



Akut Maküler Nöroretinopati ile Seyreden Purtscher Retinopatisi

Acute Macular Neuroretinopathy in Purtscher Retinopathy

© Berrak Şekeryapan Gediz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Purtscher retinopatisi ve akut maküler nöroretinopati nadir rastlanan klinik durumlar olup, her ikisinin de patogenezinde iskemi suçlanmaktadır. Bu yazıda göğüs travması sonrası görsel şikayetleri olan bir olguda izlenen Purtscher retinopatisi ve akut maküler nöroretinopati birlikteliği ilk kez sunulmaktadır. Optik koherens tomografi (OKT) dış retinal katlarda hasar, optik koherens tomografi anjiyografide ise yüzeysel ve derin kapiller pleksus ile birlikte koryokapillariste hipoperfüzyon alanları izlenmiştir. Bu yazıda klinik tanısı güç olsa da OKT ve OKT anjiyografideki karakteristik bulgularıyla tanı konulması kolaylaşan akut maküler nöroretinopatinin travma sonrası görme kaybı ile başvuran hastada akılda bulundurulması gereken bir durum olduğu vurgulanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Purtscher retinopatisi, akut maküler nöroretinopati, optik koherens tomografi, optik koherens tomografi anjiyografisi, iskemi

Abstract

Purtscher retinopathy and acute macular neuroretinopathy are two rare clinical disorders that are both probably associated with ischemic pathogenesis. In this report, we describe for the first time the coexistence of Purtscher retinopathy and acute macular neuroretinopathy in a patient with visual complaints after chest trauma. Optical coherence tomography (OCT) scans demonstrated outer retinal defects, while OCT angiography illustrated areas of hypoperfusion in the superficial and deep capillary plexuses as well as the choriocapillaris. In this report, it is emphasized that acute macular neuroretinopathy is a clinical condition that should be kept in mind in patients presenting with post-traumatic vision loss. Although its clinical diagnosis is difficult, characteristic OCT and OCT angiography findings facilitate diagnosis.

Keywords: Purtscher retinopathy, acute macular neuroretinopathy, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography, ischemia

Giriş

Purtscher retinopatisi sıklıkla göğüs ve kafa travması gibi doğrudan göze temas etmeyen travmalar sonrasında gelişen, görme kaybı ve santral görme alanı defektleri ile seyreden nadir bir durumdur. Klinik bulguları arasında en sık peripapiller atılmış pamuk manzarası, retinal beyazlaşma alanları (Purtscher flecken) ve hemorajiler bulunmaktadır. Patogenezi tartışmalı olsa

da, prekapiller arteriollerin embolik oklüzyonuna bağlı gelişen retinal iskeminin bulgulara yol açtığı düşünülmektedir.^{1,2}

Akut maküler nöroretinopati (AMN) akut gelişen parasantral skotomların eşlik ettiği, koyu renkli intraretinal lezyonlarla karakterize sık rastlanmayan bir klinik durumdur. İlk olarak oral kontraseptif kullanan genç kadınlarda tarif edilmiş, daha sonraki yayınlarda ise viral enfeksiyonlar, travma, cerrahi veya ilaçlarla ilgili olabileceği gösterilmiştir.^{3,4,5} AMN'nin patogenezinde

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Berrak Şekeryapan Gediz, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye Tel.: +90 533 369 41 83 E-posta: berrakgediz@gmail.com **ORCID-ID:** orcid.org/0000-0002-3456-1178

Geliş Tarihi/Received: 02.10.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.12.2019

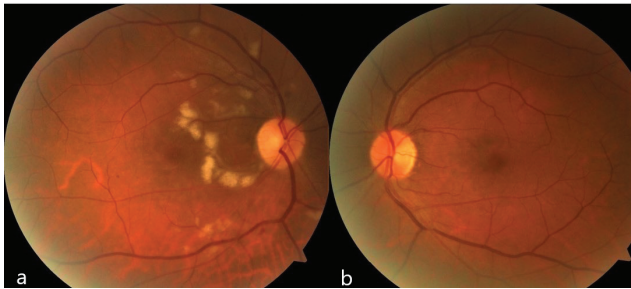
Cite this article as: Şekeryapan Gediz B. Acute Macular Neuroretinopathy in Purtscher Retinopathy. Turk J Ophthalmol. 2020;50:123-126

retinal mikrovasküler değişiklikler suçlanmaktadır.⁶ Optik koherens tomografi (OKT) ve OKT-Anjiyografi bulguları AMN'de yüzeyel ve/veya derin kapiller pleksus ve koryokapillaris iskemisinin olduğunu göstermektedir.^{6,7,8,9,10}

