

QUERATITIS DISCIFORME POSTQUIRÚRGICA EN SJÖGREN PRIMARIO

Dr. Antonio Delgado Molina
Oftalmólogo. Jaén

RESUMEN

Se estudia el caso de una mujer de 49 años de edad afecta de RAYNAUD y que tras cirugía intracapsular standard de su catarata sin complicaciones inmediatas postoperatorias orgánicas ni funcionales, debutó al mes de evolución con una *úlceras corneal estéril* de gran agresividad. Investigación posterior descubrió un Síndrome de Sjögren.

En la historia clínica previa sólo existía como dato significativo una queratitis punctata superficial bilateral, que había cedido con tratamiento.

Al igual que RADTKE y cols., llamamos la atención sobre la importancia de estudiar cuidadosamente los síntomas de ojo seco (KCS) e incorporarlo sistemáticamente en el protocolo previo a toda cirugía de polo anterior, que nos permita instaurar un tratamiento adecuado en el postoperatorio inmediato.

Palabras clave: KCS, Sjögren, Queratitis disciforme.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes afectados de queratoconjuntivitis sicca (KCS), en ocasiones leve y clínicamente insignificante, pueden desarrollar de manera excepcional úlceras corneales penetrantes de evolución tórpida, después de la cirugía de la catarata (1).

HISTORIA CLÍNICA

Estudiamos en este trabajo que fue comentado y sujeto a debate en el XVII Congreso de la Sociedad Oftalmológica de Andalucía y Extremadura, el caso de una mujer de 49 años a la que intervinimos de catarata (crio-extracción standard sin complicaciones), en cuyo preoperatorio sólo nos pareció significativo una enfermedad de RAYNAUD de nueve años de evolución que había motivado la pérdida de la tercera falange del dedo medio derecho.

Presentó en su primera revisión ambulatoria (fijada al mes de la intervención) una *queratitis disciforme estéril* (el frotis conjuntival y cultivo fueron negativos) de gran extensión y profundidad, sin traumatismo previo consciente y sensibilidad corneal conservada. La vía lagrimal de ambos ojos habíamos comprobado previamente en el preoperatorio que era permeable a la jeringa y paradójicamente, empeoraba con el tratamiento habitual (atropina, oclusión, etc...).

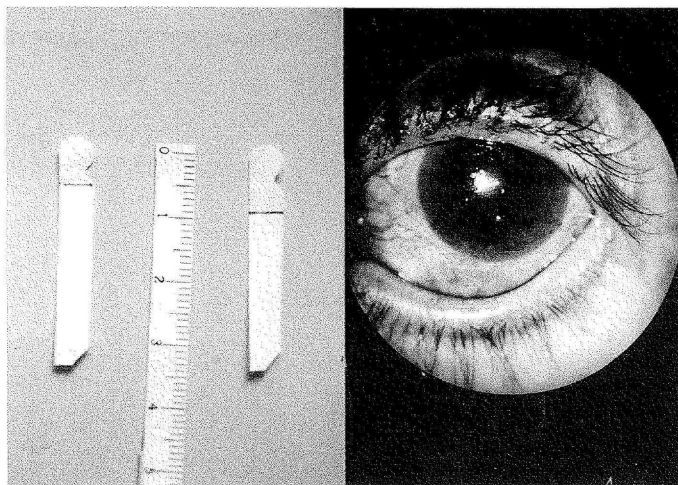
Reconsideración detenida del caso y de sus *antecedentes*, nos llevó al diagnóstico de S. Sjögren Primario, y por consiguiente hacia una explicación racional del porqué de su evolución. Su madre había fallecido a su misma edad de un proceso neoplásico (cáncer de útero). Refería haber perdido el período de manera brusca 2 años antes, prótesis dental desde los treinta, alteraciones tróficas en extremidades inferiores, ronquera, picor genital, ardores y dis-fagia, etc., consecuencia lógica de la sequedad de mucosas.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (2)

A) Mayores:

— *Xeroftalmia*. Con una *queratoconjuntivitis sicca* (KCS), que comprobamos igualmente en el ojo adelfo en el que observamos: los filamentos mucoidales bañados por la fluoresceína de la carúncula así como una notable disminución de fluido lagrimal medido en el saco conjuntival mediante el test de SHIRMER I: 5 mm. en 10 minutos y test de SHIRMER II: 9 mm. en 2 minutos, tras estimulación refleja (3).

