

Retinopatía tipo Purtscher asociada a pancreatitis aguda alcohólica: a propósito de dos casos clínicos

Purtscher like retinopathy associated to acute alcoholic pancreatitis: two clinical cases

N. Torrell Belzach¹, J. Díaz Cascajosa^{1,2,3}, JI. Vela Segarra^{1,3,4}

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ³Universidad Autónoma de Barcelona (UAB). Barcelona.

⁴Institut Condal d'Oftalmologia. Barcelona.

Correspondencia:

Nuria Torrell Belzach

E-mail: NTorrell@santpau.cat

Resumen

La retinopatía de Purtscher se produce clásicamente después de traumatismos extraoculares. Se postula que se trata de una obstrucción arteriolar retiniana por microémbolos de plaquetas, leucocitos, aire o grasa. Se ha descrito la activación del sistema de complemento, que justifica lesiones similares, en procesos sistémicos sin antecedente traumático (en tal caso denominada retinopatía tipo Purtscher), como pancreatitis aguda, nefropatías y enfermedades autoinmunes. Se presentan dos casos de retinopatía tipo Purtscher asociada a pancreatitis aguda alcohólica.

Palabras clave: Purtscher. Pancreatitis. Alcohol.

Resum

La retinopatía de Purtscher es produïx clàssicament després de traumatismes extraoculars. Es postula que es tracta d'una obstrucció arteriolar retiniana per microèmbols de plaquetes, leucòcits, aire o greix. S'ha descrit l'activació de el sistema de complement, que justifica lesions similars en processos sistèmics sense antecedent traumàtic (en aquest cas anomenada retinopatía tipus Purtscher), com pancreatitis aguda, nefropaties i malalties autoimmunes. Es presenten dos casos de retinopatía tipus Purtscher associada a pancreatitis aguda alcohòlica.

Paraules clau: Purtscher. Pancreatitis. Alcohol.

Abstract

Purtscher's retinopathy typically occurs after extraocular trauma. It is postulated that it is a retinal arteriolar obstruction due to platelet, leukocyte, air or fat microemboli. Activation of the complement system has been described, which justifies similar injuries in systemic processes without traumatic antecedents (in this case called Purtscher-like retinopathy), such as acute pancreatitis, nephropathies and autoimmune disorders. We report two cases of Purtscher-like retinopathy associated with acute alcoholic pancreatitis.

Key words: Purtscher. Pancreatitis. Alcohol.

Introducción

La retinopatía de Purtscher puede aparecer en pacientes con traumatismos extraoculares. La teoría más aceptada es que se trata de una microvasculopatía debida a oclusión de arteriolas precapilares por microémbolos de tamaño intermedio (50-80 micras)¹. Estos émbolos pueden ser agregados plaquetarios o de leucocitos, aire, fluido amniótico, grasa, fibrina o partículas exógenas¹⁻⁴. La implicación del sistema de complemento podría explicar que aparezcan lesiones similares en procesos sistémicos, como en pancreatitis aguda, adenocarcinoma pancreático, insuficiencia renal, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico y crioglobulinemia^{1,4}. Cuando la etiología no es traumática, la entidad se denomina retinopatía tipo Purtscher. En la pancreatitis aguda, se considera que el daño pancreático provoca liberación de enzimas proteolíticas como la tripsina¹, que activa la cascada del complemento⁵ con embolización arteriolar por leucocitos, plaquetas y fibrina, mediada por el factor C5a^{1,6,7}.

