

Retinopatía de Purtscher: complicación infrecuente de la pancreatitis aguda no alcohólica

L. Núñez^a, J. Cubiella^a, C. Moreno^b, M.S. Díez^a, E. Sánchez^a y M. Vega^a

^aServicio de Digestivo. Hospital Cristal-Piñor. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense. ^bServicio de Oftalmología. Hospital Cristal-Piñor. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense. España.

RESUMEN

La retinopatía de Purtscher es una complicación infrecuente de la pancreatitis aguda alcohólica que se caracteriza por la aparición de exudados algodanosos y hemorragias localizadas en torno al disco óptico. Su aparición responde a fenómenos isquémicos en el polo posterior retiniano por microembolias en las arteriolas y capilares retinianos. Esta complicación no se relaciona con un peor pronóstico evolutivo de la pancreatitis aguda y la evolución de la retinopatía es habitualmente favorable, con desaparición de las lesiones oftalmológicas y normalización de la agudeza visual a las 4-6 semanas en la mayoría de los casos. Sin embargo, en algunos casos pueden quedar lesiones residuales, especialmente si se produce atrofia óptica. Presentamos el caso de una paciente de 40 años con pérdida de agudeza visual en el curso de una pancreatitis aguda leve idiopática por retinopatía de Purtscher.

PURTSCHER'S RETINOPATHY: A RARE COMPLICATION OF ACUTE NON-ALCOHOLIC PANCREATITIS

Purtscher's retinopathy is a rare complication of acute alcoholic pancreatitis that is characterized by the development of cotton-wool exudates and retinal hemorrhages located around the optic disk. Its development is due to ischemic phenomena in the posterior pole of the retina due to microemboli in the retinal arterioles and capillaries. This complication is not related to a poorer prognosis of acute pancreatitis and the retinopathy usually has a favorable outcome with disappearance of the ophthalmic lesions and restoration of visual acuity after 4-6 weeks in most cases. However,

some patients may show residual lesions, especially if optical atrophy occurs. We present a 40-year-old woman with loss of visual acuity due to Purtscher's retinopathy during the course of mild acute idiopathic pancreatitis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo con afectación variable de tejidos vecinos y órganos remotos¹. La liberación local de enzimas proteolíticas y metabolitos tóxicos produce, por una parte, un incremento de las concentraciones séricas de interleucina 1, factor activador de plaquetas y factor de necrosis tumoral, con la subsiguiente activación de diversos mediadores de la inflamación tales como las interleucinas 6, 8, 10, 12 y óxido nítrico², y, por otra, la activación del sistema del complemento³. Como resultado, pueden aparecer complicaciones sistémicas como insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, shock, sepsis, así como diversas alteraciones metabólicas¹. Asimismo, en relación con la PA se han descrito complicaciones a distancia, tales como la necrosis grasa y la retinopatía de Purtscher (RP). La necrosis grasa, aunque afecta predominantemente a la grasa subcutánea y médula ósea, puede ocurrir en cualquier territorio del organismo. Dicha necrosis se ha relacionado con la activación de las enzimas lipolíticas^{4,5}. La RP, inicialmente descrita en 1910 en relación con traumatismos craneoencefálicos, se ha asociado a una amplia variedad de enfermedades⁶. Así, Inkeless y Walsh⁷ describieron en 1975 el primer caso de RP en relación con una PA alcohólica. Presentamos a continuación el caso de una paciente con PA idiopática y pérdida progresiva de visión.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de una paciente de 40 años que acudió a urgencias por dolor epigástrico no irradiado acompañado de náuseas, sin coluria, ictericia o fiebre asociadas, de 24 h de evolución. Como único antecedente de interés la paciente presentaba ambliopía en el ojo derecho, y no refería

Correspondencia: Dr. J. Cubiella Fernández.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Cristal-Piñor.
Complejo Hospitalario de Ourense.
Rua Ramón Puga, 52-54. 32003 Ourense. España.
Correo electrónico: joaquin.cubiella.fernandez@sergas.es

Recibido el 8-4-2003; aceptado para su publicación el 29-5-2003.

Fig. 1. Tomografía axial computarizada abdominal donde se aprecian exudados y colecciones líquidas en el área de cola pancreática que se extienden hacia la fosa pararenal anterior izquierda y la fascia paracólica izquierda.

