

Neuropatía óptica isquémica anterior tras prostatectomía radical laparoscópica

Carlos Sánchez Rodríguez¹, Julián Oñate Celdrán¹,
Francisco Miguel González Valverde², Luis Oscar Fontana Compiano¹.

¹Servicio de Urología, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, España.

²Servicio de Cirugía General, Departamento de Cirugía, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, España.

Resumen

Objetivo: Presentar el caso de un paciente que desarrolló una neuropatía óptica isquémica anterior luego de una prostatectomía radical laparoscópica.

Caso clínico: Paciente varón de 61 años sometido a prostatectomía radical laparoscópica que acudió a urgencias con sombra de aparición en hemisferio superior del ojo izquierdo, siendo diagnosticado de neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA).

Conclusión: El aporte arterial de la parte anterior del nervio óptico corresponde a las arterias ciliares posteriores cortas. La NOIA se caracteriza por un infarto de las fibras del nervio óptico anterior a la lámina cribosa. Se han descrito como factores de riesgo asociados a la cirugía la posición en Trendelenburg, la pérdida de sangre, el mayor tiempo operatorio y la hipotensión mantenida durante la intervención.

Palabras clave: Neuropatía óptica isquémica anterior, prostatectomía radical laparoscópica, hipotensión arterial intraoperatoria.

Anterior ischemic optic neuropathy following laparoscopic radical prostatectomy

Abstract

Objective: To present the case of a patient who developed an anterior ischemic optic neuropathy after laparoscopic radical prostatectomy.

Clinical case: We report a 61-year-old male that suffered from unilateral visual loss, without periocular pain, five days after laparoscopic radical prostatectomy, which caused an anterior ischemic optic neuropathy (AION).

Conclusions: The arterial supply for the anterior part of the optic nerve depends of the short posterior ciliary arteries. AION is characterized by optic nerve fiber infarcts that occur proximal to the lamina cribrosa. The appearance of this type of neuropathy must be related to the Trendelenburg position normally used in this kind of surgery, to the arterial hypotension or to the intraoperative hemorrhage. A review of the possible factors involved in the aetiology of AION after laparoscopic surgery is presented.

Key words: Anterior ischemic optic neuropathy, laparoscopic radical prostatectomy, intraoperative arterial hypotension.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 163-165

La neuropatía óptica isquémica se define como un infarto de la parte anterior (NOIA) o, menos frecuentemente, la parte posterior (retrobulbar) del nervio óptico, tras el cual se produce un determinado grado de isquemia con pérdida visual asociada¹. La NOIA se produce con frecuencia en el ámbito de especialidades distintas de la oftalmología en el transcurso de maniobras quirúrgicas o diagnósticas agresivas en las que el paciente se ve comprometido, por lo que el diagnóstico inicial puede ser problemático.

Caso clínico

Varón de 61 años sin antecedentes personales de interés intervenido mediante prostatectomía radical laparoscópica (PRL) sin asistencia de tecnología robótica.

El tiempo operatorio fue de aproximadamente 3 horas, siempre en posición de Trendelenburg. La presión sanguínea al comienzo era de 170/90 mmHg, cayendo hasta 80/50 mmHg durante media hora transcurridos 120 minutos de la intervención. No se produjo una pérdida hemática importante por lo que no fue necesaria transfusión ni gran aporte de suero. En la analítica postoperatoria los valores de hemoglobina eran normales y el paciente fue dado de alta al cuarto día postoperatorio.

Un día después consultó por sombra de aparición en hemisferio superior del ojo izquierdo sin dolor ocular ni otra sintomatología. En el examen neurooftalmológico presentaba una disminución de la agudeza visual del OI, que quedaba reducida a percepción luminosa peri-

Recibido: 02 abril 2011
Aceptado: 22 mayo 2011
Autor responsable:
Carlos Sánchez Rodríguez
Hospital General Universitario
Reina Sofía de Murcia
Intendente Jorge Palacios 1
30003 Murcia, España
charles_mh@hotmail.com
No existe conflicto de
intereses para ninguno de los
autores

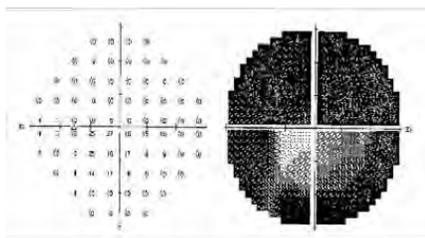


Figura 1. Campimetría del ojo afectado.

férica, observándose edema pálido difuso de disco. MOE normal. Defecto pupilar aferente relativo en OI. En campo visual, defecto altitudinal superior con contracción concéntrica. La campimetría del ojo afectado se muestra en la figura 1. En analítica, PCR, VSG y plaquetas, dentro de la normalidad. La RMN cerebral y de órbitas (fig. 2) fue normal, diagnosticándose NOIA y tratado con bolos de corticoides intravenosos. Posteriormente se pautó corticoides vía oral, con reducción progresiva hasta suspensión. Actualmente, 14 meses después, el paciente está asintomático, con similar agudeza visual en ojo afecto que al diagnóstico, con defecto pupilar aferente relativo, palidez papilar. Campimetría similar a la previa.

Discusión

La NOIA constituye la neuropatía óptica no glaucomatosa más frecuente en pacientes mayores de 50 años, pero raramente se encuentra tras cirugía prostática por enfermedad maligna o benigna¹⁻².

En su etiología se describe una forma arterítica, generalmente por arteritis de células gigantes en ancianos y que se asocia a importante dolor. La forma no arterítica (NOIANA), rara vez asociada a dolor, se debe a aterotrombosis de los pequeños vasos o como consecuencia de hipotensión que afectan la circulación del nervio óptico, que es de tipo limítrofe o, más rara, por una enfermedad carotídea¹.