Her ne kadar literatürde travma ve AMN birlikteliğini bildiren az sayıda yayın olsa da bu yazıda Purtscher retinopatisine bağlı AMN gelişen bir olgu OKT-Anjiyografide hem yüzeyel ve derin kapiller pleksus hem de koryokapillaris non perfüzyon bulguları ile ilk kez sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Altmış bir yaşında erkek hasta sağ gözde görme azalması ve sol gözde santral skotom şikayeti ile başvurdu. Hikayesinden 15 gün önce araç içi trafik kazası geçirdiği ve kazadan hemen sonra görme şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Genel fizik muayenesinde kosta fraktürü dışında bulgusu yoktu. Yapılan oftalmolojik muayenede en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) sağ gözde 20/400, sol gözde 20/20 idi. Göz içi basınçları normal, ön segment muayenesi her iki gözde doğal idi. Fundus muayenesinde sağ gözde peripapiller bölge yerleşimli atılmış pamuk manzarası ve intraretinal hemorajiler ve fovea santralinde sınırları silik koyu renkte lezyon izlenmekteydi. Sol göz muayenesinde ise benzer koyu renkte lezyonun fovea nazalinde yerleştiği ve vertikal orta hattı geçmediği görüldü (Resim 1a, 1b). Sağ gözün infrared görüntüsünde foveadaki hiporeflektif lezyon ve lezyondan geçen OKT kesitinde yumuşak eksudanın neden olduğu gangliyon hücre ve sinir lifi tabakasında hiperreflektif kalınlaşma ve subfoveal fotoreseptör iç segment/ dış segment (İS/DS) bantında ve fotoreseptör dış segment/retina pigment epiteli (DS/RPE) bantında kayıp izlenmekteydi (Resim 2a). Sol gözün infrared görüntüsünde ise nazal fovea yerleşimli hiporeflektif lezyonun sınırları net bir şekilde izlenmekte, lezyon ile uyumlu OKT kesitinde ise İS/DS ve DS/RPE bantlarında kayıp izlenmekteydi (Resim 3a). Hasta Purtscher retinopatisine sekonder AMN tanısıyla takibe alındı. Hastanın 6 aylık takibinde EİDGK sağ gözde 20/40, sol gözde 20/20 idi, sol gözdeki santral skotom şikayeti kaybolmuştu. Sağ gözün infrared görüntüsünde lezyon sınırlarının küçüldüğü izlenirken OKT'de, İS/DS bantının yer yer silik olsa da izlendiği, DS/RPE bantının lokalize 2 alan dışında seçildiği ve dış nükleer tabakanın



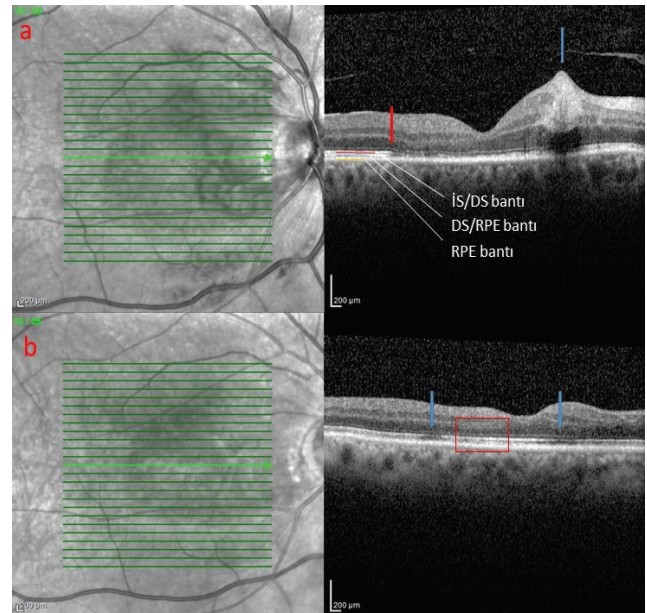
Resim 1. a) Sağ göz renkli fundus fotoğrafında peripapiller bölge yerleşimli atılmış pamuk manzarası ve intraretinal hemorajiler ile birlikte fovea santralinde yerleşmiş sınırları silik koyu renkli lezyon izlenmekte. **b)** Sol göz renkli fundus fotoğrafında fovea nazalinde yerleşmiş vertikal orta hattı geçmeyen koyu renkli lezyon izlenmekte

