


**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA**  
**“San Vicente Mártir”**



**NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR BILATERAL  
TRAS COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA.  
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO DE UN CASO**

**TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
“GRADO EN MEDICINA”**

**Presentado por:**

**D<sup>a</sup>. BÁRBARA QUINTANILLA FRANCO**

**Tutor:**

**Dr. JUAN MARÍN MONTIEL**

**Valencia, a 10 de mayo de 2023**



## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi tutor, el Dr. Marín, por su compromiso y dedicación infinita. Gracias por guiarme y confiar en mi trabajo, espero haber estado a la altura.*

*A la Universidad Católica de Valencia, por permitirme cumplir mi sueño, ser médico.*

*A mi familia. Especialmente a mis padres, pues sin ellos hoy no estaría aquí. Gracias por haber apostado siempre por mí y apoyarme en todas mis decisiones. Por enseñarme que con constancia y sacrificio puedo conseguir todo lo que me proponga. Gracias por brindarme la oportunidad de alcanzar mis sueños y por acompañarme en cada paso que doy. Soy todo lo que soy gracias a vosotros.  
Abuelos, lo hemos conseguido.*

*A mis amigas, por los buenos ratos. Me llevo un pedacito de cada una de vosotras.*

*Y, en especial, a Toño, mi talón de Aquiles en cuerpo ajeno. Gracias por estar siempre a mi lado y disfrutar de este camino juntos.*



## ÍNDICE

<b>1</b>	<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
1.1	Resumen .....	1
1.2	Abstract .....	2
<b>2</b>	<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>3</b>
2.1	Definición.....	3
2.2	Epidemiología.....	6
2.3	Etiología .....	7
2.4	Patogenia .....	9
2.5	Clínica .....	12
2.6	Diagnóstico .....	14
2.7	Diagnóstico diferencial .....	15
2.8	Tratamiento.....	15
2.9	Pronóstico .....	17
2.10	Prevención .....	17
<b>3</b>	<b>JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO .....</b>	<b>21</b>
<b>4</b>	<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>22</b>
<b>5</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>23</b>
<b>6</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>24</b>
6.1	Diseño y estrategia de búsqueda.....	24
6.2	Criterios de selección de artículos .....	26
6.2.1	<i>Criterios de inclusión.....</i>	<i>26</i>
6.2.2	<i>Criterios de exclusión .....</i>	<i>26</i>
6.3	Extracción de datos y análisis de la información.....	26
6.4	Procedimiento de selección .....	27
<b>7</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>30</b>
7.1	Caso clínico.....	30
7.2	Resultados de la revisión bibliográfica .....	42
<b>8</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>46</b>
<b>9</b>	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>52</b>
<b>10</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>53</b>
<b>11</b>	<b>ANEXO.....</b>	<b>59</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Representación esquemática de la irrigación sanguínea del nervio óptico .....	4
<b>Figura 2.</b> Representación gráfica de los diferentes tipos de NOI.....	5
<b>Figura 3.</b> Representación gráfica de la patogenia de la NOIP perioperatoria. ....	12
<b>Figura 4.</b> Diagrama de flujo sobre el procedimiento de selección de las publicaciones. ...	29
<b>Figura 5.</b> Campo visual tras la segunda cirugía.....	32
<b>Figura 6.</b> Retinografía de OD. ....	32
<b>Figura 7.</b> Retinografía de OI.....	33
<b>Figura 8.</b> Detalle de las papilas ópticas en el momento del diagnóstico de NOIP. ....	33
<b>Figura 9.</b> OCT con imagen tridimensional de la papila óptica en el momento del diagnóstico de la NOIP.....	34
<b>Figura 10.</b> OCT peripapilar de OD en el momento del diagnóstico.....	34
<b>Figura 11.</b> OCT peripapilar de OI en el momento del diagnóstico. ....	35
<b>Figura 12.</b> Potenciales evocados visuales.....	35
<b>Figura 13.</b> Resonancia magnética. Imagen de RMN axial en T2. ....	36
<b>Figura 14.</b> Papila óptica de OD a los dos meses del diagnóstico. ....	37
<b>Figura 15.</b> Papila óptica de OI a los dos meses del diagnóstico.....	38
<b>Figura 16.</b> OCT de CFNR peripapilares del OD a los dos meses de evolución.....	38
<b>Figura 17.</b> OCT de CFNR peripapilares del OI a los dos meses de evolución. ....	39
<b>Figura 18.</b> Campo visual a los dos meses de evolución. ....	39
<b>Figura 19.</b> OCT de seguimiento de CFNR de OD.....	40
<b>Figura 20.</b> OCT de seguimiento de CFNR de OI. ....	41
<b>Figura 21.</b> Campo visual a los nueve meses de evolución. ....	42



## ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- **ASA:** Sociedad Americana de Anestesiólogos
- **AV:** Agudeza Visual
- **CD:** Cuenta Dedos
- **CFNR:** Capa de Fibras Nerviosas Retinianas
- **Col. Br.:** Ramas Colaterales
- **CRA:** Arteria Central de la Retina
- **CRV:** Vena Central de la Retina
- **CV:** Campo Visual
- **CZ:** Círculo de Zinn y Haller
- **DeCS:** Descriptores en Ciencias de la Salud
- **DO:** Disco Óptico
- **DPAR:** Defecto Pupilar Aferente Relativo
- **ERG:** Electrorretinograma
- **FC:** Frecuencia Cardíaca
- **FO:** Fondo de Ojo
- **IAM:** Infarto Agudo de Miocardio
- **ICA:** Arteria Carótida Interna
- **LC:** Lámina Cribosa
- **LCR:** Líquido Cefalorraquídeo
- **LPCA:** Arteria Ciliar Lateral Posterior
- **MEO:** Músculos Extraoculares
- **MeSH:** Medical Subject Headings
- **MPCA:** Arteria Ciliar Posterior Medial
- **ms:** milisegundos
- **mV:** milivoltios
- **NIS:** The National (Nationwide) Inpatient Sample
- **NOI:** Neuropatía Óptica Isquémica
- **NOIA:** Neuropatía Óptica Isquémica Anterior
- **NOIAA:** Neuropatía Óptica Isquémica Anterior Arterítica
- **NOIANA:** Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica



- **NOIP-A:** Neuropatía Óptica Isquémica Posterior Arterítica
- **NOIP-NA:** Neuropatía Óptica Isquémica Posterior No Arterítica
- **NOIP:** Neuropatía Óptica Isquémica Posterior
- **OA:** Arteria Oftálmica
- **OCT:** Tomografía de Coherencia Óptica
- **OD:** Ojo Derecho
- **OI:** Ojo Izquierdo
- **ON:** Nervio Óptico
- **OU:** Ambos Ojos
- **PA:** Presión Arterial
- **PCA:** Arteria Ciliar Posterior
- **PEV:** Potenciales Evocados Visuales
- **PIO:** Presión Intraocular
- **PNL:** No Percepción de Luz
- **PR:** Región Prelaminar
- **PVO:** Presión Venosa Orbitaria
- **RA:** Arteriola Retiniana
- **RMN:** Resonancia Magnética Nuclear
- **SCI:** Science Citation Index
- **TC:** Tomografía Computarizada
- **Tto:** Tratamiento
- **U:** Unidades
- **VSG:** Velocidad de Sedimentación Globular
- **WOS:** Web of Science

# 1 RESUMEN

## 1.1 Resumen

**Fundamento y objetivos.** El objetivo principal de este trabajo es analizar un caso clínico de Neuropatía Óptica Isquémica Posterior (NOIP) bilateral, como complicación postquirúrgica de una colecistectomía laparoscópica, y compararlo con otros casos similares ya descritos. Los objetivos secundarios son realizar una revisión bibliográfica sobre la neuropatía óptica isquémica tras una crisis de hipotensión arterial profunda, estudiando el impacto de la isquemia en el nervio óptico, y actualizar la información disponible sobre esta patología.

**Material y método.** El trabajo se centra en un caso clínico de un paciente diagnosticado de NOIP en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. La búsqueda de literatura previa se realizó a través de las bases de datos de Medline (PubMed), Web of Science (WOS), Science Citation Index (SCI) y Elsevier hasta marzo de 2023.

**Resultados.** La NOIP tras una colecistectomía laparoscópica es excepcional. La hipotensión arterial profunda y la anemia intraoperatoria son los mecanismos más probables que explican la aparición de esta complicación en nuestro caso. A pesar del tratamiento temprano con fluidoterapia para la hipotensión, concentrado de hematíes y corticoides sistémicos, no se observó mejoría en la agudeza visual, quedando ésta en situación de ceguera legal.

**Conclusiones.** La NOIP perioperatoria es una complicación infrecuente pero potencialmente grave que puede dar lugar a importantes secuelas visuales tras diversos procedimientos quirúrgicos, por lo que resulta crucial su prevención.

**Palabras clave.** *Neuropatía óptica isquémica posterior; perioperatoria; hipotensión; hemorragia; colecistectomía.*

## 1.2 Abstract

**Background and objectives.** The main objective of this work is to analyse a clinical case of bilateral Posterior Optic Ischaemic Optic Neuropathy (PION), as a complication following laparoscopic cholecystectomy, and to compare it with other similar cases already described. Secondary objectives are to review the literature on ischaemic optic neuropathy after a profound arterial hypotension crisis, studying the impact of ischaemia on the optic nerve, and to update the information available on this pathology.

**Material and method.** The study focuses on a clinical case of a patient diagnosed with NOIP in the Ophthalmology Department of the Hospital Arnau de Vilanova in Valencia. The previous literature search was carried out using the Medline (PubMed), Web of Science (WOS), Science Citation Index (SCI) and Elsevier databases until March 2023.

**Results.** PION after laparoscopic cholecystectomy is exceptional. Profound arterial hypotension and intraoperative anaemia are the most likely mechanisms explaining the occurrence of this complication in our case. Despite early treatment with fluid therapy for hypotension, packed red blood cells and systemic corticosteroids, no improvement in visual acuity was observed and the patient remained legally blind.

**Conclusions.** Perioperative PION is a rare but potentially serious complication that can lead to significant visual sequelae after various surgical procedures, so its prevention is crucial.