En cuanto a la exploración fundoscópica, se observan lesiones algodonsas alrededor del nervio óptico y en polo posterior, que frecuentemente se acompañan de hemorragias aisladas (83-92%)³. Éstas suelen ser en astilla, aunque también pueden aparecer en forma de punto-mancha por afectación de vasos profundos. El hecho de que el número de anastomosis sea menor en las regiones peripapilar y macular, conlleva una mayor vulnerabilidad a la oclusión por émbolos en esas zonas¹. Ocasionalmente puede aparecer edema del nervio óptico⁴. Los "Purtscher flecken", considerados patognomónicos y que se encuentran en un 50% de los casos^{2,3}, son áreas de blanqueamiento retiniano que muestran un patrón poligonal, por isquemia de pequeñas arteriolas de las capas más superficiales⁴. Característicamente muestran un área de retina de coloración normal junto a la arteriola adyacente, ya que se trata de una región libre de capilares^{1,4,7}. Se diferencian de los exudados blandos algodonsos en que éstos pueden localizarse encima de los vasos de la retina⁸. Es frecuente la presencia de edema intrarretiniano y fluido subretiniano. El edema suele resolverse, pero se han descrito casos de atrofia retiniana y alteración de la arquitectura foveal. Si el daño se produce en la línea de los fotorreceptores, el pronóstico visual puede ser mucho peor⁴. Se han descrito secuelas como palidez papilar, atrofia de la capa de fibras nerviosas de la retina, cambios en el epitelio pigmentario de la retina y atenuación arteriolar^{1,7}. En el momento agudo debe realizarse un diagnóstico diferencial con las oclusiones arteriales

retinianas y retinopatía diabética, retinopatía hipertensiva y retinopatía asociada a VIH con exudados blandos algodonsos⁷. A continuación, se presentan dos casos con retinopatía tipo Purtscher asociada a pancreatitis aguda alcohólica.

Caso clínico 1

Varón de 44 años con pancreatitis aguda BISAP (*Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis*) 2 grado D de Balthazar de origen enólico, que presenta "dificultad para enfocar de cerca" a los dos días del ingreso. A la exploración oftalmológica, presenta agudeza visual (AV) del ojo derecho (OD) de 0,6, con estenopeico 0,8, y AV del ojo izquierdo (OI) de 0,6, con estenopeico 0,7. En cuanto al fondo de ojo, se observan "Purtscher flecken" y exudados blancos algodonsos peripapilares bilaterales sin visualización de émbolos arteriales (Figuras 1a y 1b). La tomografía de coherencia óptica (OCT) macular muestra edema intrarretiniano y fluido subretiniano, más evidente en el OI (Figuras 1c y 1d). No se prescribe ningún tratamiento específico y a los 5 días se vuelve a realizar exploración oftalmológica (Figura 2). A los 12 días, la AV en ambos ojos es de la unidad y a las cinco semanas presenta una resolución completa de los exudados.

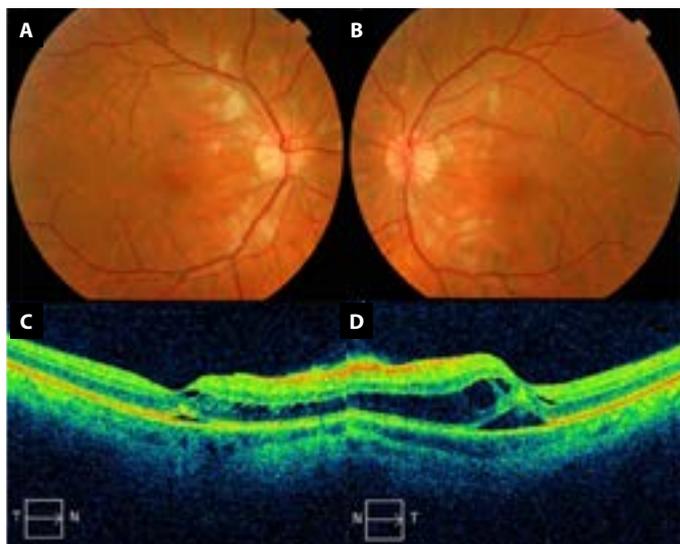


Figura 1. Caso 1 en el primer día. **A.** Retinografía del ojo derecho que muestra "Purtscher flecken" junto con exudados algodonsos que no se encuentran confinados únicamente en el polo posterior. **B.** Retinografía del ojo izquierdo con alteraciones equivalentes al ojo contralateral. **C.** OCT macular del ojo derecho donde se observa edema macular quístico en capas externas y fluido subretiniano. **D.** OCT macular del ojo izquierdo con edema macular quístico de mayor tamaño que en ojo contralateral y con mayor cantidad de fluido subretiniano.



Figura 2. Caso 1 a los 5 días de seguimiento. **A.** Retinografía del ojo derecho que muestra "Purtscher flecken" junto con exudados algodonosos nasales y hemorragias en astilla aisladas. **B.** Retinografía del ojo izquierdo con alteraciones similares a ojo contralateral, pero con menor número y tamaño de hemorragias en astilla. **C.** OCT del ojo derecho donde se observa resolución completa del edema macular. **D.** OCT macular del ojo izquierdo que muestra resolución del edema pero con persistencia de leve fluido subretiniano subfoveal.