inceldiği görüldü (Resim 2b). Sol gözün infrared görüntüsünde de benzer şekilde lezyon sınırlarının küçüldüğü ve OKT'de İS/DS bantının oluştuğu, DS/RPE bantındaki defektin küçüldüğü izlendi (Resim 3b). OKT-anjiyografi kesitlerinde sağ gözde yüzeyel ve derin kapiller pleksus hipoperfüzyonu izlenirken, retinal hipoperfüzyon alanlarına karşılık gelen koryokapillaris de akımda azalma olduğu görüldü (Resim 4a). Sol göz değerlendirilmesi normal idi (Resim 4b).

Tartışma

Purtscher retinopatisinin, travmaya bağlı aktifleşen kompleman sisteminin yol açtığı lökosit kümelenmesi ve agregat oluşumunun sonucunda geliştiği düşünülmektedir. Oluşan agregatlar, retinal arteriollerde oklüzyona ve sekonder enfarkta neden olmaktadır. Prekapiller arteriollerin oklüzyonu yüzeyel kapiller ağı etkilediğinde atılmış pamuk manzarası, derin kapiller ağı etkilediğinde ise Purtscher flecken lezyonları ortaya çıkmaktadır.^{1,2}

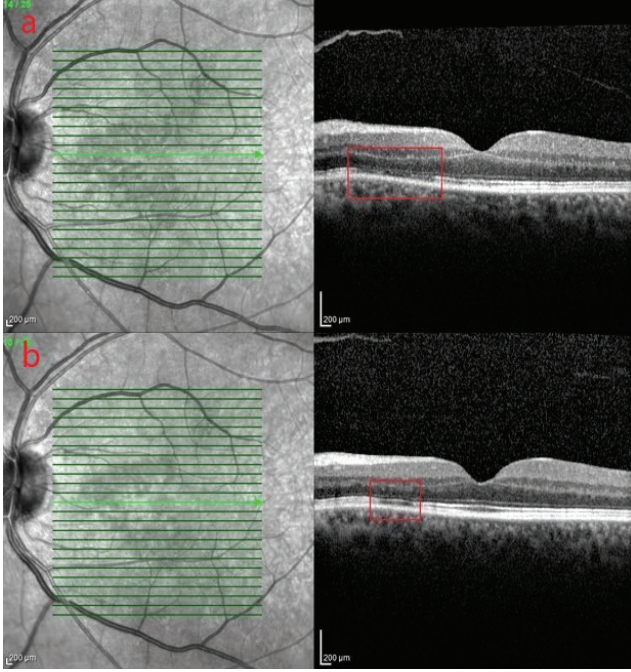
AMN ilk olarak 1975 yılında Bos ve Deutman³ tarafından klinik gözlem ve fundus florescein anjiyografi bulgularına göre tanımlanmış nadir bir hastalıktır. Hastalığın akut başlangıcı ve enfeksiyon, enflamasyon, iske mi gibi risk faktörlerinin varlığı vasküler etiyolojiyi düşündürmüştür. Multimodal görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle patogenezi netlik kazanmaya başlamıştır ve AMN'nin tanısı OKT ile konulmaya başlanmıştır.^{4,5,6} AMN'nin OKT bulgularını erken ve geç dönem olarak ayırmak mümkündür. Erken bulgular dış pleksiform ve



Resim 2. a) Sağ gözün infrared görüntüsü ve lezyondan geçen OKT kesiti izlenmektedir. Dış retina katmanları ayrı ayrı belirtilmiş olup, İS/DS ve DS/RPE bantlarındaki kaybın başladığı bölge kırmızı okla, yumuşak eksudanın neden olduğu hiperreflektif kalınlaşma mavi okla gösterilmiştir. **b)** Aynı gözün 6 ay sonraki OKT görüntüsünde ve DS/RPE bantındaki kayıp alanlar mavi okla gösterilmiştir. Bu alanlarda İS/DS bantının silik olduğu görülmektedir. Dış nükleer tabakadaki incelleme alanı dikkörtgen ile işaretlenmiştir