**Keywords.** *Posterior ischaemic optic neuropathy; perioperative; hypotension; haemorrhage; cholecystectomy.*

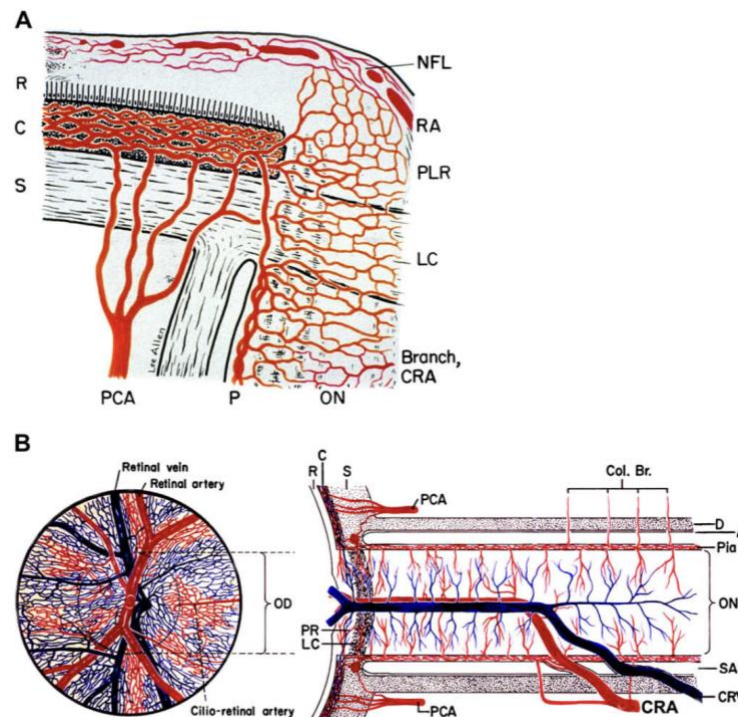
## 2 INTRODUCCIÓN

### 2.1 Definición

La neuropatía óptica isquémica consiste en el infarto del nervio óptico localizado en cualquiera de sus partes, desde el quiasma hasta la cabeza del nervio óptico<sup>1</sup>. En rasgos generales, se caracteriza por la pérdida unilateral repentina e indolora de la visión y/o del campo visual<sup>2</sup>.

La neuropatía óptica isquémica es una de las principales causas de ceguera o deterioro grave de la visión, especialmente en la población de mediana edad y edad avanzada<sup>3</sup>.

En función de la localización de las lesiones con respecto a la anatomía vascular del nervio óptico, la patogenia, y el cuadro clínico, la neuropatía óptica isquémica se clasifica en dos tipos: anterior y posterior. La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), afecta a la cabeza del nervio óptico, irrigada casi en su totalidad por la circulación de la arteria ciliar posterior (PCA)<sup>4,5</sup>. La NOIA se caracteriza, clínicamente, por pérdida súbita de visión y edema isquémico del disco óptico que progresará a atrofia óptica en pocos meses<sup>6</sup>. Sin embargo, en la neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) se ve comprometida la perfusión del segmento retrobulbar del nervio óptico (**figura 1**). Este segmento retrobulbar no tiene una única arteria definida en su perfusión<sup>7,4</sup>. En la NOIP, durante las etapas iniciales y a pesar de la evidente pérdida visual, el disco óptico permanece normal y la atrofia óptica se desarrollará más tarde<sup>6</sup>.



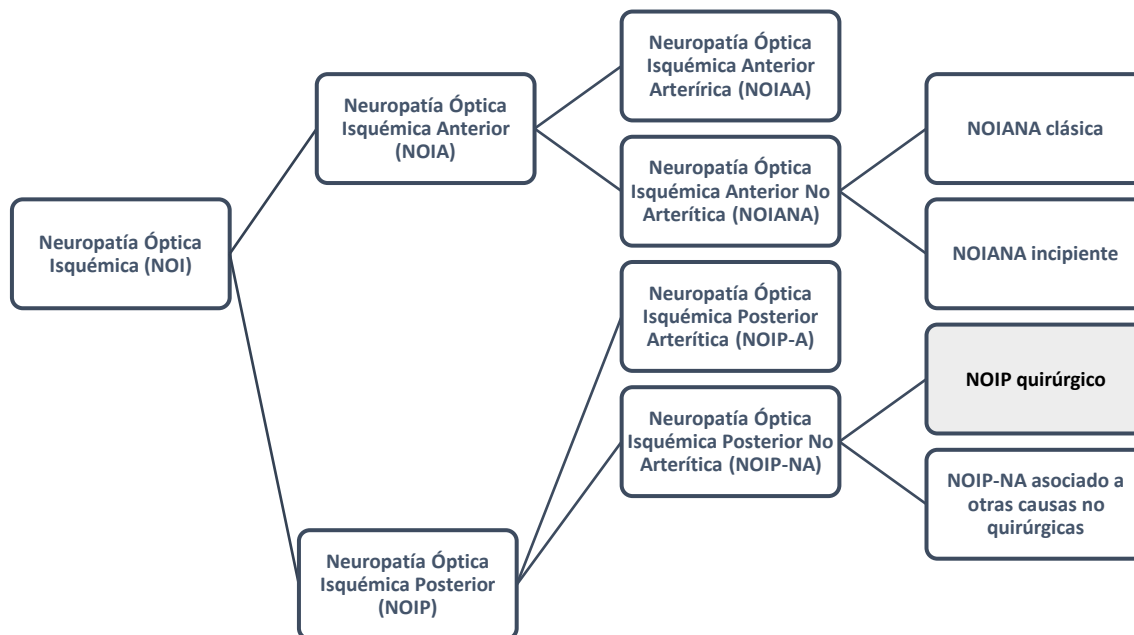
**Figura 1.** Representación esquemática de la irrigación sanguínea de: (A) la cabeza del nervio óptico y (B) el nervio óptico. **Abreviaturas:** A: aracnoides; Ant. Sup. Hyp. Art.: arteria hipofisaria anterior superior; C: coroides; CAR y CRA: arteria central de la retina; Col. Br.: ramas colaterales; CRV: vena central de la retina; CZ: círculo de Zinn y Haller; D: duramadre; ICA: arteria carótida interna; LC: lámina cribosa; LPCA: arteria ciliar lateral posterior; Med. Mus.: arteria muscular medial; MPCA: arteria ciliar posterior medial; NFL: capa superficial de fibras nerviosas del disco; OA: arteria oftálmica; OD: disco óptico; ON: nervio óptico; P: pia; PCA: arteria ciliar posterior; PR y PLR: región prelaminar; R: retina; RA: arteriola retiniana; Rec. Br. CZ: ramas piales recurrentes de la coroides peripapilar/CZ; S: esclerótica; SAS: espacio subaracnoideo. Fuente: Hayreh SS<sup>8</sup>

Cabe destacar que tanto la NOIA como la NOIP tienen subtipos diferentes en relación con sus características clínicas y etiológicas. Así, la NOIA comprende, a su vez, una forma arterítica (NOIAA), en relación con la arteritis de células gigantes, y una forma no arterítica (NOIANA) en relación con otras causas. Al mismo tiempo, la NOIANA se puede clasificar en NOIANA clásica y NOIANA incipiente<sup>8,9</sup>.

Por otro lado, la NOIP se divide en arterítica (NOIP-A), a causa de arteritis de células gigantes, y no arterítica (NOIP-NA), debido a otras causas incluidas las quirúrgicas que surgen en el contexto de una complicación de distintas técnicas quirúrgicas<sup>10</sup>. Para esta última entidad también se ha utilizado el término “postoperatoria” o “perioperatoria” aunque

en este trabajo nos referiremos a ella como “NOIP quirúrgica” porque es más amplio e inclusivo<sup>11</sup>.

Por lo tanto, basándonos en la clasificación descrita por Hayreh en 1978<sup>6</sup>, la neuropatía óptica isquémica cuenta con seis tipos de entidades clínicas distintas en función de las causas subyacentes, las características clínicas, la patogénesis y la localización anatómica de la lesión del nervio óptico<sup>8</sup>.



**Figura 2.** Representación gráfica de los diferentes tipos de NOI. Fuente: elaboración propia basada en la clasificación de Hayreh.

La NOIANA es, con mucho, la más común de todas las neuropatías ópticas isquémicas, y constituye una de las enfermedades más prevalentes e incapacitantes visualmente en personas mayores de 50 años de edad. La NOIAA, aunque menos común que la anterior, tiene la importancia de considerarse una verdadera emergencia oftalmológica, por lo que necesita un diagnóstico y tratamiento precoz, con dosis altas de corticoides, con el fin de impedir la afectación simultánea del segundo ojo en el mismo episodio<sup>8</sup>.

La NOIP quirúrgica, es una causa excepcional de neuropatía óptica isquémica que produce pérdida visual perioperatoria<sup>12</sup>, la cual se describe como súbita, profunda y no dolorosa, que habitualmente se observa en el contexto de una cirugía prolongada donde se ha producido hipotensiones arteriales profundas asociadas o no a hemorragia interna<sup>13</sup>. El diagnóstico de la NOIP quirúrgica es de exclusión, debido a la completa ausencia de signos clínicos en el momento de producirse la pérdida de visión, descrito por Hareyh en 1981<sup>2</sup>.

## 2.2 Epidemiología

La forma de presentación más frecuente de la neuropatía óptica isquémica es la forma anterior. La incidencia de NOIANA se sitúa entre 2,3 y 10,3 por 10.000 habitantes al año<sup>14</sup>. Por otro lado, la incidencia de NOIAA, en relación con la arteritis de células gigantes varía geográficamente, encontrando de 12 a 17 casos por cada 100.000 habitantes mayores de 50 años<sup>15</sup>.

La forma posterior de neuropatía óptica isquémica es mucho más infrecuente que las formas anteriores. Esta diferencia en la incidencia puede explicarse en base al distinto origen del suministro de sangre en la parte anterior o cabeza del nervio óptico en comparación con su parte posterior. La cabeza del nervio óptico está irrigada por la circulación del sistema arterial de la arteria ciliar posterior, que es un sistema arterial final; mientras que, la parte posterior del nervio óptico, se ve irrigada por el plexo vascular pial que no es un sistema arterial final ya que tiene diversas ramas colaterales y anastomosis. Además, el suministro de sangre en la cabeza del nervio óptico depende de la presión intraocular, que es más elevada que la presión orbital. Consiguientemente, la combinación de varios factores anatómicos y vasculares hace que la cabeza del nervio óptico sea más vulnerable a la isquemia que el resto del nervio óptico<sup>16</sup>.

