

SUMARIO

Pág.

A) PROLOGO	1
B) INCURSION HISTORICA Y DEFINICION DEL S. DE SJOGREN ...	3
C) S. DE SJOGREN Y ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA. RE- VISION	5
D) PARTE PRIMERA: ESP: Evaluación ocular en una serie consecutiva de 30 pacientes no seleccionados	7
E) PARTE SEGUNDA: Serie total, utilizable, de pacientes con ESP estu- diados desde el punto de vista ocular	9
F) PARTE TERCERA: Correlación sialográfica, ocular y serológica	12
G) PARTE CUARTA: Alteraciones serológicas	14
H) EPILOGO	24
I) CONCLUSIONES	25
J) BIBLIOGRAFIA	26

PROLOGO

La asociación de la esclerosis sistémica progresiva (ESP), o esclerodermia (42), con el síndrome de Sjogren (SS) tiene unos antecedentes realmente reveladores.

Desde la comunicación capital de Matsui (68), en la cual se relievó el carácter sistémico de la enfermedad, hasta el trabajo de Goetz (42), que sí tuvo fortuna apreciable al enfatizar la índole generalizada de la misma, en vano buscaríamos siquiera alusiones breves, referencias oblicuas o sobreentendidos ambiguos que en alguna forma apuntaran a que los autores tenían conocimiento de la presencia posible del SS en la ESP. En las series de ESP publicadas por:

(78)	O'Leary y Nomland,	1930,	103 casos
(61)	Leinwand et al.	1954,	150 casos
(37)	Farmer et al.	1960,	271 casos
(62)	León Rivelis	1963,	66 casos
(16)	Bianchi et al.	1966,	28 casos
(32)	D'Angelo et al.	1959,	58 casos autopsiados
(8)	Barnett y Coventry,	1969,	61 casos
(36)	Dubois et al.	1971,	78 casos

no se encuentra ningún comentario sobre la coexistencia del SS con la ESP. Tampoco lo hay en la revisión de Beerman (12), ni en la contundente de Orabona y Albano (79). En el trabajo de Rossier y Hegglin-Volkman (90) hay 2 casos de SS sobre 26 de ESP estudiados; en el de Stava (102), siete sobre sesenta y cinco; en el de Tuffanelli y Winkelmann (109), siete sobre setecientos veinte y siete; en el de Rodnan (87), dos sobre cien. Sumando las series encontramos sobre un total de 1733 casos de ESP, sólo 18 ejemplos de SS 1.04 %!!

La búsqueda a partir de las series de Síndrome de Sjogren publicadas (103) (111) (17) (98), demuestra, recíprocamente, sobre un total de 336 pacientes con SS, 12 casos con ESP; es decir, la cifra nada entusiasmante de 3.6 %. Para remate, no hace sino 13 años de la declaración taxativa de Manschot (66) de que no hay tejidos oculares comprometidos en la esclerodermia generalizada.

¿Quiere esto decir, pues, que nos adentramos en un terreno donde medran solamente aquellos animosos con un penchant decidido por lo raro y esotérico? Justamente, creo que lo más aleccionador que vamos a derivar de nuestra tarea, de más de cinco años, en colaboración con el Dr. A.O. Carbone, es lo falaz que resultan las apreciaciones parciales, "cargadas" por el hábito y el prejuicio, viciadas por la inatención o distracción selectivas. Como es sabido, Sjogren destacó la importancia de las manifestaciones articulares en el cuadro descrito por él. Desde ese momento se concentraron los investigadores en buscar el componente articular de los pacientes con el síndrome "seco", y los reumatólogos se ocuparon en averiguar la incidencia del mismo en la artritis reumatoidea. Cuando, al progresar los estudios serológicos, se vio la marcada reactividad inmunitaria de los pacientes con el SS, la atención la concitaron el Lupus Sistémico y las inmunopatías órgano específicas. La ESP, clínicamente monótona, con un "tempo" evolutivo comparativamente lento, fue, otra vez, preterida. Ulteriormente, sin embargo, los mismos estudios humorales han desvelado una insospechada frecuencia de alteraciones inmunológicas en ella, decididamente, en muchos aspectos, más significativas que las obtenidas en la artritis reumatoidea y otras enfermedades autoagresivas (9). La ESP ha terminado pareciéndose al Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Ambos comparten una elevada incidencia de anticuerpos antinucleares.

si bien los patrones predominantes difieren: moteado y anti-nucleolar en la esclerodermia, homogéneo y "shaggy" en el lupus. Empleando métodos más sensibles inclusive los anticuerpos anti-DNA, que se consideraban privativos del LES, han sido hallados hasta en un 25 % de ESP (83). Beck (9) encuentra que de las precipitinas contra antígenos tisulares el anti-Lup se encuentra, además, sólo en la esclerodermia. Pero el remedo no es únicamente humoral: Rodnan, 1971, cita que en ella, como en el LES se puede encontrar una reacción cutánea retardada a leucocitos o a DNA obtenido de timo de ternera. Adicionalmente, aunque el mecanismo íntimo de citolisis es ignoto, los linfocitos de pacientes con ESP, como los correspondientes lúpicos, pueden destruir fibroblastos embrionarios en cultivo de tejidos. Hay pues vigorosas muestras de aberración inmunitaria que, resultando esperables en el contexto clínico del LES, son, prima facie, desconcertantes en la esclerodermia.

Así las cosas, todo el problema de la asociación ESP-SS clamaba por una nueva visión. Esta, no más, no menos, es la pretensión del presente trabajo que, en verdad, es parte de uno, más macizo, que involucra, empleando los mismos métodos, al LES y a la AR. Esto para que no se juzgue, apresuradamente, que condenando uno, hemos caído en el vicio simétrico, igualmente vitando, de la atención preferencial o selectiva. Lo incuestionable parece ser, más bien, que sólo se "descubre" lo que uno — aunque sea en barruntos— ya ha encontrado.