Caso clínico 2

Mujer de 44 años, que acude a urgencias por dolor abdominal agudo epigástrico y pérdida aguda de AV bilateral en contexto de enolismo. Se diagnostica de pancreatitis aguda BISAP 0 grado D de Balthazar de origen enólico. Se realiza exploración oftalmológica al día siguiente, con AV del OD de 0,08, con estenopecoico 0,2, y AV del OI de 0,05, con estenopecoico 0,1. La exploración fundoscópica muestra "Purtscher flecken" peripapilares bilaterales sin visualización de émbolos arteriales (Figura 3a y 3b) y la OCT macular evidencia edema intrarretiniano y fluido subretiniano (Figuras 3c y 3d). Se programa una visita a los cinco días sin tratamiento específico, pero la paciente es *éxitus* el día anterior al control.

Discusión

En algunos de los casos publicados de retinopatía tipo Purtscher asociada a pancreatitis aguda se produce una recuperación visual *ad integrum*, como la que presentó el primer paciente (Tabla 1). El hecho de que la recuperación de la AV total no se da en todos los pacientes se explica por el origen isquémico de la retinopatía^{4,9}. Algunos autores afirman que no se asocia a una mayor mortalidad^{6,10}, en cambio Hollo *et al.* relaciona la aparición



Figura 3. Caso 2 en el primer día. **A.** Retinografía del ojo derecho que evidencia "Purtscher flecken" presentes únicamente en el polo posterior nasal. **B.** Retinografía del ojo izquierdo que muestra lesiones equivalentes a ojo contralateral. **C.** OCT macular del ojo derecho donde se observa edema macular quístico en las capas más externas de la retina. **D.** OCT macular del ojo izquierdo que muestra edema macular similar a ojo contralateral.

de la retinopatía tipo Purtscher con una mayor probabilidad de fallo multiorgánico¹¹. Por otra parte, la revisión sistémica realizada por Miguel *et al.* concluye que el sexo masculino y la ausencia tanto de edema macular como de pseudomancha rojo cereza son factores de buen pronóstico visual³. En cuanto al manejo, se han utilizado diversos tratamientos, aunque ninguno mejora el pronóstico visual final^{3,4,9}. El más utilizado en casos concretos es la corticoterapia endovenosa para inhibir la agregación plaquetaria asociada al complemento¹².

Conclusión

Los síntomas visuales en la retinopatía tipo Purtscher pueden ser escasos, por lo que ante cualquier alteración visual en pacientes con un proceso sistémico se debe examinar el fondo de ojo. En el primer caso clínico descrito, el paciente presentó una retinopatía menos severa, con evolución favorable a nivel ocular y sistémico. En el segundo, con una mayor afectación retiniana, la paciente falleció. No obstante, se necesitan más estudios para poder establecer el posible papel de la retinopatía tipo Purtscher con un peor pronóstico, ya que únicamente hay artículos publicados de casos aislados. Debido a que no hay evidencias de mejoría en la AV final con ningún tratamiento, la observación es una opción recomendable para evidenciar mejoría evolutiva y descartar isquemia retiniana tratable.

