

Xerophthalmia after Bariatric Surgery

Noroozi H, MD; Doozandeh A, MD*; Esfadiari H, MD

Ophthalmic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*Corresponding Author: Azadeh80d@yahoo.com

Purpose: To report a case of xerophthalmia after bariatric surgery.

Case Report: A 24-year-old man presented to the eye clinic with a 4-month history of irritable gritty eyes. He complained from night blindness, too. He was being treated for dry eye with artificial tears and ophthalmic ointments during the last month without any significant improvement. His vision was 20/20 unaided in both eyes. On examination, he had subtle corneal epithelial changes with areas of punctuate staining. The bulbar conjunctiva showed a triangular gray foamy appearance with keratinization typical of Bitot spot. The patient had undergone bariatric surgery to treat obesity 2 years ago. He had lost 90 kilograms weight after surgery. Systemic review revealed fatigue and chronic diarrhea. On systemic examination he had pale conjunctiva and skin, dry skin and brittle nails. Subsequent testing confirmed vitamin A and other vitamin deficiencies. Ocular symptoms and signs improved after vitamin A supplementation. Other vitamin deficiencies were addressed, too.

Conclusion: Bariatric surgery has become an accepted treatment option for obesity and could lead to malabsorption. In case of dry eye and ocular surface keratinization in these patients, vitamin A deficiency should be considered.

Keywords: Vitamin A, Xerophthalmia, Dry Eye, Bariatric Surgery

• Bina J Ophthalmol 2013; 18 (3): 349-352.

Received: 20 February 2012

Accepted: 6 January 2013

گزروفتالمی به دنبال جراحی کوچک سازی معده

دکتر حمید نوروزی^۱، دکتر آزاده دوزنده^۲ و دکتر حامد اسفندیاری^۳

هدف: معرفی یک بیمار مبتلا به گزروفتالمی ناشی از کمبود ویتامین A به دنبال جراحی کوچک سازی معده.

معرفی بیمار: آقای ۲۴ ساله با شکایت سوزش و ناراحتی چشم‌ها از ۴ ماه قبل و سابقه چندین ماهه کاهش دید در تاریکی که به درمان‌های معمول پاسخ نداده بود، به درمانگاه چشم مراجعه نمود. دو سال قبل از مراجعه، بیمار برای درمان چاقی مفرط مورد جراحی معده قرار گرفته بود. وی پس از این جراحی، ۹۰ کیلوگرم کاهش وزن داشت و از خستگی، ضعف و اسهال مزمن در چند ماه اخیر شاکی بود. در معاینه اسلیت‌لامپ، تغییرات قرنی‌ای خفیف به صورت نقاط متعدد که با فلورسین رنگ گرفته بودند، مشاهده شد و در ناحیه ملتحمه بولبار نواحی مثلثی شکل با ظاهری کف‌آلود به همراه کراتینیزاسیون سطحی که برای نقاط بیتوت (Bitot Spot) تشخیصی است، مشهود بود. در ارزیابی‌های تکمیلی، سطح خونی ویتامین A و سایر ویتامین‌های محلول در چربی پایین بود. با اصلاح کمبود ویتامین A، شکایات و علائم چشمی بیمار برطرف شدند. به طور هم‌زمان سایر اختلالات سوء جذب بیمار نیز مورد درمان قرار گرفت.

نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش روزافزون جراحی‌های کوچک سازی معده و سوجذب ناشی از آن‌ها، در مشاهده خشکی چشم مقاوم به درمان و کراتینیزاسیون سطح چشم، کمبود ویتامین A را باید در نظر داشت.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۲؛ دوره ۱۸، شماره ۳: ۳۴۹-۳۵۲.

• پاسخ‌گو: دکتر آزاده دوزنده (email: Azadeh80d@yahoo.com)

۱- دانشیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- بوستان نهم- خیابان پایدارفرد (خیابان امیر ابراهیمی)- پلاک ۲۳- مرکز تحقیقات چشم

دریافت مقاله: ۱ اسفند ۱۳۹۰

تایید مقاله: ۱۷ دی ۱۳۹۱

در مراجعه قبلی به چشم پزشکی برای رفع خشکی، تحت درمان با اشک مصنوعی قرار گرفته بود ولی بهبودی حاصل نشده بود.