Particularmente, y ya centrándonos en la NOIP quirúrgica, encontramos estudios que muestran que su tasa de incidencia ha disminuido<sup>17</sup>. Las razones son inciertas, pero las explicaciones pueden incluir una mayor utilización de la cirugía de columna vertebral mínimamente invasiva y la estadificación quirúrgica, además de cambios en la práctica de

la anestesia, como una menor administración de líquidos o niveles más altos de presión arterial<sup>17,18</sup>.

En una revisión de 60,965 pacientes consecutivos que se sometieron a anestesia general para cirugía no oftálmica, Roth et al. no encontraron pacientes con NOIP. Por otro lado, Stevens et al. examinaron 3,450 cirugías de columna durante un período de 9 años y encontraron tres pacientes (0.087%) con pérdida visual perioperatoria de NOIP. En una serie de 27,915 pacientes sometidos a cirugía de derivación cardiopulmonar, Nuttall et al. encontraron cinco pacientes (0.018%) con NOIP. Además, Sweeney et al. revisaron 7,685 pacientes sometidos a injerto de derivación de arteria coronaria y no encontraron casos de NOIP. Balm et al. informaron que de 1,200 disecciones de cuello, solo un paciente (0.08%) experimentó pérdida visual por NOIP. Maran et al. también señalaron que en una revisión de 394 disecciones radicales de cuello realizadas durante un período de 17 años, no hubo pacientes con pérdida visual por NOIP<sup>19</sup>.

Por lo tanto, podemos afirmar que la NOIP es una complicación poco común pero devastadora de ciertas cirugías<sup>10</sup>.

### **2.3 Etiología**

Los estudios retrospectivos, las encuestas y los informes de casos son la base de la mayor parte del conocimiento sobre la NOIP quirúrgica o perioperatoria. Encontramos estudios de cohortes y casos y controles que nos permiten identificar los factores de riesgo implicados en su aparición<sup>17,20</sup>.

La etiología de NOIP quirúrgica es multifactorial. En general, la anemia, la hipotensión arterial severa y prolongada debido a las características del propio acto quirúrgico, a la pérdida de sangre masiva, a la hemodilución provocada por el tratamiento agresivo con fluidoterapia, al edema orbitario o periorbitario y la compresión orbitaria directa por la posición prona necesaria para ciertas cirugías<sup>10</sup>. Además de estos factores de riesgo identificados para la aparición de NOIP, es posible que se involucren otros<sup>21</sup>, como los que tienen relación con la susceptibilidad específica del paciente. Entre estos, cabe

destacar el sexo masculino, la obesidad y las enfermedades sistémicas que pueden interrumpir la autorregulación normal de la circulación sistémica<sup>10</sup>, como la diabetes, la hipertensión arterial y la aterosclerosis<sup>3</sup>, que pueden interrumpir la autorregulación normal de la circulación sistémica, aumentando la resistencia y disminuyendo el flujo sanguíneo compensatorio. Encontramos otras causas por las que se puede modificar la autorregulación fisiológica, como son la inducción del vasoespasma o la vasoconstricción endógena o farmacológica. Otras condiciones de riesgo extrapoladas de NOIANA, como la apnea obstructiva del sueño y el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa-5 o la amiodarona, han sido planteados como factores de riesgo para este tipo de NOIP. Además, encontramos estudios que demuestran la asociación de NOIP con otras condiciones, tales como la estenosis de la arteria carótida, el accidente cerebrovascular, la retinopatía diabética, la retinopatía hipertensiva, la degeneración macular, el glaucoma y las cataratas. Curiosamente, estos resultados sugieren que las enfermedades degenerativas oculares concurrentes pueden estar asociadas con NOIP quirúrgica, probablemente como un marcador del envejecimiento biológico<sup>10</sup>.

Los casos desencadenantes de pérdida visual descritos con más frecuencia son tras cirugías de columna vertebral y espinales, otras cirugías ortopédicas como injerto venoso en las extremidades<sup>22</sup>, cirugías de bypass cardiopulmonar y disección radical del cuello. Se ha informado que es un evento raro después de cirugías de senos paranasales oculares<sup>10</sup>, aunque estas, posiblemente evidencien una fisiopatología diferente. Si nos fijamos en el registro de pérdida visual postoperatoria de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), la cirugía de la columna vertebral comprende el 72% de los pacientes, siendo el procedimiento asociado con más frecuencia, de los cuales el 60% correspondían a NOIP. En otra revisión de 83 casos publicados de NOIP quirúrgica, Buono y Foroozan destacaron que la cirugía espinal representó el 54% de casos, seguida de la disección radical del cuello del 13 %, pero sin olvidarse de la cirugía cardíaca<sup>23</sup>. Otro estudio realizado por The National (Nationwide) Inpatient Sample (NIS) recalcó que la prevalencia de NOI era de 1,02/10.000 después de los procedimientos espinales y de 1,43/10.000 después de los cardíacos y destacaron que mientras que NOIP se ve más comúnmente después de la cirugía de la columna vertebral, NOIA es más frecuente después de la cardíaca<sup>10</sup>.

El mal pronóstico de esta entidad ha generado un gran interés en la estratificación del riesgo y en la prevención. No obstante, hasta la fecha, no se ha informado sobre ningún modelo de predicción de riesgos o estratificación<sup>23</sup>.

## 2.4 Patogenia

### NOIP ARTERÍTICA

En la literatura más antigua, se conocía como “neuritis óptica retrobulbar”, ya que principalmente se debe a la arteritis de células gigantes. En la actualidad encontramos una serie de casos con este tipo de NOIP y en los cuales, la arteria más común comprometida es la PCA, lo que produce NOIA arterial. No obstante, la GCA también puede involucrar otras arterias orbitales que suministran la parte posterior del nervio óptico<sup>24</sup>.

En la NOIP arterial están implicadas varias ramas colaterales que suministran la parte posterior del nervio óptico y podemos afirmar que es mucho menos frecuente que NOIA arterial<sup>24-26</sup>.

### NOIP NO ARTERÍTICA

En los pacientes con NOIP-NA, en comparación con la población general, hay una prevalencia significativamente mayor de enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus e hipotensión arterial nocturna<sup>27</sup>. Aunque menos frecuentes, existen informes de NOIP asociados con poliarteritis nodosa, migraña<sup>11</sup> y lupus eritematoso sistémico<sup>23,26,28</sup>.

Con todo esto, podemos apuntar que tanto la patogénesis de NOIP no arterítica, como la NOIA no arterítica<sup>29</sup>, es de naturaleza multifactorial, con la suma de una variedad de enfermedades sistémicas y otros factores de riesgo que predisponen al desarrollo de NOIP; además de la defectuosa autorregulación del nervio óptico, que del mismo modo puede estar implicada<sup>9</sup>.

En esta revisión bibliográfica, vamos a centrarnos principalmente en la patogénesis de la NOIP quirúrgica.

## NOIP QUIRÚRGICA

Se ha informado en la literatura un gran número de casos de NOIP quirúrgica, principalmente asociados con procedimientos quirúrgicos sistémicos prolongados, destacando los espinales y ortopédicos.

La patogénesis de la NOIP quirúrgica es multifactorial<sup>9</sup>. Entre los factores más trascendentes implicados encontramos: 1) la hipotensión arterial grave y prolongada, ya sea por procedimientos anestésicos prolongados, asociado al trauma quirúrgico o a la pérdida masiva de sangre intraoperatoria. 2) La hemodilución tras la administración de una gran cantidad de líquidos intravenosos para compensar esa pérdida, 3) el edema orbitario y periorbitario, y 4) la anemia.

El total de oxígeno proporcionado al nervio óptico es un producto de la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre y la cantidad de flujo sanguíneo al nervio óptico. La primera puede verse afectada por la anemia, la pérdida de sangre intraoperatoria y la hemodilución. Una reducción de la presión de perfusión resultaría de la hipotensión arterial o del aumento de la presión venosa debido a la posición prolongada de cabeza hacia abajo en pronación, los cuales comprometerían el flujo sanguíneo a los tejidos del nervio óptico<sup>30,9</sup>.

Cheng *et al*<sup>31</sup> en su investigación encontraron que la disposición prona aumenta la PIO, posiblemente debido al aumento de la presión venosa orbital. Durante la cirugía espinal, con frecuencia se utiliza la posición de Trendelenburg, lo que puede favorecer aún más al aumento de la presión venosa orbital y el edema. Todo ello aumentaría el riesgo de hipoxia en el nervio óptico<sup>32</sup>.

Algunos cirujanos ortopédicos producen deliberadamente hipotensión arterial durante la cirugía para reducir el sangrado. No obstante, durante la cirugía, algunos anestesiólogos administran agentes vasopresores para aumentar la presión arterial en pacientes con hipotensión arterial. Esto puede ser muy peligroso, ya que estos aumentan la presión arterial al causar vasoconstricción de las arteriolas terminales, lo que da lugar a una marcada reducción del flujo sanguíneo al nervio óptico e isquemia. Además, estos fármacos también pueden causar vasoconstricción en el nervio óptico, lo que lo hace más susceptible al daño isquémico<sup>33</sup>.



El hematocrito es un buen indicador de la cantidad de oxígeno en la sangre en el contexto de una adecuada saturación de oxígeno. Por otra parte, sabemos que la presión de perfusión en el nervio óptico es la diferencia entre la presión arterial y la presión de perfusión tisular. Consiguientemente, el riesgo de NOIP está inversamente relacionado con el hematocrito  $\times$  (presión arterial-presión de perfusión de tejidos). Esta fórmula puede ser útil en la estratificación de riesgos para algunas cirugías (**figura 3**)<sup>10,19</sup>.

Por lo tanto, NOIP se desarrolla debido a la disminución del flujo sanguíneo en la parte posterior del nervio óptico, que puede ser ocasionada por una mezcla de los siguientes factores:

- La hipotensión arterial marcada y prolongada se percibe con alta frecuencia en estos pacientes durante la cirugía.
- Aumento de la presión venosa y la presión tisular en los tejidos orbitales y el nervio óptico orbital causado por: edema orbital marcado, un engrandecimiento de la presión intraorbital y el aumento de la presión venosa orbital. Igualmente, la posición de Trendelenburg puede favorecer este mecanismo. En la disección radical del cuello, la ligadura de las venas yugulares puede inducir una mayor presión venosa orbital.
- En algunos casos, una presión orbital elevada puede comprimir directamente el plexo pial capilar del nervio óptico<sup>10</sup>.





de NOIP, el disco óptico a menudo parece normal, y a las 6-8 semanas desarrolla palidez, la cual suele ser más marcada en la parte temporal<sup>9</sup>.

