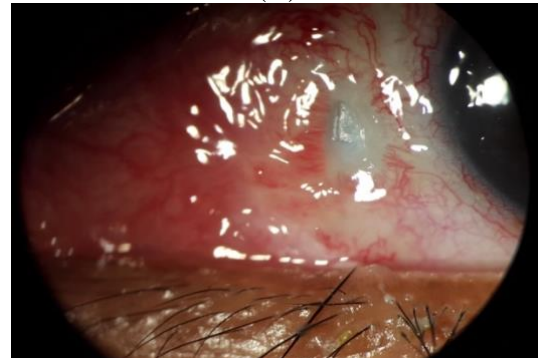
(SINS) OS (post eksisi pterygium), sikatriks kornea OS, dan glaukoma sekunder OS. Pasien ditatalaksana dengan pemberian metilprednisolon 1x48 mg peroral (1mg/kgBB/hari), fluorometolon tetes mata 6x/hari OS, *artificial tears* 6x/hari, dan terapi antiglaukoma. Pasien diminta untuk kontrol 1 minggu kemudian dan direncanakan untuk *scleral patch graft* apabila tidak responsif terhadap terapi medikamentosa.

Pasien datang untuk kontrol 11 hari kemudian. Tekanan intraokular kedua mata didapatkan 14 mmHg pada mata kanan dan 22 mmHg pada mata kiri. Pemeriksaan segmen anterior mata kiri didapatkan adanya penebalan pada defek sklera bagian nasal bila dibandingkan dengan penemuan klinis awal. Terapi dilanjutkan dengan penggantian fluorometolon menjadi prednisolon asetat tetes mata 6x/hari OS. Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk identifikasi adanya penyakit sistemik yang mendasari, yaitu pemeriksaan *C-reactive protein* (CRP), *Anti-nuclear antibody* (ANA), *rheumatoid factor* (RF), hitung jenis, dan laju endap darah (LED). Pemeriksaan tersebut memberikan hasil yaitu CRP kuantitatif 0,1, ANA nonreaktif, RF nonreaktif, LED I/II 5/13, dan hitung jenis 0/0/0/8711/2.

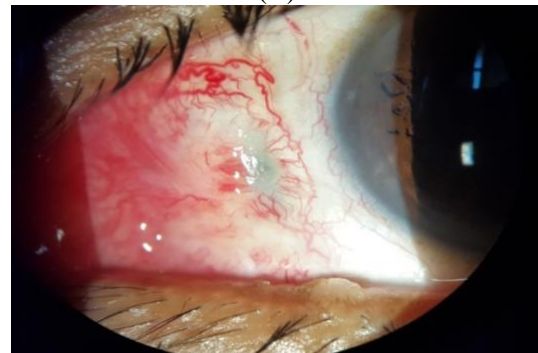
Pasien datang kembali 1 minggu kemudian, yaitu pada terapi hari ke-23. Tekanan intraokular kedua mata didapatkan 18 pada mata kanan dan 33 pada mata kiri. Pemeriksaan segmen anterior mata kiri didapatkan defek sklera bagian nasal semakin menebal. Steroid yang diberikan diturunkan dosisnya (*tapering off*) menjadi metilprednisolon 1x40 mg peroral dan prednisolon asetat tetes mata 5x/hari OS, sedangkan obat lain dilanjutkan. Pasien disarankan untuk kontrol 2 minggu kemudian.



(A)



(B)



(C)

Gambar 1. (A) Penipisan sklera pada mata kiri pasien kasus I; (B) Perbaikan klinis setelah terapi hari ke-11 dan (C) hari ke-23

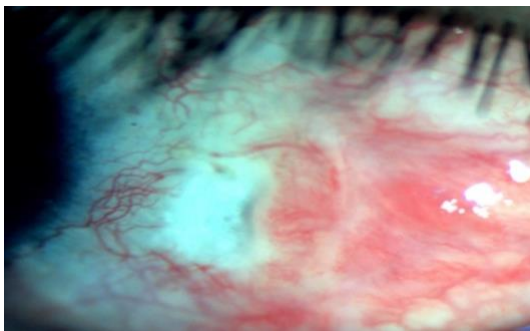
Kasus 2

Seorang laki-laki berusia 30 tahun datang dengan keluhan utama yaitu muncul bercak kecokelatan pada bagian putih mata kanan sejak 1 minggu yang lalu. Keluhan tersebut tidak disertai dengan penglihatan buram, nyeri, mata merah, berair, gatal, kotoran mata, gangguan pergerakan bola mata, gangguan lapang pandang, dan mual. Pasien memiliki riwayat operasi eksisi pterygium 3 minggu yang lalu pada sisi mata yang sama dengan metode tanpa jahitan. Pasien tidak memiliki riwayat mata merah berulang atau penyakit mata lain