دید هر دو چشم بدون اصلاح ۲۰/۲۰ بود، در معاینه با اسلیت لامپ تغییرات قرنیه‌ای خفیف به صورت نقاط متعدد که با فلورسین رنگ می‌گرفتند مشاهده شد و در ناحیه ملتحمه بولبار، نواحی مثلثی شکل با ظاهری کف‌آلود به همراه کراتینیزاسیون سطحی که برای نقاط بیتوت تشخیصی است، مشهود بود (تصویر ۱). بعد از مشاهده این علائم، از بیمار در مورد شب‌کوری پرسیده شد که بیمار سابقه چندین ماهه کاهش دید در تاریکی را ذکر کرد. معاینه ظاهری شبکیه طبیعی بود.

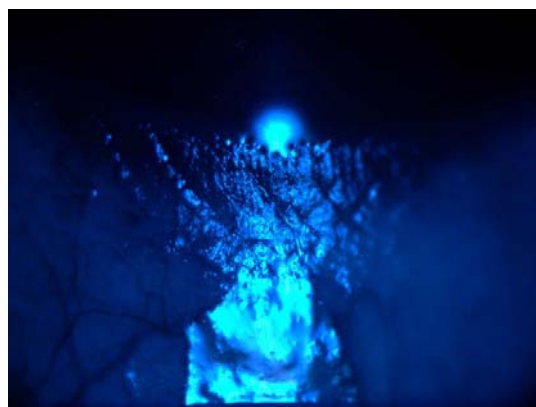
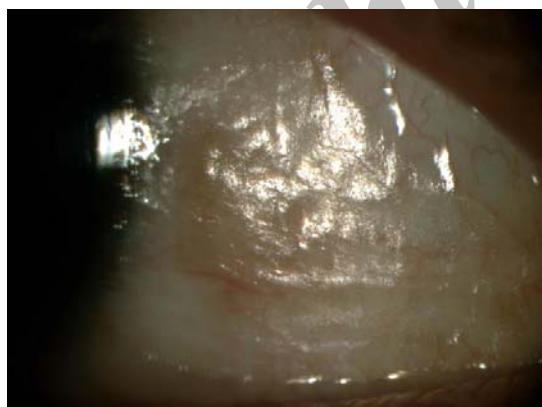
بیمار سابقه جراحی Biliay-pancreatic Diversion در دو سال قبل برای درمان چاقی مفرط و کاهش ۹۰ کیلوگرم وزن به دنبال آن را ذکر نمود. وی پس از جراحی مدتی توسط جراح معالج مورد درمان تزریقی با ویتامین B12 مکمل قرار گرفته بود ولی پی‌گیری منظم توسط متخصص داخلی یا تغذیه صورت نگرفته بود.

مقدمه

ویتامین A جز ویتامین‌های اساسی و محلول در چربی است. این ویتامین برای فعالیت سلول‌های جامی شکل و در نتیجه تولید موکوس مورد نیاز است. کمبود ویتامین A و اختلال در تولید موکوس ممکن است باعث خشکی بافت‌های اپی‌تلیال دستگاه‌های گوارش، ادراری و تنفس شود.^۱ ویتامین A در متابولیسم چشم نقش حیاتی دارد. این ویتامین علاوه بر متابولیسم سلول‌های جامی شکل در اپی‌تلیوم ملتحمه، نقش مهمی در فعالیت شبکیه دارد. کمبود این ویتامین اساسی می‌تواند عوارض و علائم وخیم بینایی را به دنبال داشته باشد.

معرفی بیمار

آقای ۲۴ ساله‌ای با شکایت سوزش و ناراحتی چشم‌ها از ۴ ماه پیش به درمانگاه چشم بیمارستان امام حسین (ع) مراجعه نمود.



تصویر ۱- نقاط بیتوت

ویتامین‌های A (11 IU) و Vit. A=۰/۳-۰/۸ IU، و محدودده طبیعی= ۵-۱۸ IU) تایید شد. سطح خونی ویتامین D طبیعی و سطح ویتامین B12 خون پایین‌تر از مقدار طبیعی (1۲ pg) و Vit. B100=۱۲ pg) و محدودده طبیعی < ۳۰ pg) بود. بیمار با تشخیص سندرم سو جذب در بخش داخلی بستری

بیمار در چند ماه اخیر دچار خستگی، ضعف و اسهال مزمن شده بود. در معاینه ملتحمه و پوست رنگ پریده بود (تصویر ۲) و پوست خشک و کراتینیزه و ناخن‌های شکننده داشت (تصویر ۳). در آزمایشات بعدی، کم‌خونی (نورموسیتیک نورموکروم) شدید [Hb=۸/۵ gr/dl, MCV=۱۰۰ fL, PLT=۱۹۰۰۰۰ IU]

۱۰۰۰ میکروگرم به مدت یک هفته همراه با اسید فولیک ۵ میلی گرم روزانه طی مدت بستری قرار گرفت و بعد از ترخیص هر هفته ۱۰۰۰ میکروگرم ویتامین B12 به صورت تزریق عضلانی تا یک ماه و سپس به صورت ماهانه تا آخر عمر برای وی تجویز شد.