La ausencia de edema del disco óptico es una característica clave que distingue a NOIP de NOIA. A pesar de la mala agudeza visual, es probable que la angiografía con fluoresceína, el electroretinograma y la neuroimagen de rutina sean normales. Puede haber otros problemas postoperatorios, lo que resulta en un retraso en el diagnóstico<sup>10</sup>.

La resonancia magnética generalmente se obtiene en pacientes con pérdida visual perioperatoria para descartar la patología intracraneal, y se debe conseguir una resonancia magnética orbital para examinar los nervios ópticos. En la mayoría de los casos, hay nervios ópticos retro-bulbares normales, aunque existen informes de agrandamiento de nervios por edema y realce perineural. Las imágenes ponderadas por difusión pueden mejorar la sensibilidad diagnóstica<sup>13</sup>. Los potenciales evocados visuales (PEV) son anormales<sup>37</sup>.

Por lo tanto, una combinación de los siguientes hallazgos es muy sugestiva de neuropatía óptica isquémica posterior:

- Déficit agudo del deterioro visual, con o sin detrimento de la agudeza visual central.
- Defectos del campo visual relacionados con el nervio óptico en el ojo implicado. La visión del color a menudo está disminuida o ausente.
- Presencia de un defecto pupilar aferente ipsilateral (DPAR) con pupilas lentas o no reactivas con simetría bilateral.
- Disco óptico y fondo inicialmente no patológicos en oftalmoscopia y angiografía de fondo de fluoresceína. Esto lo diferencia de NOIA, donde el edema del disco óptico es un requisito para el diagnóstico.
- Exclusión de otras causas fácilmente identificables de déficit visual, así como ninguna otra anomalía ocular, orbital o neurológica que revele la pérdida visual.
- Exclusión de otras causas de neuropatía óptica retrobulbar como compresión, desmielinización, vasculitis o inflamación.
- Respuesta evocada visualmente anormal y electroretinograma normal (ERG).
- Desarrollo de la atrofia o palidez del disco óptico, habitualmente en un plazo de 6-8 semana<sup>9</sup>.



El cuadro clínico inicial de la NOIP es muy alarmante y dramático para los pacientes y sus familiares, cirujanos y anestesiólogos ya que la persona despierta de la anestesia con ceguera completa. Aunque es infrecuente, esta afección se ha convertido en un significativo problema médico-legal, lo que merece atención en la comunidad médica en general<sup>10</sup>.

## 2.6 Diagnóstico

La neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) es una afección infrecuente y su diagnóstico se basa en un diagnóstico de exclusión descrito por Hayreh en 1981<sup>2</sup>. Se deben descartar las lesiones maculares y retinianas, NOIA no arterítica, neuritis óptica retrobulbar, neuropatía óptica compresiva, el papel etiológico del agente tóxico, la compresión y la inflamación del nervio óptico, además de cualquier otra condición del disco óptico o del nervio que pueda explicar la pérdida visual.

El diagnóstico de NOIP quirúrgica, es comparativamente sencillo. Estos pacientes manifiestan una pérdida visual catastrófica tan pronto como están lo suficientemente alertas después de un procedimiento quirúrgico importante y tienen los hallazgos clínicos que he relatado anteriormente. Esto, combinado con las implicaciones a nivel médico-legal, puede dar lugar a una impresión errónea de que NOIP quirúrgica es más común que otros tipos de NOIP<sup>21</sup>.

En la actualidad, además de la historia clínica y los datos clínicos, el diagnóstico de la NOIP podría confirmarse con la ayuda del potencial evocado visual y la resonancia magnética, después de haber excluido otras causas de una neuropatía óptica retrobulbar<sup>2</sup>.

Respecto a las pruebas de diagnóstico por imágenes, como la resonancia magnética y la tomografía computarizada, no suelen mostrar ninguna anomalía en los nervios ópticos, el quiasma o las vías ópticas en pacientes con neuropatía óptica isquémica posterior. Sin embargo, las pruebas electrofisiológicas del sistema visual aferente pueden mostrar una respuesta evocada visualmente anormal, con una disminución en la amplitud o una detección completamente nula. En contraste, el electroretinograma suele ser normal. A veces, después de la operación, se puede observar un aumento en la velocidad de sedimentación globular

(VSG), lo que puede generar la sospecha de arteritis de células gigantes. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la VSG también puede elevarse después de otros procedimientos quirúrgicos mayores y, por lo tanto, no debe utilizarse como el único criterio para diagnosticar arteritis de células gigantes en pacientes con neuropatía óptica isquémica posterior perioperatoria sin otros signos o síntomas clínicos asociados<sup>23</sup>.

## 2.7 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) incluye otras causas de pérdida de visión, como el glaucoma, la retinopatía diabética, la neuritis óptica, la degeneración macular y la enfermedad vascular retiniana. También se debe considerar la posibilidad de una neuropatía óptica tóxica o inflamatoria. Para diferenciar la NOIP de estas otras afecciones, se pueden realizar pruebas como imágenes de la retina, estudios electrofisiológicos y análisis de la función visual. La NOIP también debe distinguirse de la neuropatía óptica isquémica anterior, cuyas diferencias han sido redactadas anteriormente. Además, es importante descartar la presencia de otras patologías oculares o sistémicas que puedan estar contribuyendo a la pérdida de visión<sup>38</sup>.

## 2.8 Tratamiento

A pesar de que los corticoides sistémicos han demostrado ser efectivos en el tratamiento de algunos tipos de neuropatía óptica isquémica (NOIP), como la arterítica y la no arterítica, su uso en la NOIP quirúrgica no resulta efectivo debido a las diferentes causas subyacentes de la afección. A diferencia de la NOIP arterítica y no arterítica, donde la inflamación y los factores de riesgo vasculares, respectivamente, juegan un papel importante en la patogénesis de la afección, en la NOIP quirúrgica el tratamiento con corticoides sistémicos no es efectivo debido a que no está relacionado con un proceso inflamatorio como en la NOIP arterítica, ni con factores de riesgo vasculares como la aterosclerosis o la hipotensión arterial nocturna, como en la NOIP no arterítica. En algunos casos, se puede considerar el uso de terapias complementarias, como la oxigenoterapia hiperbárica o la



terapia con células madre, aunque la eficacia de estas terapias no ha sido completamente establecida<sup>23</sup>.

Por lo tanto, si nos centramos en NOIP quirúrgica podemos destacar que, básicamente, el manejo equivale a medidas profilácticas para evitar su desarrollo, puesto que una vez que se ocasiona la pérdida visual, esta suele ser bilateral, grave e irreversible. No existe ningún tratamiento eficaz para recuperar o mejorar la pérdida de visión, pero sí que debemos tener en cuenta las medidas profilácticas durante los procedimientos quirúrgicos de riesgo. Estas medidas profilácticas incluyen evitar la hipotensión arterial, evitar el reemplazo violento de líquidos y la hemodilución, controlar la presión sobre el globo ocular y la órbita, y la posición dependiente de la cabeza, de la misma manera que acortar todo lo posible la duración de la cirugía<sup>9</sup>.

Con todo esto, podemos decir que el tratamiento de la NOIP quirúrgica es incierto y depende en gran medida de la inversión inmediata de las alteraciones hemodinámicas<sup>10</sup>. El aumento de la presión de perfusión ocular farmacológica o el aumento de la hemoglobina a través de la transfusión puede ser apropiado cuando NOIP está presente con hipotensión y/o anemia. Ambas intervenciones, así como el oxígeno hiperbárico, se han asociado con una mejor visión en los informes de casos<sup>39,40</sup>. El edema puede ser reducido mediante el uso de diuréticos, mientras que la hinchazón axonal puede ser disminuida por medio de corticosteroides. No obstante, el empleo de estos fármacos puede aumentar el riesgo de infección de la herida. Ninguno de los dos se usa ampliamente y no tiene ningún beneficio probado. El uso de agentes neuroprotectores o fármacos que reducen la presión intraocular con el objetivo de aumentar el suministro de sangre al nervio óptico se considera valioso en teoría, pero hasta la fecha no se ha demostrado que resulte en una mejora de la visión<sup>41</sup>.

Por consiguiente, es elemental identificar a los pacientes en riesgo y, en consecuencia, considerarlos en la decisión de realizar la cirugía y tomar medidas profilácticas para evitar su aparición. Es crucial optimizar los niveles de hemoglobina, el estado hemodinámico y la oxigenación tisular<sup>10</sup>.

## 2.9 Pronóstico

El pronóstico varía según el tipo de NOIP. Como ya hemos comentado antes, los ojos con NOIP no arterítica en pacientes tratados con terapia esteroide de dosis altas al inicio mostraron una mejora visual significativamente mayor que los pacientes no tratados. Los pacientes con NOIP arterítica, si se benefician del tratamiento con corticoides a altas dosis evitando la afectación del segundo ojo. Los pacientes con NOIP quirúrgica suelen sufrir una pérdida visual grave e irreversible, con frecuencia bilateral y no responden a la terapia con esteroides, por lo que el pronóstico para la recuperación visual es generalmente pobre<sup>11,12</sup>.

Este pronóstico tan desfavorable unido a las grandes implicaciones que acarrea esta entidad, convierten en fundamental el conocimiento de la misma y la adopción de las medidas necesarias para evitarla<sup>42</sup>.

## 2.10 Prevención

La falta de tratamientos eficaces hasta el momento o la recuperación espontánea, hace imprescindible la reducción de factores de riesgo con el fin de prevenir la aparición de la NOIP quirúrgica<sup>43</sup>. Es muy importante tener en cuenta los factores que podemos anticipar a la hora de la cirugía, ya que ofrecen oportunidades de intervención directa y tienen la capacidad de mejorar la estratificación del riesgo. En esta revisión, procedo a destacar los siguientes debido a su papel teórico y evidencia de estudios en animales o humanos.