Publicación	Agudeza visual inicial	Agudeza visual final	Tiempo seguimiento	Tratamiento específico para la retinopatía
Torrell <i>et al.</i> (2020)				
Caso 1	0,8 / 0,7	1 AO	12 días	Ninguno
Caso 2	0,2 / 0,1	-	-	Ninguno
Tariq <i>et al.</i> (2019)	20/100 / 20/200	AV basal paciente	-	Ninguno
Nema <i>et al.</i> (2016)	CD AO	6/18 // 6/9	2 meses	Ninguno
Massa <i>et al.</i> (2015)	20/32 / 20/40	20/20 AO	5 meses	Ninguno
Hamp <i>et al.</i> (2014)	20/100 / 20/50	20/30+3 / 20/30+1	2 meses	Ninguno
Mayer <i>et al.</i> (2011)	CD / CD	20/40 / 20/25	3 meses	Ninguno
Alasil <i>et al.</i> (2010)	20/100 // 20/20	20/30 // 20/20	6 meses	Ninguno
Krahulec <i>et al.</i> (2008)	1/10 // 1/20	20/25 // 20/32	1 mes	Ninguno
Holak <i>et al.</i> (2007)				
Caso 1	0,1/ 0,06	0.6 / 0.2	1 semana	100 mg prednisona ev
Caso 4	0,4 / 0,5	0.8 / 0.9	2 semanas	(1 semana caso 1 y 2 semanas caso 2)
Agrawal <i>et al.</i> (2007)				
Caso 1	CD / CD	CD/CD	6 meses	Ninguno de los casos recibieron corticoides
Caso 2	CD / CD	6/60 / CD		
Caso 3	6/18 / MM	6/6 / CD		
López-Tizón (2006)	MM AO	1 AO	2 meses	Ninguno
Devenport <i>et al.</i> (2006)	CD / 6/24	6/9 / 6/6	2 meses	Ninguno
Carrera <i>et al.</i> (2005)	CD AO	20/20 // 20/100	2 meses	Ninguno
Fumex <i>et al.</i> (2004)	1/20 AO	8/10 / 1/10	2 meses	Ninguno
Tai <i>et al.</i> (2004)	MM / MM	<6/60 AO	1 mes	Ninguno
Haq <i>et al.</i> (2002)	CD / CD	CD / 20/40	6 meses	Ninguno
Bécheur <i>et al.</i> (2001)	1/10 AO	1/20 // 1/10	3 meses	-
Bui <i>et al.</i> (2001)	20/25 / CD	20/20 // 20/80	1 mes	Ninguno
Campo <i>et al.</i> (2000)	1/10 / 2/50	7/10 / 8/10	1 mes	Ninguno
Toshniwal <i>et al.</i> (1986)	CD AO	CD AO	4 meses	Ninguno

-.: dato desconocido; AO: ambos ojos; CD: cuenta dedos; MM: movimiento de manos.

Tabla 1. Casos publicados de retinopatía tipo Purtscher asociados a pancreatitis aguda.

Bibliografía

- Hamp AM, Chu E, Slagle WS, Hamp RC, Joy JT, Morris RW. Purtscher's retinopathy associated with acute pancreatitis. *Optom Vis Sci.* 2014;91(2):43-51.
- Agrawal A, McKibbin M. Purtscher's retinopathy: Epidemiology, clinical features and outcome. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(11):1456-9.
- Miguel AIM, Henriques F, Azevedo LFR, Loureiro AJR, Maberley DAL. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye.* 2013;27(1):1-13.
- Ang LJPS, Chang BCM. Purtscher-like retinopathy – A rare complication of acute myocardial infarction and a review of the literature. *Saudi J Ophthalmol.* 2017;31(4):250-6.
- Goldstein IM, Cala D, Radin A, Kaplan HB, Horn J, Ranson J. Evidence of complement catabolism in acute pancreatitis. *Am J Med Sci.* 1978;275(3):257-64.
- Carrera CRL, Pierre LMA, Medina FMC, Pierre-Filho P de TP. Purtscher-like retinopathy associated with acute pancreatitis. *Sao Paulo Med J.* 2005;123(6):289-91.
- Massa R, Vale C, Macedo M, *et al.* Case Report Purtscher-Like. *Retinopathy.* 2015;2015:421329.
- Nema N, Ishrat S, Verma A, Kela M. Purtscher-like retinopathy in acute alcoholic pancreatitis. *Oman J Ophthalmol.* 2016;9(2):110-2.
- Tariq T, Reaume M, Hammar D, Shallal A, Schauer M. Blind After a Binge: Purtscher-like Retinopathy in Acute Alcoholic Pancreatitis. 2019;6:2-4.
- Devonport H, Oworu O, Mohla, A. *et al.* Purtscher's like retinopathy as the presenting feature of acute alcoholic pancreatitis. *Eye.* 2006;20:255-7.
- Holló G, Tarjáyi M, Varga M, Flautner L. Retinopathy of pancreatitis indicates multiple-organ failure and poor prognosis in severe acute pancreatitis. *Acta Ophthalmol.* 1994;72(1):114-7.
- Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like retinopathies: A review. *Surv Ophthalmol.* 2006;51(2):129-36.