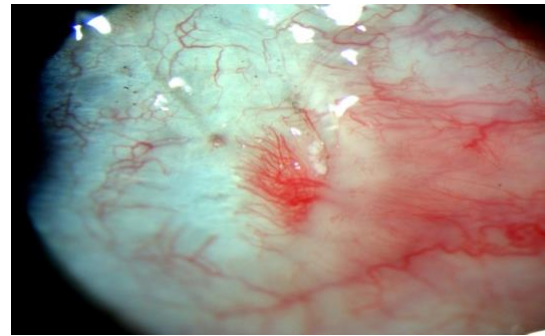
sebelumnya. Tidak ada riwayat nyeri pada persendian atau penyakit sistemik lainnya, tidak ada riwayat trauma, dan tidak ada riwayat keluhan yang sama dalam keluarga.

Pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital dan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan oftalmologis didapatkan visus dasar OD 1,0 dan OS 1,0. Tekanan intraokular kedua mata didapatkan 16 mmHg pada mata kanan dan 15 mmHg pada mata kiri. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan didapatkan *bare sclera* bagian nasal dengan penipisan sklera disertai bayangan lapisan koroid. Pemeriksaan segmen posterior kedua mata dalam batas normal. Pasien didiagnosis dengan *surgically induced necrotizing scleritis* (SINS) OD (post eksisi pterygium). Pasien ditatalaksana dengan pemberian metilprednisolon 1x56 mg peroral (1mg/kgBB/hari), prednisolon asetat tetes mata 6x/hari OD, dan *artificial tears* 6x/hari, serta pemeriksaan penunjang yaitu hematologi rutin, ANA, dan RF untuk identifikasi penyakit sistemik yang mendasari. Pasien disarankan kontrol 1 minggu kemudian untuk evaluasi respon medikamentosa.

Pasien datang kembali 1 minggu kemudian, yaitu pada terapi hari ke-7. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan didapatkan defek sklera bagian nasal semakin menebal. Pasien membawa hasil laboratorium, yaitu hematologi rutin dalam batas normal, RF nonreaktif, dan ANA nonreaktif. Steriod yang diberikan diturunkan dosisnya menjadi metilprednisolon 1x48 mg peroral dan prednisolon asetat tetes mata 5x/hari OD. Pasien disarankan kontrol kembali 2 minggu kemudian.



(A)



(B)

Gambar 2. (A) Penipisan sklera pada mata kanan pasien kasus II; (B) Perbaikan klinis setelah terapi hari ke-7

DISKUSI

Mekanisme autoimun berperan dalam terjadinya SINS, yaitu akibat respon hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) terhadap antigen yang dicetuskan oleh trauma atau iskemik pembedahan, maupun akibat mimikri molekuler atau reaktivitas silang antara antigen okular dan antigen jaringan tubuh lain. Reaksi hipersensitivitas menyebabkan terjadinya mikroangiopati dan kerusakan seluler langsung dari jaringan dan pembuluh darah skleral. Oklusi pembuluh darah dan iskemia menyebabkan terjadinya kerusakan dan nekrosis jaringan sklera yang kemudian diikuti oleh degradasi proteoglikans dan kolagen serta penipisan sklera.^{2,7,8}

SINS jarang terjadi langsung segera setelah bedah okular, tetapi sering terjadi setelah 2 minggu dan dapat juga berkembang setelah beberapa tahun. Bedah multipel meningkatkan risiko terjadinya SINS. Sebanyak tiga perempat pasien memiliki riwayat bedah okular sebanyak dua kali atau lebih. Gambaran klinis SINS sesuai dengan skleritis pada umumnya dengan daerah inflamasi terlokalisasi pada daerah operasi dan dapat meluas ke daerah sekitar. Pasien pada kasus I dan II datang dengan keluhan bercak hitam akibat penipisan sklera sejak 2 minggu setelah eksisi pterygium. Lokasi penipisan sklera tersebut terlokalisasi pada daerah eksisi pterygium.^{1,7}