Existen múltiples factores de riesgo locales y sistémicos —muchos de ellos de difícil comprensión— para la NOIA, pero debemos destacar la hipotensión brusca que no da tiempo a los mecanismos de autorregulación del nervio óptico a compensar, especialmente si el paciente tiene hipotensión previa, anemia, hemorragias bruscas o recurrentes, edema facial grave, fallo renal crónico, cirugía y en general toda situación que se asocie con arteriosclerosis³.

Se han estudiado algunos factores de riesgo asociados con la cirugía como la posición en Trendelenburg, la pérdida de sangre, la hipercoagulabilidad, el mayor tiempo operatorio y la hipotensión mantenida durante la intervención³⁻⁴.

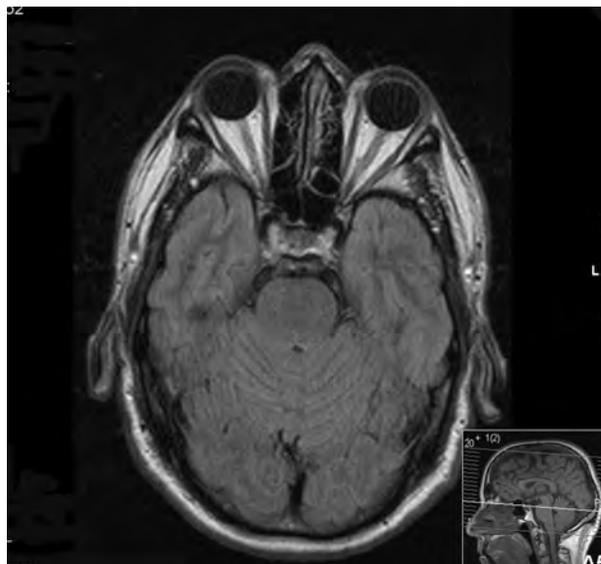


Figura 2. Resonancia magnética con corte axial en la base del cráneo.

La protatectomía radical laparoscópica (PRL) se ha extendido progresivamente como alternativa a la cirugía abierta en el tratamiento del cáncer prostático localizado. Durante el aprendizaje de la técnica se puede alargar el tiempo operatorio acentuando de esa manera los factores de riesgo para que se produzca la neuropatía. Además, se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, aumentando el éstasis venoso y el edema facial. En el caso que presentamos pudieron converger esta posición y el episodio de hipotensión arterial intraoperatoria prolongada. En la literatura encontramos casos aislados de neuropatía isquémica tras intervenciones urológicas, ya sean trasplantes renales, resecciones transuretrales o prostatectomías laparoscópicas o asistidas mediante Da Vinci⁵. Mucho menos frecuente es encontrar casos en los que la neuropatía sea anterior, por eso el interés de nuestro caso.

El cuadro se caracteriza clínicamente por una pérdida súbita —generalmente indolora, con defecto pupilar aferente y edema de papila segmentario— de la visión monocular, aunque se considera generalmente que la etiología es sistémica por lo que la afección puede ser bilateral. El fondo de ojo revela una papila hiperémica con hemorragias peripapilares cuando se afecta la parte anterior del nervio como en nuestro caso, pero es normal si se afecta la parte retrobulbar¹. No se observan cambios retinales como edema o la presencia de una mácula rojo-cereza.

La confirmación diagnóstica se hace en base a la clínica tomando en cuenta los factores de riesgo y el estudio radiológico. Los métodos radiológicos de elección son la ecografía doppler orbitario de alta definición y la angio-resonan-

cia, que muestran una disminución del flujo sanguíneo a nivel de las arterias ciliares posteriores cortas. También se puede recurrir a la angiografía convencional. Los campos visuales pueden presentar todo tipo de defectos, aunque los más frecuentes son los defectos nasales hemianópticos, nasales inferiores y altitudinales relativos⁶.

Nuestra observación señala la relevancia de considerar las posibilidades diagnósticas citadas en un paciente que tras ser sometido a PRL se presenta con pérdida aguda de la visión como principal manifestación clínica. La importancia radica en la necesidad de un diagnóstico precoz y, tal vez, el inicio de tratamiento corticoideo que puede evitar la aparición de un nuevo daño neurológico, si bien no revierte el daño ya establecido. No hay tratamiento específico para esta patología, solamente resolver las condiciones mórbidas asociadas. La probabilidad de afección del ojo contralateral es del 25% en 3 años y parece demostrado que la administración de esteroides y aspirina reducen este porcentaje⁷. También es de suma importancia el control de los factores de riesgo y desencadenantes, evitar los fármacos hipotensores en administración nocturna y dejar de fumar⁷. A pesar de no haber encontrado estudios controlados que avalen la utilidad de la anticoagulación, el riesgo de embolias arterio-arteriales podría hacer recomendable su uso.

Referencias

1. Mathews M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005; 16: 341-5.
2. Sadaba LM, Garcia-Layana A, Maldonado MJ. Bilateral ischemic optic neuropathy after transurethral prostatic resection: a case report. *BMC Ophthalmol* 2006; 6: 32.
3. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 15-26.
4. Griño Palau MC, Milla Griño E, Fontenla García JR. Neuropatía óptico-isquémica tras cirugía de la columna lumbar. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1998; 73: 42-4.
5. Phong SV, Koh LK. Anaesthesia for robotic-assisted radical prostatectomy: considerations for laparoscopy in the Trendelenburg position. *Anaesth Intensive Care* 2007; 35: 281-5.
6. Hayreh SS. Visual field abnormalities in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 1554-62.
7. Arnold AC, Levin LA. Treatment of ischemic optic neuropathy. *Semin Ophthalmol* 2002; 17: 39-46.