

Un caso de retinopatía de Purtscher unilateral

Unilateral Purtscher retinopathy. Case report

MARTÍN MOLINA J¹, LÓPEZ MUÑOZ D², NACLE CHAPERO A²,
MARTÍN CARRETERO G², GUIRADO ALMANSA J²

RESUMEN

Presentamos los hallazgos clínicos y oftalmoscópicos de un paciente de 36 años diagnosticado de retinopatía de Purtscher unilateral tras un traumatismo torácico. Se discuten los factores etiopatogénicos.

Palabras clave: Retinopatía de Purtscher, traumatismo torácico.

SUMMARY

We present the clinical and ophthalmoscopic finding of a men 36 years old with unilateral Purtscher retinopathy following chest trauma. The etiopathogenic factors are discussed.

Key words: Purtscher retinopathy, chest trauma.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía de Purtscher fue descrita por primera vez en 1910 por Purtscher, quien publicó los hallazgos clínicos y oftalmoscópicos de dos pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico grave, describiendo exudados algodonosos, hemorragias y edema en el polo posterior (1).

Posteriormente se ha asociado con otros tipos de traumatismos como son aquellos que comprimen el tórax, las fracturas de huesos largos, lesiones en deceleración (retinopatía del látigo, whiplash, y shaken baby síndrome), anestesia retrobulbar e inyecciones de esteroides en la órbita. La gravedad de los traumatismos que provocan la alteración retiniana es variable, siendo típica la aparición

Servicio de Oftalmología del Hospital Torrecárdenas. Almería.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Daniel López Muñoz
Avda. La Estación, 16, 6.º B
04005 Almería
España

de los síntomas a los dos días tras el trauma y la bilateralidad en su afección ocular.

También se han publicado hallazgos oftalmoscópicos similares en distintas enfermedades: pancreatitis aguda, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, insuficiencia renal crónica, Sida, embolismo por líquido amniótico y tras el parto.

Describimos los hallazgos clínicos, oftalmológicos y angiográficos en un paciente con un traumatismo torácico.

CASO CLÍNICO

Examinamos a un paciente varón de 36 años que tras sufrir un traumatismo toracoabdominal derecho (al volcar un tractor), con compresión pulmonar, presentó pérdida de visión en su ojo derecho. No presentó hemotórax ni neumotorax, aunque sí una fractura costal derecha. No tenía antecedentes médicos ni oftalmológicos de interés. A los 3 días del traumatismo se quejó de alteraciones

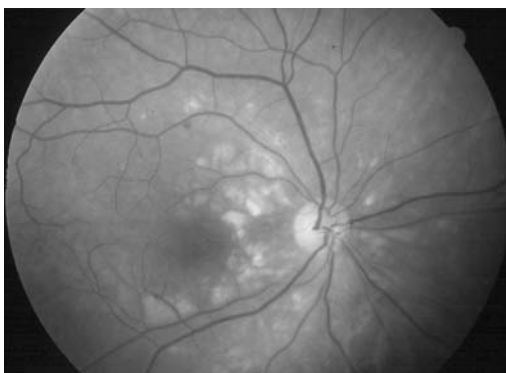
visuales, por lo que fue visto en nuestra consulta. El examen oftalmológico reveló una A.V. en O.D.= 0,6, siendo normal en O.I. Segmento anterior normal en ambos ojos, T.O. 12 mm Hg en A.O. No presentaba alteraciones pupilares. En el examen oftalmoscópico (fig. 1) observamos en el ojo derecho múltiples zonas redondeadas blanquecinas, algunas confluyentes, que rodean al disco óptico, de aspecto normal, así como alguna hemorragia retiniana, la retina ecuatorial y periférica no mostraron alteraciones, el O.I. no presenta hallazgos patológicos. La AFG reveló zonas de no perfusión capilar y pérdida de contraste de las arteriolas y capilares peripapilares en el O.D., siendo normal en el O.I. Al mes del accidente la AV es de 0,9, y oftalmoscópicamente aparece un ligero edema en fase de resolución (fig. 2). A partir de los hallazgos clínicos el paciente fue diagnosticado de retinopatía de Purtscher unilateral, presentación poco frecuente.

DISCUSIÓN

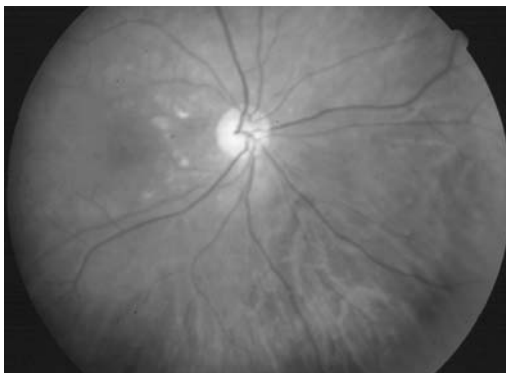
La retinopatía de Purtscher consiste en infartos múltiples de la capa de fibras nerviosas y hemorragias superficiales alrededor del nervio óptico, lesiones habitualmente limitadas al polo posterior. La etiología es diversa: traumatismos múltiples, craneal, fractura malar, heridas faciales, trauma torácico, con cinturón de seguridad, por airbag, anestesia retrobulbar y enfermedades que provocan un cuadro similar (purtscher-like retinopathy) como pancreatitis, hemodiálisis, enfermedades autoinmunes, sida, fallo renal crónico, aneurisma cardíaco, posparto.