Skleritis yang terjadi setelah eksisi pterygium dapat terjadi akibat penggunaan iradiasi- β , mitomisin C, dan kauterisasi berlebihan. Iradiasi- β menyebabkan enarteritis obliteratif, mitomisin C menyebabkan inhibisi mitosis dari sel endotel kapiler, dan kauterisasi berlebihan menyebabkan gangguan vaskularisasi jaringan. Ketiga hal tersebut mengakibatkan terjadinya penipisan dan nekrosis sklera, serta memfasilitasi adhesi dari mikroba sehingga berisiko terjadinya skleritis infeksius dan nekrotikans. Kemungkinan penggunaan iradiasi- β atau mitomisin C pada pasien kasus I dan II belum dapat diidentifikasi dengan jelas, tetapi diduga skleritis yang terjadi disebabkan oleh kauterisasi berlebihan selama penanganan kontrol perdarahan saat operasi.⁷⁻¹²

Teknik operasi eksisi pterygium yang digunakan pada kedua pasien adalah metode *bare sclera*. Berdasarkan data Doshi *et al.*, teknik pterygium yang digunakan dapat meningkatkan risiko terjadinya skleritis. Dari sebanyak 203 kasus, SINS terjadi sebesar 17,2% dan skleritis terjadi pada 68,8% pasien dengan eksisi pterygium metode *bare sclera*.¹³

SINS merupakan suatu proses inflamasi noninfeksi, tetapi dapat disertai superinfeksi bakteri. Ekskusi infeksi dan terapi infeksi yang adekuat diperlukan sebelum mendiagnosis SINS agar penanganan dapat dilakukan dengan tepat. Etiologi infeksi perlu dicurigai pada kasus nekrosis sklera yang progresif disertai dengan sekret mukopurulen. Skleritis infeksius juga dapat disertai tanda klinis berupa abses sklera, inflamasi segmen anterior, dan *calcified plaques* pada dasar ulkus sklera. Pasien pada kedua kasus tidak ditemukan adanya tanda klinis skleritis infeksius sehingga skleritis pada kedua pasien dicurigai sebagai SINS. Pemeriksaan penunjang sebaiknya dilakukan untuk mengkonfirmasi tidak adanya skleritis infeksius, yaitu dengan pemeriksaan mikroskopis dan/atau kultur dari bahan kerokan (*scrapping*) daerah lesi, tetapi hal

ini tidak dilakukan pada kasus karena mempertimbangkan risiko perforasi.^{2,6,12-14}

Sebanyak 50 – 90% pasien dengan SINS memiliki penyakit sistemik autoimun yang mendasari dan mungkin belum terdiagnosis hingga terjadinya skleritis. Oleh karena itu, pasien dengan SINS perlu dilakukan pemeriksaan penunjang untuk identifikasi penyakit sistemik penyerta. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan sebaiknya *target-oriented* dengan didasarkan pada pemeriksaan medis dan oftalmologis secara menyeluruh. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan skleritis dapat dilihat pada Tabel 1. Pemeriksaan yang dilakukan pada pasien kasus I dan II memberikan hasil normal dan nonreaktif. Hal ini menunjukkan SINS yang terjadi tidak berkaitan dengan penyakit sistemik, melainkan disebabkan oleh faktor lokal, yaitu kauterisasi yang berlebihan.^{1,7, 14-17}

Identifikasi komplikasi skleritis yang terjadi perlu untuk dilakukan. Komplikasi skleritis dapat berupa penurunan tajam penglihatan, uveitis, keratitis, katarak, peningkatan tekanan intraokular, *retinal detachment*, penipisan sklera, dan stafiloma. Pasien kasus I memiliki tekanan intraokular sebesar 45 mmHg pada mata yang mengalami skleritis. Peningkatan tekanan intraokular pada skleritis disebabkan karena edema sklera dan inflamasi uvea. Kerusakan *trabecular meshwork* akibat iridosiklitis dan inflamasi korneosklera menyebabkan gangguan aliran keluar humor aqueous dan menimbulkan *secondary open-angle glaucoma*. Hal tersebut terjadi pada skleritis anterior yang terletak dekat dengan limbus. Angka kejadian peningkatan tekanan intraokular pada pasien skleritis bervariasi antara 12 hingga 22%. *Trabecular meshwork* dapat berfungsi secara normal kembali bila skleritis diterapi secara adekuat, tetapi kerusakan dapat menetap pada beberapa kasus dan menjadi glaukoma walaupun skleritis telah tenang.^{18,19}