La tinción corneal con el Rosa de Bengala era francamente positiva, con manchas vivas en córnea y conjuntiva, expresivas del deterioro de los tejidos externos y la presencia de filamentos «colgados» de la superficie corneal en su porción inferior (4).

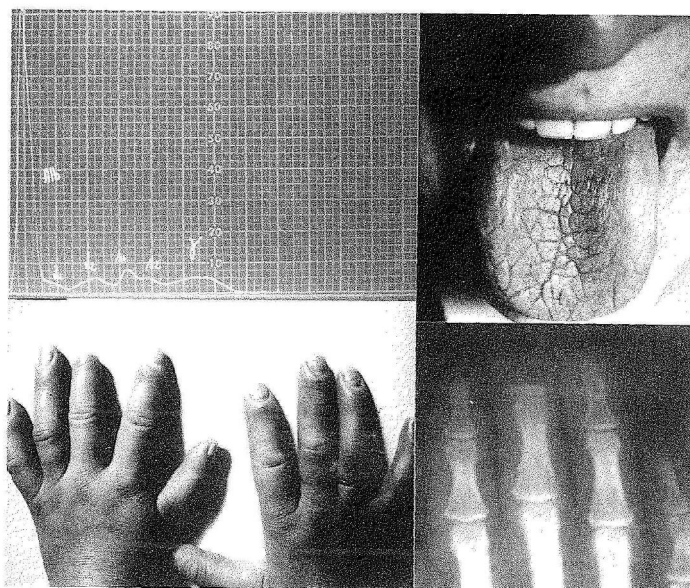


Test lagrimal Shirmer I y II.
Tinción corneal con Rosa de Bengala en ojo adelfo.

— *Xerostomía*. Con grave sequedad bucal a la que la paciente no dio excesiva importancia («ya que estaba acostumbrada a ello»), y que es una clara llamada de atención a este tipo de patología.

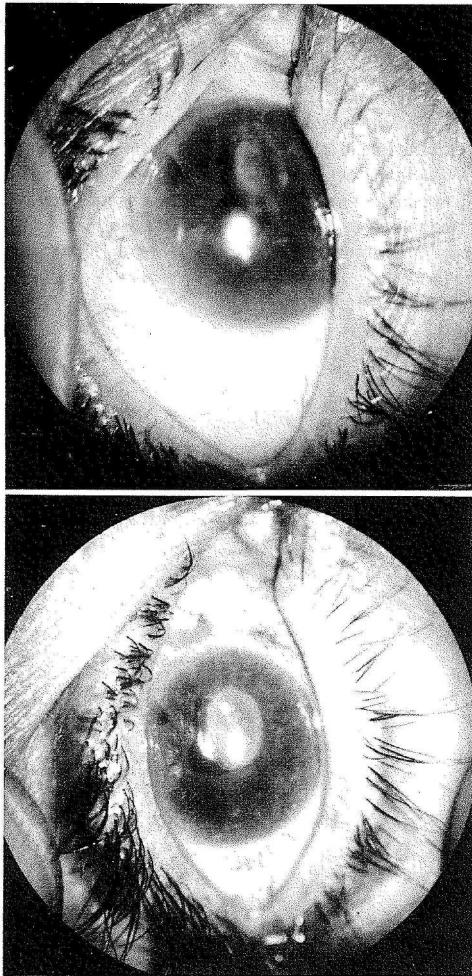
B) *Menores*:

Han sido esencialmente las *pruebas de laboratorio* al, margen de la enfermedad de RAYNAUD con la que debutó (6) y que produjo la necrosis de la falange distal sin otras alteraciones óseas comprobables radiológicamente. Así pues, encontramos una leocopenia mantenida (que suele estar presente en un 30% de estos pacientes), la presencia de un factor reumatoideo (+) sin expresión sistémica ni radiológica (90%) y la prueba positiva de anticuerpos antinucleares patrón moteado (ANA +) presente en un 70%. Sin embargo, la dosificación de inmunoglobulinas fue ligeramente inferior a la normalidad, lo que para ciertos autores constituye un factor pronóstico de gravedad en su posible evolución hacia linfoma (7).



Criterios diagn3sticos complementarios.

En cuanto al tratamiento: Si en un principio fue suficiente la adaptaci3n de un colirio de l3grima artificial (HPMC) y la supresi3n de la atropina para frenar el proceso corneal, posteriormente hemos recurrido con relativo 3xito al empleo de estimulantes de la secreci3n lagrimal: eledosina 4 veces al d3a v3a sublingual (LITHGOW, 1980) y bromhexina: 24 mgr. al d3a (AVISAR, 1981) v3a t3pica y sist3mica, asociados a protecci3n antibi3tica local mediante colirio con medrohidroxiprogesterona (MUNOA, 1973) para prevenir infecciones secundarias (9). Y digo relativo, porque bast3 la falta de la lente de contacto terap3utica de porte permanente y alta hidrof3lia (70%) modelo Medicornea PP S-2 por p3rdida de 3sta durante 48 horas, para que hubiese una nueva recidiva.



Aspecto de la úlcera corneal antes y después del tratamiento.

Finalmente, comentar que RADTKE y cols., estudiaron cinco casos recogidos de las principales clínicas universitarias de los EE.UU. en 2 años, con resultado final de afectación permanente de la agudeza visual en todos ellos y un caso de perforación ocular, a pesar de contar en dos de ellos con un diagnóstico previo (1).

En conclusión, diremos que la prevención de esta complicación requiere el conocimiento de que la intervención de la catarata puede causar de forma extraordinaria ulceraciones corneales graves en los pacientes con ojos secos y, en consecuencia, conviene investigar cuidadosamente sus síntomas y los signos asociados aun en los casos más leves, de manera que nos permita la instauración del tratamiento adecuado en el preoperatorio y en el postoperatorio inmediatos.

BIBLIOGRAFÍA

1. RADTKE: «Ulcera corneal estéril después de intervención quirúrgica de Catarata en queratoconjuntivitis seca». *Arch. Ophthalmol.* 1978; 96:51-52.
2. EDMUNDS, L.: «Sjögren's syndrome». *John Hopkins Magazine.* 1987 (IV), págs. 253-265.
3. LSOWTHER, G. E.: *Sequedad ocular. Una visión clínica global.* Ed. Frank J. Corbett; Lab. Alcon, Inc. 1988.
4. SJÖGREN, H., y BLOCH, K. J.: «Keratoconjuntivitis sicca and the Sjögren syndrome». *Surv. Ophthalmol* 1971; 16:145-159.
5. VANLEY, G. T.: «Interpretation of tear film breakup». *Arch. Ophthalmol.* 1977; 95:445-448.
6. ALENXANDER, E. L., y PROVOST, T. T.: «Neurologic complications of Primary Sjögren's Syndrome». *Medicine Baltimore.* 1982; 61:247-257.
7. RODNAN, G. P., y SHUMACHER, H. R.: «Sjögren's syndrome». *Ed. Primer on the rheumatic diseases.* Atlanta, 1983; 77-79.
8. SALADO MARTIN, F.: *Lentes de contacto blandas de porte permanente.* 1985. Ed. Laboratorio Cusí.
9. JORDANO, J.: *Farmacología ocular.* Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz. 1985; 254-257.