### **Minimizar la duración de la cirugía**

Myers y el Grupo de Estudio ASA-POVL establecen que el riesgo de neuropatía óptica isquémica perioperatoria tiende a ser mayor en pacientes que se someten a procedimientos prolongados o que han sufrido una pérdida de sangre significativa<sup>44</sup>. En 2019, se redefinieron los procedimientos prolongados como procedimientos de columna vertebral > 4 h y pérdida de sangre sustancial como pérdida de sangre > 800 ml<sup>10</sup>. Por ello, cada vez con más frecuencia, se utiliza cirugía mínimamente invasiva de la columna

vertebral<sup>45</sup>. Con esta práctica se han visto mejoras ya que reduce el tiempo quirúrgico, la pérdida de sangre y por tanto, las necesidades de líquidos<sup>46</sup>.

### **Evitar la hipotensión**

Se advirtió de hipotensión intraoperatoria en la mayoría de los casos en un análisis del NIS. Sin embargo, este no ha sido confirmado como un factor de riesgo por estudios de control de casos<sup>44</sup>. La hipotensión es un factor de riesgo que se debe controlar ya que reduce la presión de perfusión de los nervios ópticos pudiendo favorecer la NOIP en aquellos casos en los que exista una autorregulación anormal de esta perfusión con incapacidad de compensar apropiadamente los episodios de hipotensión. Lo que constituye una hipotensión peligrosa es difícil de considerar debido a la falta de datos<sup>47</sup>.

### **Minimizar la hemodilución y la pérdida de sangre**

La anemia, la pérdida de sangre y la transfusión se han descrito en varios informes como factores asociados. En una hemorragia incontrolada sin una protección adecuada del volumen sanguíneo, el empobrecimiento del suministro de oxígeno al nervio óptico podría resultar en NOI<sup>34,48</sup>. Por otro lado, permitir que la hemoglobina disminuya, como cabe la posibilidad de hacerlo para conservar la sangre en el entorno operativo, puede estar provocando a los pacientes un mayor riesgo de NOIP. No obstante, no se conoce el nivel de hemoglobina y la duración de la disminución que constituyen un peligro para el nervio óptico. De otros estudios somos capaces de concluir que se debe tener precaución con niveles profundos simultáneos de hipotensión y hemodilución<sup>47</sup>.

### **Posicionamiento de la cabeza**

El estudio de control de casos de ASA-POVL publicó una relación entre NOIP quirúrgica y el uso del marco Wilson, el cual podría estar relacionado con la hipertensión venosa<sup>36</sup>. Estos efectos de posicionamiento son evidentes incluso en voluntarios sanos, en los cuales se demostró un aumento en el diámetro del nervio óptico tras utilizar la posición prona. La cabeza del paciente debería situarse en una posición neutra durante la cirugía de columna vertebral, y si se dispone de un marco Wilson, el resultado se puede alcanzar colocando la cama en el reverso de Trendelenburg o con almohadas para levantar la cabeza<sup>47</sup>.

## Administración de fluidos

Los casos de NOI en el Registro ASA-POVL recibieron en promedio 9,7 L cristaloideos intraoperatoriamente, y se identificó un aumento de peso postoperatorio en un estudio de caso y control de pérdida visual a continuación de la cirugía cardíaca, lo que apunta, aunque no está demostrado, a la importancia de la administración de líquidos. En este estudio, las posibilidades de desarrollar NOIP aumentaron a medida que el porcentaje de coloide de reemplazo disminuyó en una cirugía de la columna vertebral. La reanimación de líquidos también contribuye a la hemodilución. En teoría, los fluidos cristaloideos pueden extravasarse de los vasos, lo que puede provocar edema y axones dañinos por compresión. Los coloides pueden estar asociados con menos edema en el nervio óptico, aunque todavía no se ha confirmado este efecto<sup>36</sup>.

## Vasoconstrictores

Shapira manifestó una asociación entre la infusión prolongada de epinefrina y NOIP perioperatoria<sup>35</sup>. Lee y Lam demostraron cuatro casos de neuropatías ópticas isquémicas en pacientes críticos con enfermedad sistémica significativa y vasopresores prolongados y agentes inotrópicos para mantener la presión arterial y el gasto cardíaco<sup>49</sup>. A partir de la observación de NOIA en pacientes con hemorragia masiva, Hayreh propuso que NOIA está relacionada con la secreción excesiva de vasoconstrictores que redujo la perfusión en el nervio óptico. Sin embargo, el mecanismo sigue sin estar claro, ya que los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos no están en el nervio óptico y la barrera hematoencefálica impide la entrada de agentes administrados sistémicamente, excepto posiblemente en la zona prelaminar<sup>50</sup>.

Por tanto, es importante considerar estos parámetros antes de la cirugía, especialmente en pacientes de alto riesgo. Es fundamental evitar la hipotensión arterial, los hematocritos bajos y la posición dependiente de la cabeza, siendo lo mejor evitar Trendelenburg significativo, especialmente en cirugías largas. En casos de pérdida sanguínea sustancial, es prudente usar coloides en proporción a los cristaloideos para prevenir la hemodilución. La corrección de los trastornos hemodinámicos ha evidenciado resultados satisfactorios en los casos donde se inician de manera oportuna. Un estudio de Rubin DS *et al.* mostró una gran disminución en la NOI quirúrgica secundario a la cirugía de fusión espinal entre 1998 y 2012. La cirugía de columna vertebral mínimamente invasiva, la



estadificación de procedimientos complejos y la mejora de las prácticas de anestesia posiblemente redujeron la duración de la cirugía, la pérdida de sangre y otros factores. Es poco probable que la terapia sistémica con corticosteroides sea beneficiosa, ya que estos no pueden revertir los factores de riesgo. De la misma manera, es difícil que resulten eficaces la medicación antiplaquetaria y las medidas para disminuir la presión intraocular. El uso de vasopresores y transfusiones no han llegado a un consenso. Por todo esto, lo más óptimo sería monitorizar el hematocrito y la presión arterial con el fin de ajustarlo las tolerancias particulares del paciente. Del mismo modo, evitar cirugías largas o el uso excesivo de cristaloides sin coloides simultáneos ayuda a mejorar los parámetros hemodinámicos.

Después de la operación, los pacientes de alto riesgo deben ser evaluados para detectar una posible pérdida de visión tan pronto como los pacientes estén alerta.

Los informes de tratamiento exitoso después de la pérdida visual en NOIP sugieren que el periodo de reversibilidad puede variar de horas a uno o dos días y que los factores de riesgo como el sangrado, la hemodilución y el edema tisular pueden seguir actuando de forma negativa durante un período de tiempo después de la cirugía. La prudencia exige optimizar la hemoglobina, el hematocrito, el estado hemodinámico y la oxigenación arterial<sup>10</sup>.



### **3 JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO**

La neuropatía óptica isquémica posterior se produce como resultado de una disminución del flujo sanguíneo al nervio óptico, lo que podría provocar una pérdida irreversible de la visión.

Dado que la NOIP puede acarrear graves consecuencias para la calidad de vida del paciente, resulta fundamental comprender los factores de riesgo y las medidas preventivas a fin de minimizar su incidencia.

En este sentido, el diagnóstico reciente realizado en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia de un caso de neuropatía óptica isquémica posterior bilateral como complicación de una cirugía de colecistectomía laparoscópica por litiasis biliar, hace recomendable iniciar un trabajo de revisión bibliográfica a propósito de este caso atípico de neuropatía.

Por lo tanto, además de actualizar en la medida de lo posible, toda la información sobre la NOIP, este trabajo podría contribuir significativamente a la comprensión de esta patología y a la identificación de las mejores prácticas para prevenirla y tratarla. Los resultados de esta investigación podrían ser útiles tanto para los profesionales de la salud que realizan procedimientos quirúrgicos de alta complejidad como para los pacientes que corren el riesgo de sufrir esta complicación.

## 4 HIPÓTESIS

La neuropatía óptica isquémica posterior bilateral es una complicación inusual, pero potencialmente grave, de cualquier procedimiento quirúrgico y su aparición puede deberse a factores de riesgo individuales o a técnicas quirúrgicas específicas. La revisión bibliográfica del presente estudio permitirá identificar los posibles mecanismos subyacentes a la aparición de esta complicación, así como las mejores prácticas para su prevención y tratamiento, con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la incidencia de esta complicación en la práctica quirúrgica.

## 5 OBJETIVOS

### Objetivo principal

- Analizar un caso clínico sobre la aparición de neuropatía óptica isquémica posterior bilateral como complicación postquirúrgica de cirugía de colecistectomía laparoscópica, y compararlo con otros similares ya descritos.

### Objetivos secundarios

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la neuropatía óptica isquémica tras una crisis de hipotensión arterial profunda, considerando los casos publicados y estudiando el impacto de la isquemia en el nervio óptico.
- Actualizar la información disponible sobre la neuropatía óptica isquémica posterior con el fin de obtener un conocimiento actualizado sobre esta enfermedad y recopilar artículos que aborden su epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial y opciones de tratamiento.

## 6 MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Diseño y estrategia de búsqueda

En el transcurso de este proyecto, se llevó a cabo una exhaustiva investigación bibliográfica acerca de un caso clínico en el que un paciente fue diagnosticado con neuropatía óptica isquémica posterior bilateral después de someterse a una cirugía por colelitiasis.

El mencionado caso fue diagnosticado y tratado en el servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. La totalidad de los datos relativos al caso clínico, incluyendo las pruebas diagnósticas e imágenes, se extrajeron de la historia clínica del paciente, la cual fue anonimizada y tratada con absoluto respeto a su privacidad y confidencialidad, previa obtención de su consentimiento informado.

Se llevaron a cabo búsquedas minuciosas en varias bases de datos científicas, incluyendo Medline (PubMed), Web of Science (WOS), Science Citation Index (SCI) y Elsevier, para localizar los artículos relevantes. Además, se complementó la información obtenida con diversos documentos encontrados en el motor de búsqueda especializado de artículos de Google Académico.

Con el propósito de realizar una búsqueda adecuada y precisa, se ha empleado un conjunto de palabras clave que hacen referencia a los temas y aspectos pertinentes del estudio. Una palabra clave se define como un término específico que se introduce en los campos de texto de los diferentes motores de búsqueda, con el fin de realizar una consulta específica y encontrar información relevante en una base de datos determinada.

En primera instancia, se determinaron las palabras clave mediante la identificación de términos en el "lenguaje controlado" o "tesauros" a través de la base de datos de los descriptores en ciencias de la salud (DeCS) o en inglés, Medical Subject Headings (MeSH). Estas bases de datos ofrecen un vocabulario normalizado en el cual cada concepto se representa mediante un único término y cada término representa un único concepto, lo que permite evitar problemas de sinonimia o polisemia en la búsqueda de información.