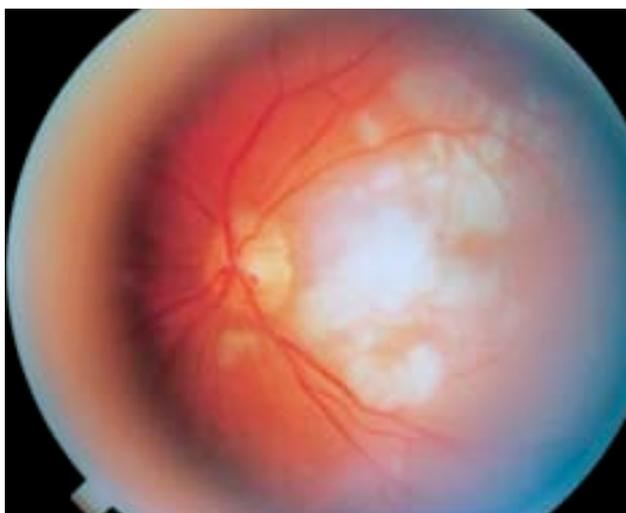


Fig. 2. Examen oftalmoscópico del ojo derecho. Se aprecia la existencia de abundantes exudados algodonosos con edema perimacular.

hábitos tóxicos, alergias medicamentosas o contacto con tóxicos medioambientales. En la exploración física la paciente estaba afebril, normocoloreada y normohidratada, sin adenopatías periféricas palpables. Su presión arterial y su frecuencia cardíaca eran de 160/90 mmHg y 80 lat/min, respectivamente. La auscultación cardiopulmonar era normal y se apreciaba a la palpación abdominal profunda dolor localizado en el epigastrio sin signos de irritación peritoneal, con ruidos intestinales escasos. Entre los datos de laboratorio destacaban: glucosa de 125 mg/dl, creatinina de 1,2 mg/dl, Na de 135 mmol/l, K de 4,2 mmol/l, Ca de 8,1 mg/dl, GOT de 82 UI/l, GPT de 48 UI/l, fosfatasa alcalina de 268 UI/l, GGT de 111 UI/l, lactatodeshidrogenasa de 450 UI/l, bilirrubina de 0,7 mg/dl, amilasa de 709 UI/l, lipasa de 439 UI/l, amilasuria de 3.939 UI/l, proteína C reactiva de 30,5 mg/dl (valor normal: 0-0,8), proteína de 6 g/dl, albúmina de 2,7 g/dl, recuento de leucocitos de 16.400/l, neutrófilos del 74,1%, hematocrito del 39,3%, velocidad corpuscular media de 97,9 fl, plaquetas de 235.000/l y velocidad de sedimentación globular de 57 mm. La gasometría arterial y el resto de los parámetros séricos fueron normales. En la radiografía de tórax se evidenciaba un pequeño derrame pleural izquierdo y en la ecografía abdominal se observaba mo-

Fig. 3. Angiografía con fluoresceína del ojo derecho, donde se observa la oclusión de las arteriolas y capilares retinianos, con ausencia de perfusión distal en el área perimacular y puntos de fuga en las áreas perimacular y peripapilar.

derada cuantía de líquido libre intraabdominal con vesícula y vías biliares normales. En la tomografía axial computarizada abdominal se observaron exudados y colecciones líquidas en el área de la cola pancreática que se extendían hacia la fosa pararenal anterior izquierda y la fascia paracólica izquierda, con aumento de densidad de la grasa mesentérica y engrosamiento de las paredes de las asas del delgado y de colon transversal (fig. 1). En la colangiografía se demostró la presencia de colecciones líquidas peripancreáticas en los espacios pararenal anterior y posterior izquierdos, con vesícula y vías biliares normales.

A los dos días del ingreso la paciente refirió pérdida progresiva bilateral de visión de predominio central. En la exploración oftalmológica la agudeza visual era de 0,1 en el ojo derecho y de 0,2 en el izquierdo, y en el fondo de ojo (fig. 2) se evidenció la presencia de edema perimacular y exudados algodonosos en ambos ojos. Se practicó una angiografía con fluoresceína donde se observó obstrucción de arteriolas en el área perimacular con ausencia de circulación distal en ambos ojos, con mayor afectación del derecho, así como extravasación de contraste en el área peripapilar del ojo derecho (fig. 3). Por este motivo, se realizó una resonancia magnética cerebral que descartó patología endocraneal. Por otra parte, la paciente presentó como única complicación un síndrome febril sin foco que cedió tras la instauración de tratamiento empírico con imipenem. Antes del alta se realizó una nueva tomografía axial computarizada abdominal de control que descartó la presencia de necrosis pancreática, con estabilización de las colecciones peripancreáticas.