Se tiene un conocimiento incompleto de la patogénesis de la respuesta ocular. Purtscher, en 1912, sugiere una extravasación linfática por un incremento brusco de la PIC, posteriormente se han postulado diversos mecanismos fisiopatológicos: reflujo venoso por compresión intratorácica, embolismo arteriolar por aire o grasa, microembolismo sanguíneo (2,3) y fuerzas mecánicas que actuaría sobre la interfase vítreo-retina. Kelley (4) describe los hallazgos angiográficos en un paciente con retinopatía de Purtscher tras

*Fig. 1:
Retinografía del
ojo derecho donde
se aprecian
múltiples zonas
redondeadas
blanquecinas que
rodean al disco
óptico, así como
alguna
hemorragia
retiniana.*



*Fig. 2:
Retinografía del
mismo ojo al mes
del accidente
donde sólo se
observa un ligero
edema en fase de
resolución.*



compresión torácica una hora después de producirse, hallando pérdida de contraste microvascular y no un cierre significativo de los capilares. Él concluye que el daño del endotelio vascular resulte del incremento de presión intraluminal. Burton (5), sin embargo, presentando varios casos de retinopatía unilateral argumenta en contra de un aumento de la presión hidrostática en las venas, pues según él provocaría una afectación simétrica de los dos ojos. Más recientemente, Gaurav (6), en lesiones oculares relacionadas con el airbag insiste en el reflujo venoso como causa de la retinopatía en relación con los traumatismos torácicos.

Las teorías que proponen embolismo arteriolar (por aire y por grasa) son las que están más avaladas por estudios experimentales en animales, en los cuales, mediante embolización, se reproducen cuadros similares a la retinopatía de Purtscher. La activación de la fracción del complemento C5 se ha relacionado con el inicio de la agregación intravascular en pequeños vasos en enfermedades que provocan retinopatías tipo Purtscher (7,8). La alteración de la microcirculación coroidea también puede contribuir en la génesis de este cuadro, como se ha demostrado mediante angiografías con verde indocianina (9).

En nuestro paciente, el traumatismo con aumento de la presión torácica derecha podría haber provocado un reflujo en el sistema venoso que ocasionaría un daño probablemente endotelial, responsable de oclusión microvascular e isquemia de manera secundaria. Al ser el traumatismo torácico en el lado derecho, podría ser una coincidencia, o bien que de algún modo el aumento de presión derecha se hubiera transmitido solamente al retorno venoso derecho, ocasionando la unilateralidad del cuadro. Los hallazgos clínicos de nuestro paciente también se podrían explicar mediante embolización aérea,

mediante el paso de aire al torrente sanguíneo como consecuencia del traumatismo pulmonar o bien por embolización grasa consecuencia de la fractura costal.

Consideramos que es una patología que debe ser más estudiada, pues se desconoce con exactitud su fisiopatología, que podría ser uno o varios de los mecanismos expuestos. Dada la gran cantidad de procesos patológicos que la pueden causar (traumatismos y distintas enfermedades) esta retinopatía debe ser conocida no sólo por oftalmólogos, sino por todos los médicos, como causa de pérdida visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Purtscher O. Noch unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. *Ber Versamml d. Ophth Gesellsch* 1910; 36: 294-307.
2. Blodi BA, Johnson MW, Gass JD, Fine SL, Joffe LM. Purtscher's-like retinopathy after childbirth. *Ophthalmology*. 1990; 97: 1654-1659.
3. Behrens-Baumann W, Scheurer G, Schroer H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. An experimental study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1992; 230: 286-291.
4. Kelley JS. Purtscher retinopathy related to chest compression by safety belts. Fluorescein angiographic finding. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 278-283.
5. Burton TC. Unilateral Purtscher retinopathy. *Ophthalmology* 1980; 87: 1096-1105.
6. Gaurav k, Shah, Penne R, Grand G. Purtscher's Retinopathy secondary to Airbag injury. *Retina* 2001; 21: 68-69.
7. Snady JL, Morse PH. Retinopathy associated with acute pancreatitis. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 246-251.
8. Stoumbos VD, Klein ML, Goodman S. Purtscher's-like retinopathy in chronic renal failure. *Ophthalmology* 1992; 99: 1833-1839.
9. Gómez-Ulla F, Fente B, Torreiro MG, Salorio MS, González F. Choroidal vascular abnormality in Purtscher's retinopathy shown by indocyanine green angiography. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 261-263.