

(22)

Martwica twardówki po operacji wgłabiającej u chorej z pyoderma gangrenosum

Scleral necrosis after scleral buckling surgery of the patient with pyoderma gangrenosum

Maria Kmera-Muszyńska, Piotr Tesla, Anna Okruszko

Z Samodzielnego Publicznego Klinicznego Szpitala Okulistycznego w Warszawie

Z Katedry i Kliniki Okulistyki II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Summary:

Pyoderma gangrenosum (PG) is a rare skin disease caused by immune dysfunction. The systemic diseases are often associated. The aim of the study was to report necrotic scleritis which developed after scleral buckling procedure in the case of the 64 years old patient suffered from primary retinal detachment and idiopathic PG. The retinal reattachment was achieved. The conjunctival wound dehiscence, necrotising scleritis and marginal keratitis as a manifestation of the patergic reaction were diagnosed. The treatment with corticosteroids locally (Dexamethason) and systematically (Prednison and Sulfasalazine), was administrated. The improvement and stabilisation of the local condition of ocular surface were observed. After reduction of systemic drugs, the exacerbation of local inflammation and vitritis was observed. The prolonged therapy was necessary. The risk of wound healing disturbances of an ocular surface with aggravated necrotic reaction must be expected after ocular surgery of the patient with PG. The adequate immunosuppressive prolonged treatment with proper collaboration with the dermatologist is necessary.

Słowa kluczowe:

pyoderma gangrenosum, martwica twardówki, powikłania operacji odwarstwienia siatkówki.

Key words:

pyoderma gangrenosum, scleral necrosis, complication after retinal detachment surgery.

Wstęp

Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum* – PG) jest to przewlekła postępująca martwica skóry o nieustalonej etiologii, ale w jej przebiegu są opisywane zaburzenia odpowiedzi humoralnej i komórkowej (1,2). Choroba ta występuje rzadko i nie jest związana z czynnikiem infekcyjnym. Została opisana po raz pierwszy przez Burstinga i wsp. w 1930 roku. Najczęściej zaburzenia dotyczą kończyn dolnych. Choroba może współwystępować ze schorzeniami ogólnymi o podłożu autoimmunologicznym, takimi jak: *colitis ulcerosa*, choroba Leśniowskiego-Crohna, zapalenia stawów, zaburzenia hematologiczne, dysfunkcja wątroby i choroby nowotworowe (2,3,4). Objawy okulistyczne w PG występują niezwykle rzadko. W literaturze opisywano pojedyncze przypadki zajęcia tkanek oczodołu oraz aparatu ochronnego oka, a także brzeżnego owrzodzenia rogówki i zapalenia twardówki (1,2, 4-10).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie przypadku zapalenia twardówki i rogówki, które wystąpiło po operacji wgłabiającej z powodu przedarciowego odwarstwienia siatkówki u chorej z piodermią zgorzelinową.

Opis przypadku

Kobieta (lat 64) zgłosiła się na ostry dyżur okulistyczny z powodu spadku ostrości wzroku i uczucia zasłony w dol-

nej części pola widzenia oka prawego, dolegliwości te pojawiły się 6 dni wcześniej po wysiłku fizycznym. Z wywiadów ogólnych wynikało, że chora aktualnie czuje się dobrze i nie przyjmuje leków. Z przejranej dokumentacji wynikało jednak, że pacjentka choruje na PG i okresowo wymaga podawania leków. Ostrość wzroku w dniu przyjęcia wynosiła: Vod 5/7 Snod 0,75 cc +2,0 Dsph, Vos 5/5 Snos 0,5 cc +2,0 Dsph; Tod 12 mmHg, Tos 13 mmHg. W badaniu przedmiotowym oka prawego – odcinek przedni bez uchwytnych zmian, soczewka opalizująca, a w ciele szklistym liczne męty oraz skupiska barwnika przypominające pył tytoniowy. Na dnie oka stwierdzono odwarstwienie siatkówki od godziny 11.00 do 1.30 z przedarciem na godzinie 1.00 w miejscu degeneracji kraciastej. Odwarstwienie nie obejmowało części centralnej siatkówki. U chorej przeprowadzono operację, w czasie której wykonano kriopeksję w miejscu brzegów przedarcia oraz założono plombę południkową z gąbki silikonowej bez wykonywania drenażu płynu podsiatkówkowego. W wyniku przeprowadzonego zabiegu uzyskano całkowite przyłożenie siatkówki i powrót pełnej ostrości wzroku. Zabieg operacyjny i wczesny okres pooperacyjny przebiegały bez powikłań. Pacjentka otrzymywała krople 1% Tropicamid (2 razy na dzień) i Maxitrol (5 razy na dzień) oraz maść Maxitrol na noc. Ogólnie ze względu na PG konsultant zalecił podawanie Encortonu 30 mg na dobę i sulfasalazyny 2 razy 200 mg na dobę. Encorton stopniowo odstawiono w okresie 1 miesiąca po zabiegu.