En la base de datos de PubMed, también se tiene la opción de realizar búsquedas utilizando palabras del "lenguaje natural" o libre, que se pueden combinar con otros términos del lenguaje controlado. En nuestro estudio, se seleccionaron términos basados en las palabras clave identificadas en los documentos obtenidos mediante la búsqueda con términos del lenguaje controlado. En particular, fueron de gran relevancia las palabras clave "posterior ischaemic optic neuropathy" (neuropatía óptica isquémica posterior) y "hemorrhage" (hemorragia).

Una vez definidas nuestras palabras clave, se utilizaron en diferentes cadenas de búsqueda combinadas mediante el operador booleano "AND". Este tipo de operador, también conocido como operador lógico, se utiliza para conectar lógicamente grupos de términos o conceptos con el fin de limitar, ampliar o definir búsquedas de forma más eficiente en las distintas bases de datos.

La recopilación de información se llevó a cabo mediante una estrategia de búsqueda basada en tres etapas:

- En primer lugar, se realizó una búsqueda bibliográfica con el objetivo de identificar artículos científicos de tipo revisión o revisión de un caso que recogieran información acerca de la neuropatía óptica isquémica posterior en general.
- En segundo lugar, se llevó a cabo una búsqueda enfocada exclusivamente en publicaciones que presentaran casos de neuropatía óptica isquémica posterior como complicación de algún tipo de hemorragia.
- Finalmente, se incluyeron artículos considerados de importancia para completar la información en base a referencias bibliográficas.

Se optó por no restringir la búsqueda en relación a la fecha de publicación, con el propósito de recopilar la mayor cantidad de información disponible, ya que se trata de una patología poco común.

La selección de los artículos científicos se efectuó hasta marzo de 2023, y en cuanto al idioma, se limitó la búsqueda a publicaciones en inglés o en español.

## 6.2 Criterios de selección de artículos

### 6.2.1 Criterios de inclusión

Con el objetivo de mantener actualizada la información sobre la neuropatía óptica isquémica posterior y encontrar casos previamente descritos que pudieran ser comparables al que se presenta en este trabajo, se establecieron los siguientes criterios de inclusión para la selección de publicaciones relevantes:

- Artículos cuyos resúmenes contengan información relevante sobre la neuropatía óptica isquémica posterior, incluyendo su etiología, epidemiología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento y complicaciones.
- Artículos con diseños de investigación tales como reportes de un caso (case report), revisiones (review) y revisiones sistemáticas (systematic review).
- Artículos que presenten al menos un caso de neuropatía óptica isquémica posterior diagnosticado después de una hemorragia.
- Artículos publicados en idioma castellano o inglés.

### 6.2.2 Criterios de exclusión

- Artículos que no abordaran específicamente la neuropatía óptica isquémica posterior.
- Publicaciones que se centraran en la neuropatía óptica isquémica posterior idiopática, ya que esto podría generar confusión con nuestro caso, que trata de la neuropatía óptica isquémica posterior como complicación postquirúrgica.
- Artículos que no proporcionaran información relevante para los objetivos de la revisión.
- Publicaciones en idiomas distintos del inglés o el castellano.

## 6.3 Extracción de datos y análisis de la información

Una vez recopilados los trabajos que cumplían los criterios de selección previamente establecidos, se llevó a cabo una revisión de los resúmenes de los artículos para identificar aquellos que proporcionaban información relevante para nuestros objetivos, descartando



aquellos que no la aportaban. Posteriormente, se procedió a la clasificación y lectura detallada de los artículos con el objetivo de determinar la información más relevante y significativa. Este análisis se llevó a cabo en varias fases:

- a. Familiarización con el contenido de las fuentes bibliográficas.
- b. Lectura superficial de cada uno de los artículos.
- c. Identificación y eliminación de los artículos duplicados o que contuvieran información no relevante para el tema de estudio.
- d. Clasificación de los artículos en diferentes carpetas en función del tema que abarcaban, utilizando el gestor bibliográfico Mendeley.
- e. Realización de una lectura detallada y subrayado de la información relevante en los artículos seleccionados.
- f. Selección de la información de alta calidad y relevancia.

#### **6.4 Procedimiento de selección**

El procedimiento de selección de artículos fue el siguiente:

Durante la primera fase de búsqueda, se identificaron un total de 726 artículos, de los cuales se descartaron 691 por no centrarse específicamente en la neuropatía óptica isquémica posterior o por duplicidad en las bases de datos consultadas. Tras esta selección, se obtuvieron 35 artículos.

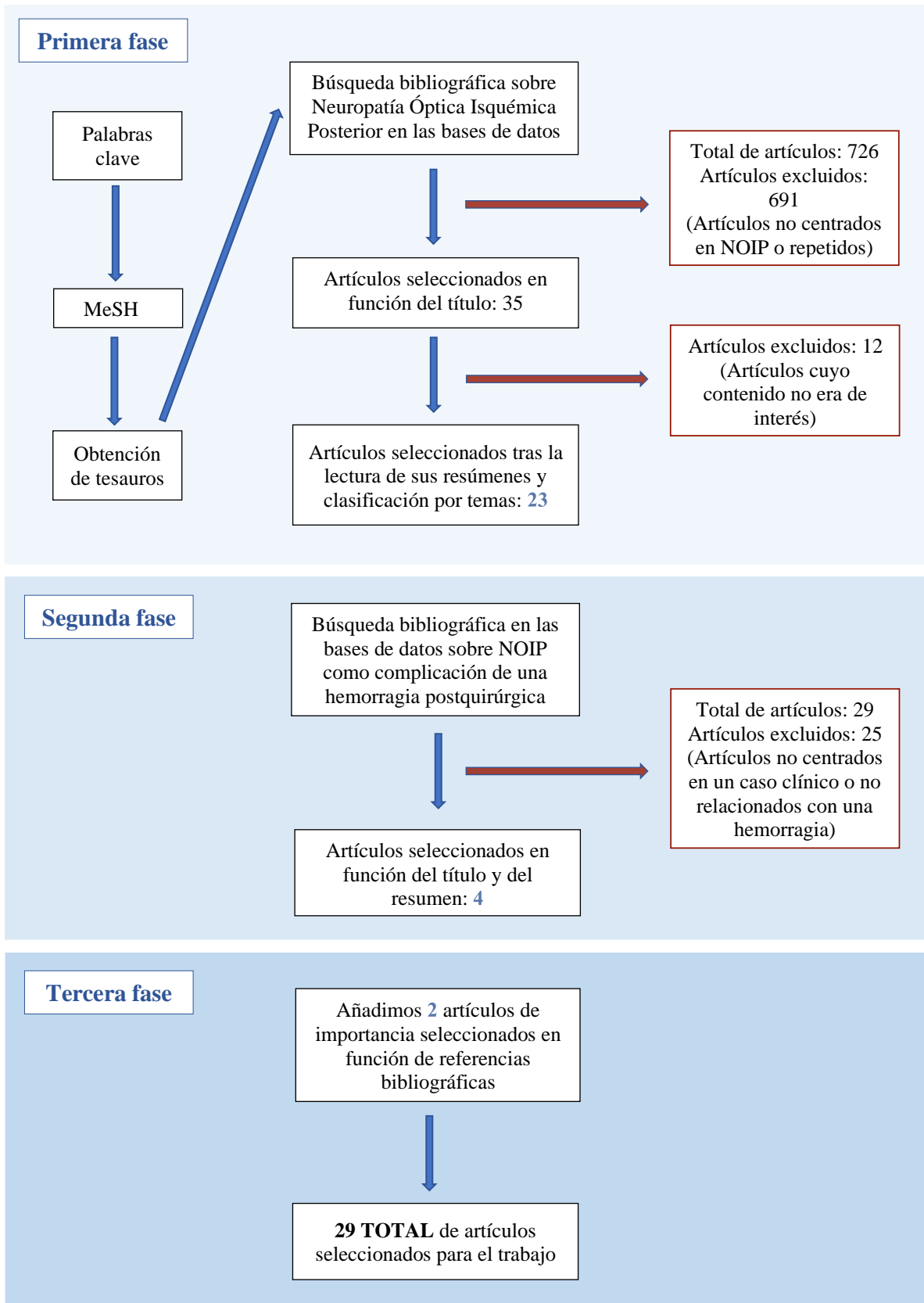
Posteriormente, se procedió a la revisión de los resúmenes de los artículos seleccionados, priorizando aquellos publicados en revistas oftalmológicas de alto impacto científico. Una vez seleccionados, se procedió a su clasificación en carpetas en base al tema al cual hacían referencia (epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento o caso clínico). En esta fase, se descartaron 12 artículos, lo que dejó un total de 23 útiles.



En la segunda fase de búsqueda, nos enfocamos en publicaciones que trataran sobre la neuropatía óptica isquémica posterior como complicación de una hemorragia postquirúrgica.

Se obtuvieron inicialmente 29 resultados, de los cuales se eliminaron 25 por no presentar información relevante o casos clínicos, dejando finalmente un total de 4 artículos.

En la última fase se incluyeron 2 artículos de importancia identificados a través de referencias bibliográficas. Por lo tanto, la selección final consistió en un total de 29 artículos (**figura 4**).



**Figura 4.** Diagrama de flujo sobre el procedimiento de selección de las publicaciones.  
Fuente: elaboración propia.

## 7 RESULTADOS

### 7.1 Caso clínico

Varón, de 41 años de edad, que ingresó en la Sala del Servicio de Cirugía del hospital Arnau de Vilanova procedente del Servicio de Urgencias por dolor en hipocondrio derecho y fiebre de 38°C, en enero de 2018.

En el momento del ingreso, refería dolor en hipogastrio derecho, desde hacía unas horas, que irradiaba a epigastrio y espalda. Este dolor era de tipo cólico y no había cedido con analgésicos. No existía ictericia mucocutánea ni prurito ni coluria. Las deposiciones también eran normales. No tenía antecedentes personales de interés. No estaba en tratamiento por ninguna alteración y los factores de riesgo cardiovascular eran negativos, salvo tabaquismo. El único antecedente quirúrgico era la realización de una apendicectomía en la infancia.