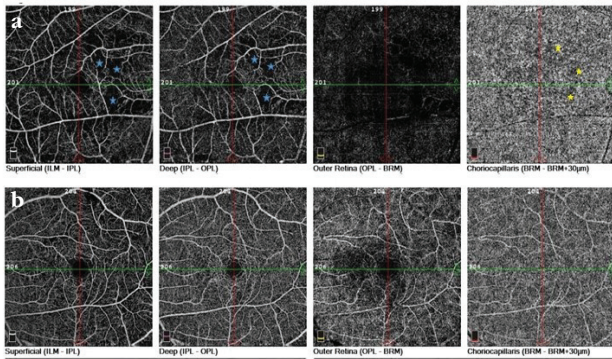
OKT: Optik koherens tomografi

dış nükleer tabakada hiperreflektif bant görünümü, İS/DS ve DS/RPE çizgisinde bozulma şeklindedir ve hiperreflektif bant genellikle 1 hafta içinde geriler. Geç dönemde İS/DS çizgisinin oluştuğu, DS/RPE bozulmasının devam ettiği ve dış nükleer tabakada kalıcı incelmanın bulgulara eklendiği bildirilmiştir. OKT bulguları ışığında patogeneze derin kapiller pleksus iskemisinin sorumlu olduğu düşünülmüştür.⁶ Bizim olgumuzda da erken dönemde ortaya çıkıp kaybolan dış nükleer tabakadaki hiperreflektif bant görünümü dışındaki tüm OKT bulguları



Resim 3. a) Sol gözün infrared görüntüsü ve lezyondan geçen OKT kesiti izlenmektedir. Fovea nazalindeki hiporeflektif lezyondan geçen kesitte İS/DS ve DS/RPE bantlarındaki kayıp dikdörtgenle işaretlenmiştir. **b)** Aynı gözün 6 ay sonraki OKT görüntüsünde işaretli alanın küçüldüğü İS/DS bantının oluştuğu izlenmektedir. İşaretli bölgede DS/RPE bantındaki kayıp devam etmektedir

OKT: Optik koherens tomografi



Resim 4. a) Sağ gözün OKT-A görüntüsü izlenmektedir. Mavi yıldızla işaretlenmiş alanlar yüzeyel ve derin kapiller pleksus hipoperfüzyonunu, sarı yıldızla işaretlenmiş alanlar retinal hipoperfüzyon alanlarına karşılık gelen koryokapillaris hipoperfüzyonunu göstermektedir. **b)** Sol gözün OKT-A görüntüsü normal olarak izlenmektedir

OKT: Optik koherens tomografi

izlenmiştir. Hastanın bize travmadan 2 hafta sonra başvurusu nedeniyle hiperreflektif bant görünümü izlenememiş olabilir.

OKT-anjiyografinin kullanım alanına girmesiyle AMN patogenezindeki hipoperfüzyon daha kesin bir şekilde gösterilebilmiştir. Ancak hipoperfüzyonun izlendiği vasküler bölge yayınlarda farklılık göstermektedir. Patogeneze sadece koryokapillaris iskemisinin sorumlu olduğunu bildiren yayınlar olmakla birlikte, iç koroid katları etkilenmeden yüzeyel ve/veya derin retinal perfüzyonun etkilendiği olgular da mevcuttur.^{7,8,9,10} OKT'de erken dönemde dış pleksiform tabakada oluşan değişiklikleri takip eden dış nükleer tabakadaki inceltme bulgusu, patogeneze derin kapiller pleksus ile birlikte koryokapillaris hipoperfüzyonunun sorumlu olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle AMN'deki hipoperfüzyonun hem derin kapiller pleksus hem de koryokapillaris etkileyecek şekilde oftalmik arter seviyesinde olabileceği akla gelmektedir.¹¹ Bizim olgumuzun sağ gözünde hem yüzeyel ve derin kapiller pleksus hem de koryokapillaris hipoperfüzyonu izlenmiştir. Sağ gözdeki atılmış pamuk manzarası görünümü iskemisinin yüzeyel kapiller pleksusu da etkilendiğini göstermektedir.

Literatürde az sayıda travma sonrası gelişen AMN olgusu bulunmaktadır. İlk olarak Gillies ve ark.¹² indirekt travma ve AMN birlikteliğini klinik olarak göstermiş, kazaya bağlı artan intratorasik basıncın intravasküler basıncı yükselterek kan retina bariyerinde akut bozulmaya neden olduğunu bildirmişlerdir. Daha sonra bildirilen olgu serilerinde AMN'nin OKT bulguları gösterilmiş, travmaya bağlı hipotansiyon veya katekolamin deşarjının derin kapiller pleksusta iskemiyi neden olabileceği bildirilmiştir.^{13,14} Bizim olgumuzun sol gözünde Purtscher retinopatisi bulgusu olmadan AMN'nin klinik ve OKT bulguları izlenmiştir. Belki de AMN ve Purtscher retinopatisi aynı iskemik sürecin farklı seviyeleri etkilemesiyle ortaya çıkan ve aynı spektrumda yer alan durumlar olarak kabul edilebilir.