Tras el alta se realizaron controles periódicos de agudeza visual y fondo de ojo. A las 9 semanas las lesiones en el fondo de ojo habían desaparecido tanto en el ojo derecho como en el izquierdo. Sin embargo, aunque la agudeza visual del ojo izquierdo se había incrementado hasta 0,8, en el ojo derecho continuaba disminuida (0,05).

DISCUSIÓN

La RP se caracteriza por la presencia de isquemia del polo posterior de la retina con exudados algodonosos y hemorragias localizadas en torno al disco óptico⁶. El modo de presentación más frecuente es bilateral, con disminución de la agudeza visual y alteraciones campimétricas diversas (alteraciones centrales o paracentrales, escotomas anulares, entre otras). La alteración del fondo de ojo aparece típicamente en la zona peripapilar y entre la mácula y el disco; pueden presentarse desde un compromiso vascular asintomático hasta un edema retiniano grave con exudados algodonosos. El estudio mediante angiografía con fluoresceína muestra la oclusión de las arte-

riolas y capilares retinianos con ausencia de perfusión distal⁶, tal como se pudo demostrar en nuestro caso. El daño se localiza habitualmente entre la mácula y el disco óptico por las características especiales de su vascularización⁸. No suele existir inicialmente edema perimacular pero, como en nuestro caso, puede observarse ya en la primera exploración. Esta alteración se ha descrito en asociación a diversas condiciones patológicas: traumatismo craneoencefálico, fracturas de huesos largos, compresiones torácicas, recién nacidos, insuficiencia renal, barotrauma, inyecciones de esteroides en la órbita, anestesia retrobulbar, enfermedades del tejido conectivo y PA^{6,8-9}. Desde la primera descripción en 1975, se han descrito varios casos en la bibliografía médica de esta complicación de la PA⁷⁻¹⁷. Sin embargo, la frecuencia con que se presenta es desconocida. Los síntomas suelen ser escasos o pueden confundirse con los de un síndrome de privación alcohólica, lo cual dificulta el diagnóstico^{9,11}. Así, en un estudio realizado por Hollo et al¹⁸ se evaluó el fondo de ojo de forma prospectiva en 38 pacientes con PA necrosante. Los hallazgos diagnósticos de RP se observaron en 11 pacientes y su aparición se correlacionó con la aparición de fallo multiorgánico (el 70 frente al 14,3%) y la mortalidad (el 39 frente al 20%).

Puesto que esta retinopatía se había descrito ampliamente en politraumatismos, inicialmente se pensó que la oclusión vascular en el contexto de la PA se debía a embolias grasas. Sin embargo, estudios experimentales indican que la patogenia está relacionada con la formación de micro-embolos de granulocitos de entre 60-80 μ m de diámetro, tras la activación de la fracción 5 del complemento, que en el caso de la PA se deriva de la liberación sistémica de las enzimas proteolíticas^{3,11,15,19}.

Es llamativo que prácticamente todos los casos descritos de RP se asocian con PA de origen alcohólico⁸⁻¹¹. Sin embargo, se desconoce cuál es el papel que desempeña el alcohol en el desarrollo de la retinopatía. Se ha descrito un caso de RP en PA secundaria a tratamiento antirretroviral frente a virus de la inmunodeficiencia humana¹². En nuestra paciente, se descartó la ingesta alcohólica tanto por anamnesis de la paciente como por entrevista dirigida a la familia. Asimismo, las exploraciones realizadas descartaron una etiología litiasica, y no se evidenciaron otras causas potenciales de la PA. Por lo que sabemos, éste sería el primer caso documentado de RP en una PA idiopática.

Aunque el estudio de Hollo et al¹⁸ demostró la relación entre la aparición de RP y el curso de la PA necrosante, no está claro que la aparición de esta complicación tenga un valor pronóstico en la PA leve. En nuestra paciente el curso fue favorable, sin que se observaran complicaciones locales o sistémicas de relevancia. Sin embargo, serían necesarios estudios prospectivos para evaluar tanto la frecuencia de esta complicación como el valor pronóstico en la PA. Respecto a la evolución de esta complicación, tiende a ser favorable. Después de 4-6 semanas las lesiones retinianas suelen desaparecer, aunque habitualmente se observa un aspecto moteado residual con migración pigmentaria y, en alguna ocasión, atrofia óptica en la exploración oftalmológica^{16,20}. Respecto a la función ocular,