Tabel 1. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien dengan skleritis

Pemeriksaan	Pemeriksaan Spesifik
Darah dan serologis	Laju endap darah (LED), hematologi lengkap Ureum, kreatinin, elektrolit, glukosa, fungsi hepar, asam urat, <i>Rheumatoid factor</i> , <i>antinuclear factor</i> , <i>antineutrophil cytoplasmic antibody</i> (ANCA), Serologis sifilis, hepatitis B, hepatitis C
Urine	Mikroskopis untuk hematuria dan <i>casts</i>
Radiologi	Foto X-ray thoraks, CT scan orbita, CT scan sinus, MRI orbita, B scan ultrasonography, dual proton bone densitometry

Dikutip dari: Wakefield D, McCluskey P¹⁷

Steroid-induced open-angle glaucoma dapat pula terjadi pada pasien dengan skleritis yang mendapat terapi steroid, injeksi sub-Tenon, atau steroid sistemik. Peningkatan tekanan intraokular dapat terjadi dalam 2 minggu setelah penggunaan steroid, beberapa bulan, atau beberapa tahun kemudian. Steroid dengan potensi lebih kuat, seperti deksametason dan prednisolon, lebih sering menyebabkan peningkatan tekanan intraokular dibandingkan dengan steroid potensi lemah lainnya, seperti fluorometolon. Efek steroid dapat memerlukan beberapa minggu untuk menghilang.^{18,19}

Peningkatan tekanan intraokular yang terjadi pada pasien kasus I disertai dengan sudut bilik mata yang normal dan tidak ada keluhan gangguan lapang pandang. Pemeriksaan segmen posterior dalam batas normal dengan C/D ratio 0,3. Pasien juga mengalami skleritis pada daerah dekat dengan limbus sehingga pasien didiagnosis sebagai *secondary open-angle glaucoma*. Pasien selanjutnya mendapatkan terapi steroid sistemik dan topikal, yaitu metilprednisolon oral dan fluorometolon

tetes mata. Tekanan intraokular berkurang yaitu menjadi sebesar 22 mmHg pada terapi hari ke-11 seiring dengan perbaikan klinis dari skleritis.^{18,19}

Penganganan skleritis dilakukan dengan tujuan mengontrol proses inflamasi sehingga kerusakan struktur mata yang lebih lanjut dapat dicegah. Penganganan skleritis dilakukan secara medikamentosa maupun pembedahan. Penganganan medikamentosa terdiri dari pemberian *non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID), kortikosteroid, dan obat immunosupresif seperti antimetabolit (metotreksat, azatioprin, dan mikofenolat mofetil), *alkylating agents* (klorambusil dan siklofosfamid), dan *T-cell inhibitors* (siklosporin dan takrolimus).^{2,9,15,17}

Skleritis anterior memberikan respon yang baik terhadap steroid topikal dan NSAID sistemik. Kortikosteroid sistemik dapat digunakan pada pasien yang tidak responsif terhadap NSAID atau bila disertai dengan skleritis posterior atau skleritis nekrotikans. Skleritis yang terjadi pada pasien kasus I dan II disebabkan oleh faktor lokal tanpa disertai adanya penyakit autoimun sistemik sehingga dilakukan pemberian steroid topikal dan sistemik sebagai penanganan awal. Kedua pasien memberikan respon perbaikan klinis sehingga dapat dilakukan penyesuaian dosis.^{2,9,15-17}

Tectonic grafting diperlukan pada kasus nekrosis ekstensif dengan kontak paparan uvea. Graft dapat diperoleh dari donor sklera, fascia lata, periosteum, duramater, atau perikardium. Pasien I mengalami nekrosis dengan penipisan sklera dengan dasar koroid sehingga direncanakan *scleral patch graft* apabila tidak responsif dengan terapi medikamentosa.^{2,9,15}

Pasien pada kasus ini memiliki prognosis *quo ad vitam ad bonam* dan *quo ad functionam dubia ad bonam* dengan pertimbangan tidak adanya gangguan tajam penglihatan, tidak adanya penyakit sistemik

yang mendasari, serta terdapat perbaikan klinis dengan penanganan medikamentosa.