تصویر ۳- پوست خشک و کراتینیزه و ناخن‌های شکننده

شد. کمبود شدید ویتامین A با تزریق عضلانی روزانه ۲۰۰۰۰۰ IU از این ویتامین تا حصول سطح طبیعی آن در خون ادامه یافت. به همراه پماد ویتامین A چشمی، پماد لوبریکانت برای درمان خشکی چشم و کراتینیزاسیون سطح ملتحمه تجویز گردید. برای درمان کم‌خونی، بیمار مورد درمان با ویتامین B12 وریدی روزانه به میزان



تصویر ۲- ملتحمه و پوست رنگ پریده

رخ می‌دهد. امروزه جراحی معده به عنوان یکی از درمان‌های چاقی مفرط پذیرفته شده است.

در جراحی Biliary-pancreatic Diversion، نصف تا دوسوم دیستال معده برداشته می‌شود و یک مسیر غذایی جدید از ۲۰۰ سانتی‌متری انتهای ایلئوم به معده آناستوموز می‌شود. مسیر صفراوی- پانکراسی در ۱۰۰-۷۵ سانتی‌متری قدام به دریچه ایلئوسکال و مسیر غذا آناستوموز می‌شود. در این عمل علاوه بر کاهش حجم معده، مسیر متابولیک هم تغییر می‌یابد، بنابراین بیمار دچار عوارضی به شرح زیر می‌شود:

۱- به دلیل این که مسیر صفراوی- پانکراسی از تغذیه و متابولیک حذف می‌شود، بیمار دچار کمبود ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین‌های A، D، E و K می‌شود که باید مکمل این ویتامین‌ها برای وی تجویز شوند.

۲- با توجه به این که قسمتی از جذب کلسیم در دئودنوم اتفاق می‌افتد بیمار به دنبال حذف این قسمت از چرخه تغذیه‌ای، دچار کمبود کلسیم می‌شود بنابراین باید مکمل کلسیم را به صورت خوراکی دریافت کند.

۳- نظر به این که برداشتن قسمت دیستال معده باعث کمبود فاکتور داخلی (Intrinsic Factor) و به دنبال آن اختلال جذب ویتامین B12 از روده می‌گردد، کم‌خونی ناشی از کمبود ویتامین

در مدت بستری، بیمار مورد درمان با مکمل‌های آهن، ویتامین D، کلسیم و تیامین نیز قرار گرفت. حال عمومی وی طی یک هفته بستری در بخش داخلی، بهبودی قابل توجهی یافت و حالت ضعف عمومی و اسهال مزمن برطرف شد. شب کوری چند روز بعد از شروع درمان و علائم خشکی چشم، در مدت یک هفته پس از آن بهبود یافتند. اما کراتینیزاسیون سطح ملتحمه و نقاط بیتوت به تدریج در مدت دو ماه بعد از شروع درمان ناپدید شدند.

بحث

کمبود ویتامین A در چشم باعث گزروفتالمی می‌شود که سالانه مسئول حداقل ۱۰۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰ مورد نابینایی در جهان می‌باشد^۱.

کمبود این ویتامین در ایران و بسیاری از کشورهای همسایه یک معضل بهداشتی محسوب می‌شود. شیوع کمبود بی‌علامت آن در کودکان ۵-۲ ساله تهرانی بر اساس سیتولوژی سطحی ملتحمه (Conjunctival Impression Cytology)، ۲۳/۶ درصد تعیین شده است^۲.

گزروفتالمی به طور معمول ناشی از کمبود تغذیه‌ای و یا کاهش جذب ویتامین A می‌باشد. اختلال جذب ویتامین A در مواردی مثل بیماری‌های روده‌ای، پانکراتیت یا جراحی‌های روده‌ای

B12 رخ می‌دهد.

۴- جذب آهن به طور عمده در قسمت ابتدایی دستگاه گوارش صورت می‌گیرد و در محیط اسیدی تسهیل می‌شود. بنابراین با حذف معده و ابتدای روده باریک از این چرخه، بیمار دچار کمبود این عنصر و به دنبال آن آنمی فقر آهن می‌گردد.^۴

به علت تغییر آناتومیک ناشی از این جراحی، نیاز به ویتامین‌های مکمل در بیمار به صورت جدی احساس می‌شود و تجویز ویتامین A که در گروه ویتامین‌های اساسی است باید مورد توجه قرار گیرد.