habitualmente hay una resolución completa de los síntomas. Sin embargo, ocasionalmente sí se ha producido atrofia óptica y la visión puede quedar dañada permanentemente. Aunque no existe ningún tratamiento con eficacia demostrada en esta complicación, algunos autores han propuesto el uso de corticoides por vía intravenosa para acelerar la recuperación de las lesiones y facilitar la recuperación de la agudeza visual^{21,22}. En nuestro caso, se produjo una resolución completa de las lesiones en el fondo de ojo. Por otra parte, aunque persistió una agudeza visual reducida en el ojo derecho, esta alteración no es valorable por la presencia de una ambliopía de dicho ojo. En resumen, la RP es probablemente una complicación infradiagnosticada de la PA, cuya frecuencia, historia natural y relación con la evolución de la PA sólo se conocen de forma parcial. Ante todo paciente con PA y síntomas visuales se debe realizar una exploración oftalmoscópica para descartar su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
- Denham W, Norman J. The potential role of therapeutic cytokine manipulation in acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79:767-81.
- Pérez DH, Horn JK, Ong R. Complement (C5) derived chemotactic activity in serum of patients with pancreatitis. *Lab Clin Med* 1983;101:123-9.
- Molero X, Gómez J. Complicaciones. En: Navarro S, Pérez-Mateo M, Guarner L, editores. Tratado de páncreas exocrino. J&C Ediciones Médicas S.L., 2002; p. 169-79.
- Rodríguez M, López GL, Prieto P, Fernández L, Willisch A, Arce M. Massive subcutaneous and intraosseous fat necrosis associated with pancreatitis. Natural evolution of the radiologic picture. *Clin Rheumatol* 1997;16:199-203.
- Buckeley SA, James B. Purtscher's retinopathy. Eponyms in medicine revisited. *Postgrad Med J* 1996;72:409-12.
- Inkeles DM, Walsh JB. Retinal fat emboli as a sequela to acute pancreatitis. *Am J Ophthalmol* 1975;80:935-8.
- Suárez Crespo J, De Teresa Galván FJ, Sánchez Rico C, González Galilea A, Pinel Julián LM, Espinosa Aguilar MD, et al. Retinopatía de Purtscher y pancreatitis aguda alcohólica. *Rev Esp Enf Dig* 1996;88:513-5.
- Steel JR, Cockcroft J, Ritter JM. Blind drunk: alcoholic pancreatitis and loss of vision. *Postgrad Med J* 1993;69:151-2.
- Snady-McCoy L, Morse PH. Retinopathy associated with acute pancreatitis. *Am J Ophthalmol* 1985;100:246-51.
- Semlacher EA, Chan-Yan C. Acute pancreatitis presenting with visual disturbance. *Am J Gastroent* 1993;88:756-9.
- Bui SK, O'Brien JM, Cunningham ET. Purtscher retinopathy following drug-induced pancreatitis in an HIV-positive patient. *Retina. J Ret Vit Dis* 2001;21:542-5.
- Zabala López S, Castro Alonso FJ, Agudo Rodrigo M, Iglesias Quirós E. Disminución brusca de la agudeza visual en el curso de una pancreatitis aguda. *Rev Clin Esp* 2000;200:643-4.
- Umlas JW, Hedges TR, Zbyszewsky K. Purtscher's retinopathy in a patient with acute pancreatitis. *Im in ophthalmol* 2001; 32:263-4.
- Jacob HS, Goldstein I, Shapiro I, Craddock PR, Dale BS, Hammerschmidt E, et al. Sudden blindness in acute pancreatitis. *Arch Intern Med* 1981;141:134-6.
- Wells AD, McDonnell PJ, Burnand KG. Purtscher's retinopathy in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990;70:820.
- Campo SM, Gasparri V, Catarinelli G, Sepe M. Acute pancreatitis with Purtscher's retinopathy: case report and review of the literature. *Dig Liver Dis* 2000;32:729-32.

18. Hollo G, Tarjanyi M, Varga M, Flautner L. Retinopathy of pancreatitis indicates multiple-organ failure and poor prognosis in severe acute pancreatitis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1994;72: 114-7.
19. Craddock PR, Hammerschmidt DE, White JG. Complement (C5a)-induced granulocyte aggregation *in vitro*. A possible mechanism of complement-mediated leukostasis and leukopenia. *J Clin Invest* 1977;60:260-4.
20. Duke-Elder S. System of ophthalmology. Vol XIV. Injuries. London: Henry Kimpton, 1972; p. 717-28.
21. Araby C, Kansu T, Nurlu G. Late visual recovery after intravenous methylprednisolone treatment of Purtscher's retinopathy. *Ann Ophthalmol* 1993;25:330-3.
22. Wang AG, Yen MY, Liu JH. Pathogenesis and neuroprotective treatment in Purtscher's retinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 1998;42: 318-22.