Cztery tygodnie po operacji podczas wizyty kontrolnej zaobserwowano rozchodzenie się rany spojówki z nacieczeniem jej brzegów oraz skąpą wydzielinę surowiczą w worku spojówkowym. Odstawiono krople steroidowe, a zlecono krople i maść Tobrex. Przed podaniem nowego antybiotyku pobrano posiew z worka spojówkowego, w którym nie stwierdzono wzrostu bakterii.

W czasie kolejnych trzech tygodni obserwowano narastanie objawów zapalenia spojówki z odstąpieniem plomby. Zdecydowano się na usunięcie implantu po uprzednim wykonaniu foto-koagulacji laserowej. Po zabiegu siatkówka nadal przylegała na całej powierzchni.

W czasie następnych czterech tygodni stan zapalny spojówki zmniejszył się, ale zaobserwowano narastającą martwicę twardówki w postaci jej scieżczenia z przeświecającą naczynówką (ryc. 1).



Ryc. 1. Martwica twardówki i wydzielina śluzowo-ropna w okolicy rany spojówki.

Fig. 1. Scleral necrosis and mucopurulent discharge near conjunctival wound.

Ponadto w kwadrantach górnych rogówki stwierdzono nacieki zapalne i niewielki wysięk zapalny w ciele szklistym przylegającym do siatkówki w miejscu uprzedniego wgłobienia oraz spadek ostrości wzroku do dali do 0,5 na tablicach Snellena. Rozważano nasycie owodni lub płatka twardówkowego w obszarze martwiczo zmienionej twardówki, jednak po konsultacji z dermatologiem odstąpiono od zabiegu ze względu na możliwość wystąpienia reakcji patergicznej. Pomimo braku zmian skórnych włączono ogólnie Encorton w dawce 60 mg na dobę i sulfasalazynę 3 razy 1000 mg na dobę, a miejscowo zalecono Naclof 3 razy dziennie i Corneregel 4 razy dziennie. Po tygodniu zaobserwowano ustępowanie wysięku zapalnego w ciele szklistym oraz niewielką poprawę ostrości wzroku o 1 rząd na tablicy Snellena.

W czasie kolejnych trzech tygodni występowało wyciszenie odczynu zapalnego w ciele szklistym i w twardówce, a miejsce malacji częściowo uległo pokryciu spojówką (ryc. 2a). W miejscu wygojonych nacieków brzeżnych rogówki w górnych kwadrantach stwierdzono delikatne punktowe scieżczenia tkanki rogówkowej (ryc. 2b).



Ryc. 2. A – częściowe wygojenie rany spojówki, B – punktowe scieżczenie rogówki.

Fig. 2. A – Partial healing of conjunctival wound, B – Punctate corneal thinning.

W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano pełną ostrość wzroku do dali i bliży. Po kolejnej konsultacji dermatologicznej zmniejszono początkowo dawkę Encortonu do 40 mg na dobę, a następnie przez 3 miesiące zmniejszano ją stopniowo do 5 mg na dobę. Po odstawieniu steroidu i utrzymaniu sulfasalazyny w dawce podtrzymującej 2 razy 200 mg na dobę nastąpiła wznowa odczynu zapalnego w okolicy rany operacyjnej i w ciele szklistym. Ponownie podano Encorton w dawce 40 mg na dobę i zwiększono dawkę sulfasalazyny do 2 razy 1000 mg na dobę.

Chora pozostaje pod stałą opieką poradni siatkówkowej w ambulatorium przyklinicznym oraz poradni dermatologicznej. W czasie całego okresu obserwacji u chorej występują kolejne okresy remisji i zaostrzeń, co wymaga podawania zwiększonych dawek Encortonu i sulfasalazyny.

Dyskusja

Chociaż etiologia piodermii zgorzelinowej nie jest dokładnie poznana, opisywane są zaburzenia w odpowiedzi humoralnej i komórkowej (1-2). Histopatologicznie zmiany skórne nie są specyficzne. Występują aktywne nacieki neutrofilii, skupiska włókniaka, zakrzepy w naczyniach średniego i małego kalibru, martwica, wybroczyny z obecnością immunoglobulin M i C3 (1-2). W przebiegu choroby występują zmiany skórne (krosty, pęcherzyki, owrzodzenia), które najczęściej są zlokalizowane na

podudziach, ale mogą pojawiać się również na całym ciele. Proces chorobowy może obejmować tkankę podskórną, śluzówkę przewodu pokarmowego i narządy wewnętrzne. Niejednokrotnie bardzo szybki przebieg (piorunujący) schorzenia może doprowadzić do odsłonięcia powięzi, mięśni, a nawet kości. Zmiany są bolesne, towarzyszy im złe samopoczucie, gorączka i bóle stawów. Charakterystycznym objawem dla tego schorzenia jest zmieniona odczynowość skóry (patergia), która powoduje nasilenie zmian chorobowych z martwicą tkanek w odpowiedzi na nawet niewielki uraz, na przykład ułknięcie igłą przy pobieraniu krwi.