ویتامین A در متابولیسم چشم نقش حیاتی دارد. علاوه بر متابولیسم سلول‌های جامی شکل در اپی‌تلیوم ملتحمه، این ویتامین نقش مهمی در فعالیت شبکیه دارد و شب‌کوری، به طور معمول جز اولین شکایات کمبود ویتامین A می‌باشد. البته همیشه ارتباط مستقیم بین عملکرد شبکیه ناشی از کمبود ویتامین A و یافته‌های سگمان قدیمی ناشی از کمبود این ویتامین وجود ندارد. نشانه‌های شبکیه‌ای کمبود ویتامین A (Xerophthalmic Fundus) به صورت نقاط زرد- سفید محیط شبکیه، یافته بسیار نادری است.^۵

خشکی چشم ناشی از کمبود ویتامین A در مراحل اولیه به صورت خشکی ملتحمه بدون نقاط بیتوت ظاهر می‌یابد و این نقاط در مراحل بعدی ظاهر می‌شوند (X₂B). نقاط بیتوت در واقع تجمعی از اپی‌تلیوم کراتینیزه، سلول‌های التهابی، دبری‌ها و باسیل کورینه باکتریوم Xerosis می‌باشند. این باسیل‌ها با متابولیزه کردن دبری‌ها، ظاهری کف‌آلود ایجاد می‌کنند. در ادامه، قرنیه دچار خشکی (X₂) Corneal Xerosis و متاپلازی اسکواموس به همراه

کراتینیزاسیون می‌شود، کراتیت نقطه‌ای قابل مشاهده بوده و قرنیه ظاهری شبیه به پوست پرتقال (Peaud Orange) پیدا می‌کند و پلاک‌های Xerotic و از دست رفتن اپی‌تلیوم رخ می‌دهد. در موارد شدیدتر، زخم قرنیه با کراتومالاسی ایجاد می‌شود که در صورتی که کم‌تر از یک سوم قرنیه درگیر باشد، مرحله X₃A و در درگیری بیش‌تر از ۱/۳ قرنیه، مرحله X₃B گفته می‌شود.^۶

کمبود شدید ویتامین A در حدی که منجر به کراتومالاسی شود یک اورژانس پزشکی است که در صورت عدم درمان، نیمی از موارد کشنده خواهد بود و علاوه بر درمان سریع کمبود ویتامین A به صورت خوراکی یا تزریقی، درمان کمبود کالری- پروتئین و سایر ویتامین‌ها که کمبود آن‌ها باعث تشدید عوارض کمبود ویتامین A می‌شود نیز بسیار ضروری است.^۷

تشخیص کمبود ویتامین A در بیمار مبتلا به خشکی چشم و کراتینیزاسیون ملتحمه و توجه به علائم سیستمیک و بیماری‌های زمینه‌ای بیمار، می‌تواند از عوارض وخیم چشمی و سیستمیک ناشی از کمبود این ویتامین پیش‌گیری نموده و حتی باعث نجات جان بیمار شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به افزایش روزافزون جراحی‌های معده جهت درمان چاقی مفرط و سوجذب ناشی از آن‌ها، در مشاهده خشکی چشم مقاوم به درمان و کراتینیزاسیون سطح چشم، کمبود ویتامین A را باید در نظر داشت.

منابع

- 1- Sommer A, Green WR, Kenyon KR. Nutritional factors in corneal xerophthalmia and keratomalacia. *Arch Ophthalmol* 1982;100:399-403.
- 2- American Academy of Ophthalmology 2009-2010. Section 8. External disease and cornea. 92-93.
- 3- Rostami N, Farsar AR, Shiva N. Prevalence of subclinical vitamin A deficiency in 2-5- year-old children in Tehran. *Eastern Mediterranean Health Journal* 2007;13:273-279.
- 4- Bronicardi FC. Schwartz's Principle of Surgery. 9th edition 2010.
- 5- Genead MA, Fishman GA, Lindeman M. Fundus white spots and acquired night blindness due to vitamin A deficiency. *Doc Ophthalmol* 2009;119:229-233.
- 6- Harris EW, Loewenstein JI, Azar D. Vitamin A deficiency and its effects on the eye. *Int Ophthalmol Clin* 1998;38:155-161.
- 7- Sommer A, Katz J, Tarwotjo I. Vitamin A deficiency, health, survival and vision. New York. Oxford university press; 1996.