#### **La exploración inicial practicada de urgencia mostró:**

- En el hemograma destacaba: Hematíes:  $5.76 \times 10^{12}/L$ ; Hemoglobina: 17.10 g/dL; Hematocrito: 48.50 %; Leucocitosis de  $13.50 \times 10^9/L$  con neutrofilia de 88.80 %.; Plaquetas:  $297.00 \times 10^9/L$ ; índice de Quick del 82%.
- Las pruebas de coagulación mostraban: Tiempo protrombina: 12.9 seg; Índice de Quick: 82 %; Tiempo protrombina ratio (INR): 1.13 INR; Fibrinógeno: > 500 mg/dL.
- La Bioquímica en sangre: Glucosa: 109 mg/dL; Urea: 36 mg/dL; Creatinina: 1.02 mg/dL; Bilirrubina total: 0.4 mg/dL; GPT (ALT): 39 mU/mL; Amilasa: 59 mU/mL; Sodio: 141 mEq/L; Potasio: 4.6 mEq/L.
- La ecografía abdominal ponía de manifiesto la existencia de una vesícula biliar distendida, identificando dos imágenes de litiasis de aproximadamente 1.8-2 cm, una a nivel del infundíbulo y otra en fundus vesicular acompañado de barro biliar.

- Además, se aprecia la existencia de abundante líquido libre perihepático, periesplénico en gotiera paracólica derecha y en espacio rectovesical.

Ante el diagnóstico **colecistitis aguda litiásica** se ingresa para intervención quirúrgica urgente, que se realiza a la mañana siguiente al ingreso. La intervención consistió en una colecistectomía laparoscópica que cursó sin incidencias.

En la exploración postquirúrgica realizada a las 16 horas de la primera intervención se apreció dolor abdominal intenso a la palpación con palidez cutánea extrema del paciente. La tensión arterial era de 96/62 mmHg y la frecuencia cardiaca de 97 lpm.

En el hemograma urgente se evidencia hematocrito de 28,7% y en la ecografía abdominal urgente aparece abundante líquido libre intraabdominal, por lo que se decide laparoscopia exploratoria de urgencia.

En la laparoscopia exploratoria se identificó hemoperitoneo de 2,5 litros de sangre con coágulos, sin sangrado activo a nivel de lecho hepático, ni en las puertas de entrada de la laparoscopia previa. No se evidencia ninguna fuga ni sangrado en los hemoclips colocados en cístico y cística. Se realiza lavado y limpieza de cavidad abdominal, con drenaje a nivel subhepático. El paciente mantiene estabilidad hemodinámica en todo momento de la revisión quirúrgica pero precisó de transfusión sanguínea perioperatoria, en concreto dos bolsas de concentrado de hematíes, cada bolsa de 250 mL.

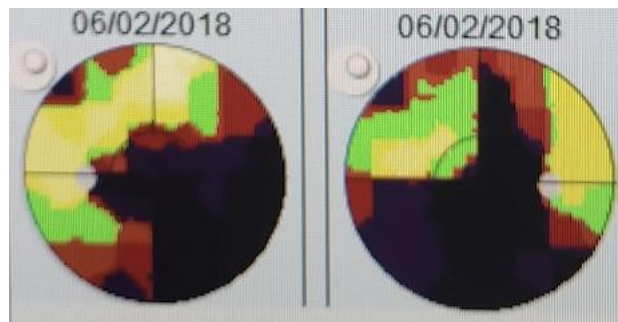
Durante su estancia en la sala de despertar del Servicio de Anestesia, el paciente refirió pérdida de visión indolora bilateral y completa, por lo que se solicitó valoración por el Servicio de Oftalmología informándose de la sospecha de Neuropatía óptica isquémica bilateral, iniciándose tratamiento de fluidoterapia al constatar una tensión arterial de 87/64 y prednisona 80 mg/24 horas.

**En la exploración neurooftalmológica practicada tras la segunda cirugía se observó:**

- Agudeza visual: limitada a contar dedos con ambos ojos.
- Pupilas isocóricas en midriasis media, reflejos pupilares a la luz lentos, pero conservados. Reflejo acomodación presente. Ausencia de defecto pupilar aferente.



- Campo visual: Defecto absoluto con afectación del punto de fijación en ambos ojos (**figura 5**).

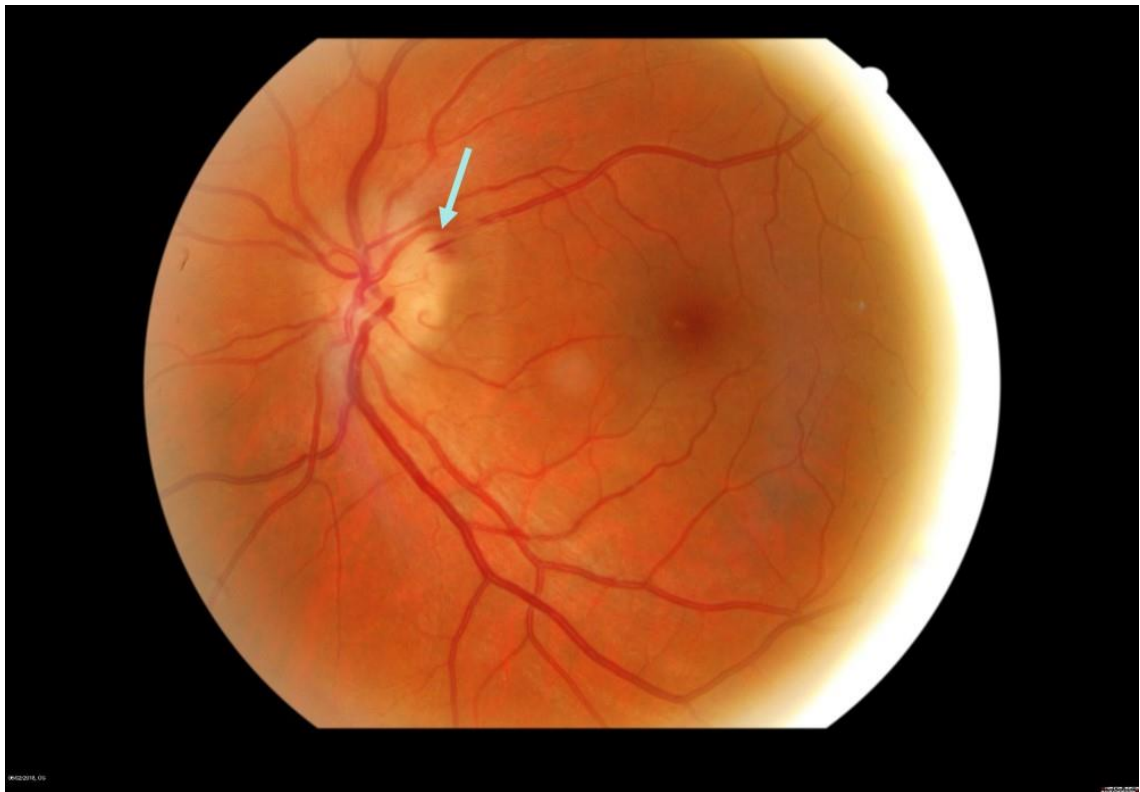


*Figura 5. Campo visual tras la segunda cirugía.*

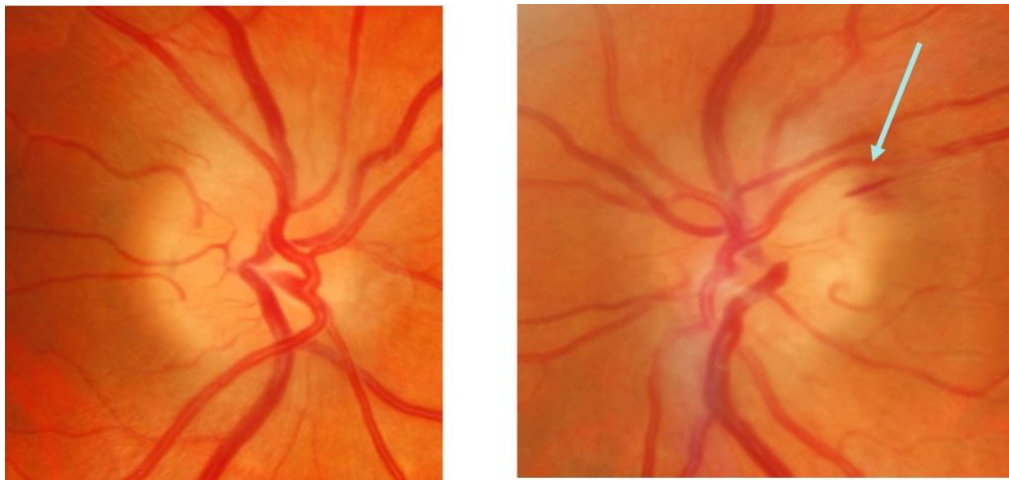
- Polo anterior y PIO normales.
- Fondo ocular. Papilas de aspecto normal con ligero borramiento de sus bordes (**figura 6, 7 y 8**).



*Figura 6. Retinografía de ojo derecho: Ligero borramiento del borde papilar.*

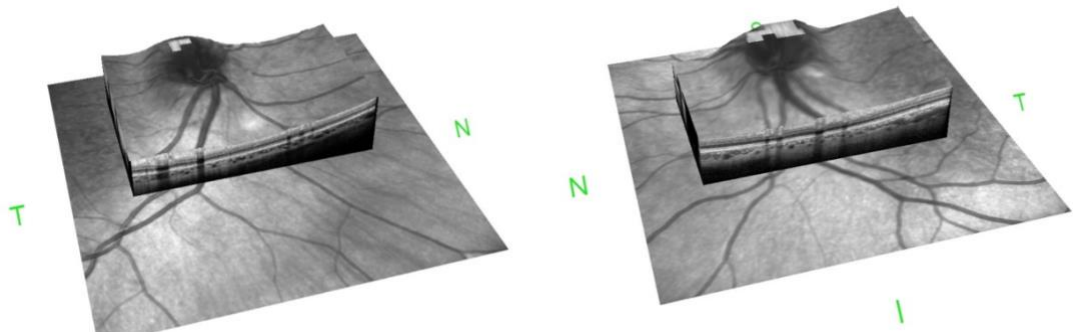


**Figura 7.** Retinografía de ojo izquierdo: Ligerο borramiento del borde papilar. Se aprecia una pequeña hemorragia en astilla (flecha).