Bu yazıda Purtscher retinopatisine bağlı AMN gelişen bir olgu OKT-anjiyografi bulgularıyla ilk kez sunulmaktadır. Her ne kadar hastanın ilk başvurusuna ait OKT-anjiyografi görüntüleri olmasa da 6 aylık kontroldeki görüntüleri yüzeyel ve derin kapiller pleksus ile birlikte koryokapillarisin de etkilendiğini göstermektedir. OKT'de erken dönemde izlenen dış retina defektleri kısmen düzelerek 6. ayda DS/RPE hattında lokalize bozukluklar ve iç nükleer tabakada inceltme şeklinde izlenmektedir.

Sonuç olarak, klinik tanısı güç olsa da OKT ve OKT-Anjiyografideki karakteristik bulgularıyla tanı konulması kolaylaşan AMN, travma sonrası görme kaybı ile başvuran hastada akılda bulundurulması gereken bir klinik durumdur.

Etik

Hasta Onayı: Onay alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Şahan B, Altunsoy M, Tatlıpınar S. Purtscher retinopatisi. Ret-Vit Özel Sayı. 2015;23:216-219.
2. Yalçınbayır Ö, Toka F. Purtscher retinopatisi ve Terson sendromu. Ret-Vit Özel Sayı 2012;20:71-75.
3. Bos PM, Deutman AF. Acute macular neuroretinopathy. Am J Ophthalmol. 1975;80:573-584.
4. Turbeville SD, Cowan LD, Gass JD. Acute macular neuroretinopathy: A review of the literature. Surv Ophthalmol. 2003;48:1-11.
5. Bhavsar KV, Lin S, Rahimy E, Joseph A, Freund KB, Sarraf D, Cunningham ET Jr. Acute macular neuroretinopathy: A comprehensive review of the literature. Surv Ophthalmol. 2016;61:538-565.
6. Fawzi AA, Pappuru RR, Sarraf D, Le PP, McCannel CA, Sobrin L, Goldstein DA, Honowitz S, Walsh AC, Sadda SR, Jampol LM, Elliott D. Acute macular neuroretinopathy: long-term insights revealed by multimodal imaging. Retina. 2012;32:1500-1513.
7. Aggarwal K, Agarwal A, Katoch D, Sharma M, Gupta V. Optical coherence tomography angiography features of acute macular neuroretinopathy in dengue fever. Indian J Ophthalmol. 2017;65:1235-1238.
8. Chen YC, Chen SN. Microvascular change in acute macular neuroretinopathy by using optical coherence tomography angiography. Taiwan J Ophthalmol. 2019;9:118-121.
9. Casalino G, Arrigo A, Romano F, Munk MR, Bandello F, Parodi MB. Acute macular neuroretinopathy: pathogenetic insights from optical coherence tomography angiography. Br J Ophthalmol. 2019;103:410-414.
10. Lee SY, Cheng JL, Gehrs KM, Folk JC, Sohn EH, Russell SR, Guo Z, Abràmoff MD, Han IC. Choroidal features of acute macular neuroretinopathy via optical coherence tomography angiography and correlation with serial multimodal imaging. JAMA Ophthalmol. 2017;135:1177-1183.
11. Dansingani KK, Freund KB. Paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy: Related and distinct entities. Am J Ophthalmol. 2015;160:1-3.
12. Gillies M, Sarks J, Dunlop C, Mitchell P. Traumatic retinopathy resembling acute macular neuroretinopathy. Aust N Z J Ophthalmol. 1997;25:207-210.
13. Nentwich MM, Leys A, Cramer A, Ulbig MW. Traumatic retinopathy presenting as acute macular neuroretinopathy. Br J Ophthalmol. 2013;97:1268-1272.
14. Chinskey ND, Rahimy E, Johnson MW. Acute macular neuroretinopathy following non-ocular trauma: A hypothesis regarding pathophysiologic mechanism. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2015;46:1013-1020.