KESIMPULAN

Penanganan skleritis yang efektif meliputi penegakan diagnosis yang tepat, pencegahan komplikasi, dan identifikasi penyakit sistemik ataupun penyebab lokal. Penatalaksanaan SINS dilakukan dengan pemberian kortikosteroid dan obat immunosupresif seperti antimetabolit, *alkylating agents*, dan *T-cell inhibitors*. Eksklusi infeksi dan terapi infeksi yang adekuat diperlukan sebelum mendiagnosis SINS agar penanganan dapat dilakukan dengan tepat. *Tectonic grafting* diperlukan pada kasus neksosis ekstensif.

REFERENSI

1. Sims J. Scleritis: presentations, disease associations, and management. *Postgrad Med J* 2012; 88: 713–718
2. Majumder PA, Biswas J. Scleral inflammations: an update. India: All India Ophthalmological Society (AIOS). 2013.
3. Gunasekaran DV, Helen MF, Agrawal R. Clinical presentations of scleritis. In: Pavesio C. Essentials in classification and ophthalmology: scleritis. Switzerland: Springer. 2017. p.19 - 24
4. Watson P. Classification of scleral inflammation. In: McKluskey P. Fundamentals of clinical ophthalmology: scleritis. London: BMJ Books. 2001. p.19 - 26
5. Latkany PA, Jabs DA. Anterior scleritis. In: McKluskey P. Fundamentals of clinical ophthalmology: scleritis. London: BMJ Books. 2001. p.46 - 59
6. Maza MS. Infectious Scleritis. In: Pavesio C. Essentials in classification and ophthalmology: scleritis. Switzerland: Springer. 2017. p.46 - 59
7. Bernauer W. Infectious scleritis and surgically-induced scleritis. In: McKluskey P. Fundamentals of clinical ophthalmology: scleritis. London: BMJ Books. 2001. p.73 – 90
8. Fidelix TSA, Vieira LA, Trevisani VFM. Management of necrotizing scleritis after pterygium surgery with rituximab. *Arq Bras Oftalmol.* 2016; 79(5): 339-41
9. Yamazoe K, Shimazaki-Den S, Otaka I, Hotta K, Shimazaki J. Surgically induced necrotizing scleritis after primary pterygium surgery with conjunctival autograft. *Clinical Ophthalmology.* 2011; 5: 1609–1611
10. Das S, Saurabh K, Biswas J. Postoperative necrotizing scleritis: a report of four cases. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2014; 21: 350-3
11. Morley AMS, Pavesio C. Surgically induced necrotizing scleritis following three-port pars plana vitrectomy without scleral buckling: a series of three cases. *Eye.* 2008; 22, 162–164
12. Alsagoff Z, Tan DTH, Chee S-P. Necrotizing scleritis after bare sclera excision of pterygium. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 1050-52.
13. Doshi RR, Harocopos JH, Schwab IR, Cunningham ET. The spectrum of postoperative scleral necrosis. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58(6): 620-33.
14. Valenzuela FA, Perez VL. Scleritis—infectious versus inflammatory. *US Ophthalmic Review.* 2016; 9(2):92–6
15. Rahman Z, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of scleritis. *Kerala Journal of Ophthalmology.* 2008; 20(4):341-348
16. Vagefi MR, Hollander DA, Seitzman GD, Margolis TP. Bilateral surgically induced necrotizing scleritis with secondary superinfection. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 124-5.
17. Wakefield D, McCluskey P. Investigation and management of scleritis. In: Pavesio C. Essentials in classification and ophthalmology: scleritis. Switzerland: Springer. 2017. p.101 - 116
18. Maza MS. Complications and their management. In: Pavesio C. Essentials in classification and ophthalmology: scleritis. Switzerland: Springer. 2017. p.64 – 79
19. Lightman S. Complications of scleritis. In: McKluskey P. Fundamentals of clinical ophthalmology: scleritis. London: BMJ Books. 2001. p.91 – 100