W opisywanym przypadku wykonany zabieg wgłabiający spowodował inicjację wzmożonego odczynu zapalnego z martwicą w miejscu rany operacyjnej, w następstwie czego nastąpiło rozejście się brzegów rany z odsłonięciem wszczepu. Niestety, usunięcie wszczepionego implantu spowodowało jeszcze większe nasilenie odczynu zapalnego w miejscu rany operacyjnej z powstaniem nacieków zapalnych w rogówce i twardówce oraz pojawienie się wysięku zapalnego w ciele szklistym. W opisywanym przypadku zmiany zapalne w spojówce, rogówce oraz w ciele szklistym zaczęły ustępować dopiero po zwiększeniu dawki Encortonu z 30 mg na dobę do 60 mg na dobę i sulfasalazyny z 2 razy 200 mg na dobę do 3 razy 1000 mg na dobę i, niestety, ulegały ponownemu zaostrzeniu podczas każdorazowej próby odstawiania leków. W piśmiennictwie nie opisano powikłań ze strony tkanek oka po operacjach wgłabiających u chorych z PG. W literaturze opisano zaledwie kilka przypadków występowania brzeźnego zapalenia rogówki, twardówki oraz tkanek oczodołu u chorych z PG (1,2,4-10). W opisywanych przypadkach zmiany oczne nie reagowały na leczenie antybiotykami i ustępowały lub zmniejszały się dopiero po ogólnym włączeniu preparatów steroidowych.

Wnioski

Przedstawiony przypadek potwierdza konieczność bardzo dokładnego zbierania wywiadów nt. współistnienia innych cho-

rób mogących mieć wpływ na przebieg operacji i proces gojenia.

U opisywanej chorej niedokładne zebranie wywiadów i nie zastosowanie odpowiedniej terapii mogłoby skutkować rozległą martwicą ściany gałki ocznej, a nawet utratą oka.

Piśmiennictwo:

1. Bouchard CS, Meyer MA, McDonnell JF: *Bilateral peripheral ulcerative keratitis associated with pyoderma gangrenosum*. *Cornea* 1997 Jul, 16(4), 480-482.
2. Brown BA, Parker CT, Bower KS: *Effective steroid-sparing treatment for peripheral ulcerative keratitis and pyoderma gangrenosum*. *Cornea* 2001 Jan, 20(1), 117-118.
3. Gonzalgo ML, de Lacerda DA, De Marzo AM, Chan DY: *Persistent purulent drainage from the glans penis: atypical presentation of pyoderma gangrenosum*. *J Urol* 2003 May, 169(5), 1793-1794.
4. Miserocchi E, Modorati G, Foster S, Brancato R: *Ocular and extraocular involvement in pyoderma gangrenosum*. *Ophthalmology* 2002, 109, 1941-1943.
5. Bishop P, Tullo A: *Pyoderma gangrenosum and necrotising sclerokeratitis*. *Cornea* 1998 May, 17(3), 346-347.
6. Braun MM, Wong IG, Ta CN: *Nodular scleritis in a patient with pyoderma gangrenosum*. *Arch Ophthalmol* 2002 Dec, 120(12), 1763-1765.
7. Browning DJ, Proia AD, Sanfilippo FP: *Pyoderma gangrenosum involving the eyelid*. *Arch Ophthalmol* 1985, 103, 551-552.
8. Happle R, Schiffer HP, Kovary PM: *Ocular involvement in pyoderma gangrenosum*. *Arch Dermatol* 1977.
9. Newman WD, Frank HJ: *Pyoderma gangrenosum of the orbit*. *Eye* 1993, 7, 89-94.
10. Rose GE, Barnes EA, Uddin JM: *Pyoderma gangrenosum of the ocular adnexa: a rare condition with characteristic clinical appearances*. *Ophthalmology* 2003 Apr, 110(4), 801-805.

Praca wpłynęła do Redakcji 04.04.2008 r. (1042)
Zakwalifikowano do druku 20.04.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Maria Kmera-Muszyńska
Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny
ul. Sierakowskiego 13
03-709 Warszawa

**Redakcja kwartalnika medycznego OKULISTYKA
i czasopisma KONTAKTOLOGIA
i OPTYKA OKULISTYCZNA**

e-mail: ored@okulistyka.com.pl