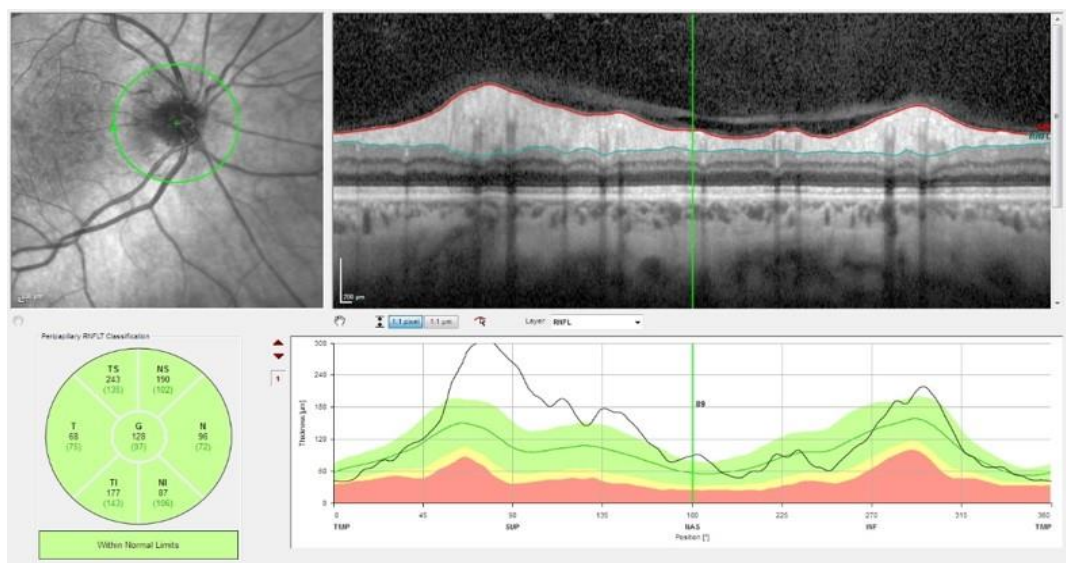
**Figura 8.** Detalle de las papilas ópticas en el momento del diagnóstico de NOIP.

- OCT papilar: La imagen tridimensional de la papila óptica de ambos ojos muestra la ligera tumefacción papilar, de origen isquémico, en ambos ojos (**figura 9**).

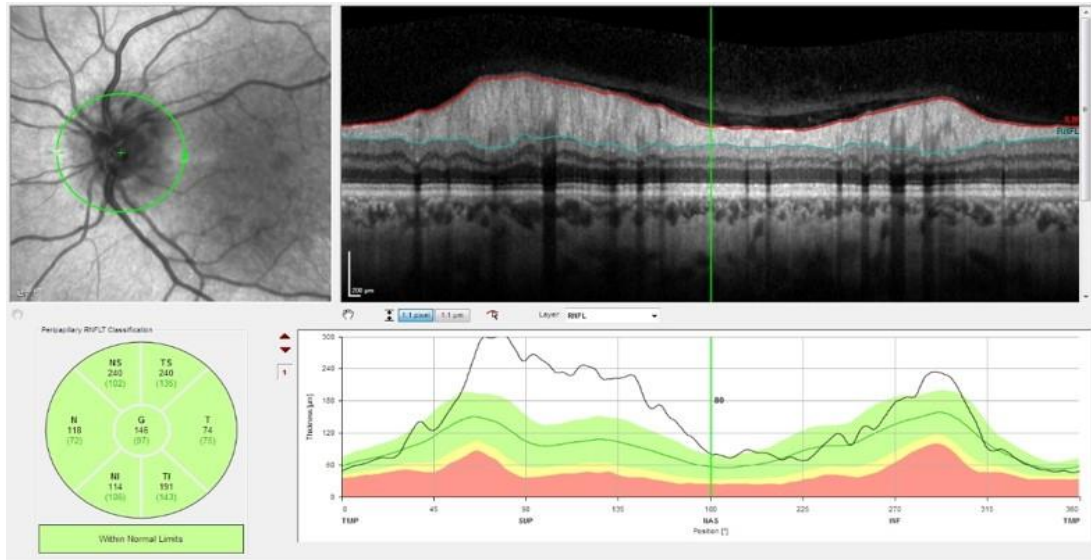


**Figura 9.** OCT con imagen tridimensional de la papila óptica en el momento del diagnóstico de la NOIP. Se aprecian las papilas ópticas sobreelevadas por tumefacción papilar de origen isquémico.

El espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR), a nivel peripapilar, en el momento del diagnóstico de la NOIP era normal (**figura 10 y 11**).

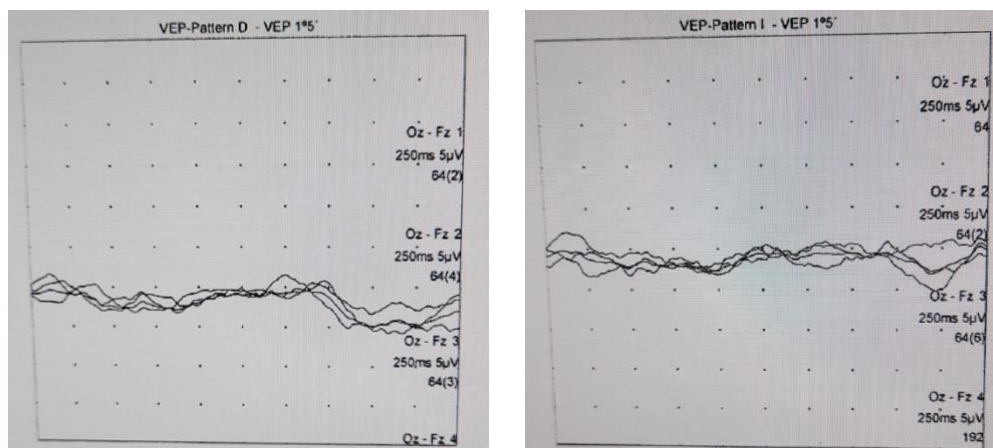


**Figura 10.** OCT peripapilar de OD en el momento del diagnóstico. La CFNR muestra un espesor normal.



**Figura 11.** OCT peripapilar de OI en el momento del diagnóstico. La CFNR muestra un espesor normal.

- POTENCIALES EVOCADOS VISUALES: PEP-V alterado de forma severa bilateralmente con ausencia de respuestas reproducibles (**figura 12**).



**Figura 12.** Potenciales evocados visuales. No se identifican respuestas reproducibles en PEV de ambos ojos.

- En la resonancia magnética orbitaria y cerebral practicada se informa de la existencia de neuropatía óptica bilateral de predominio posterior (**figura 13**).



*Figura 13. Resonancia magnética. Imagen de RMN axial en T2. Se observa el trayecto retrobulbar de los nervios ópticos.*

**La exploración interdisciplinar realizada por el Comité de NeuroOftalmología mostró:**

Ante esta exploración el Comité de NeuroOftalmología del Hospital Arnau de Vilanova constituido por oftalmólogos, neurólogos, neurorradiólogos y neurofisiólogos, se establece la sospecha de NOI posterior bilateral y simultánea de presumible origen isquémico en relación con episodio de hipovolemia/anemia súbita de origen quirúrgico.

Como recomendación terapéutica del Comité de NeuroOftalmología se estableció continuar el tratamiento con prednisona sistémica endovenosa de 80 mg/día hasta el alta hospitalaria, además de continuar con el tratamiento de la anemia y el control de los factores hemodinámicos.

A los quince días del ingreso se decide el alta hospitalaria. En este momento el paciente está asintomático desde el punto de vista abdominal, con buena tolerancia oral y tránsito mantenido sin dolor, y con estabilidad hemodinámica. La hemoglobina es de 9.8

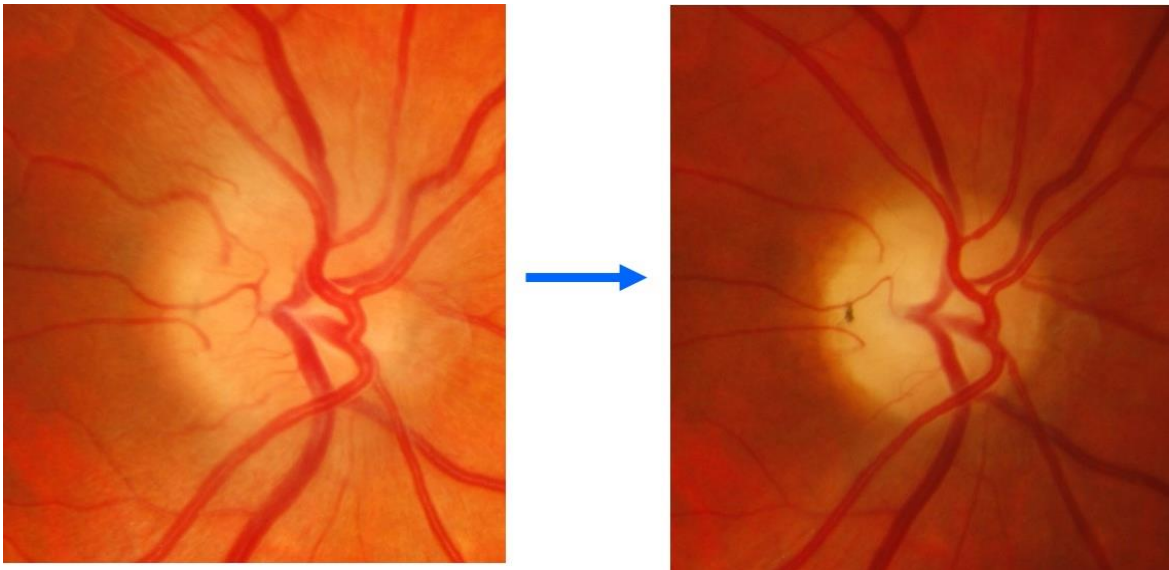
g/dL y el hematocrito de 29.4 %; En cuanto la exploración oftalmológica al alta persiste la pérdida de visión que es de contar dedos a 3 metros.

El tratamiento neurooftalmológico recomendado al alta es una pauta descendente de prednisona oral: 80 mg al día en toma única durante dos semanas seguida de 70 mg al día durante 5 días seguido de 60 mg al día durante 5 días seguido 45 mg al día durante 5 días seguido de 40 mg al día hasta valoración en consultas externas.

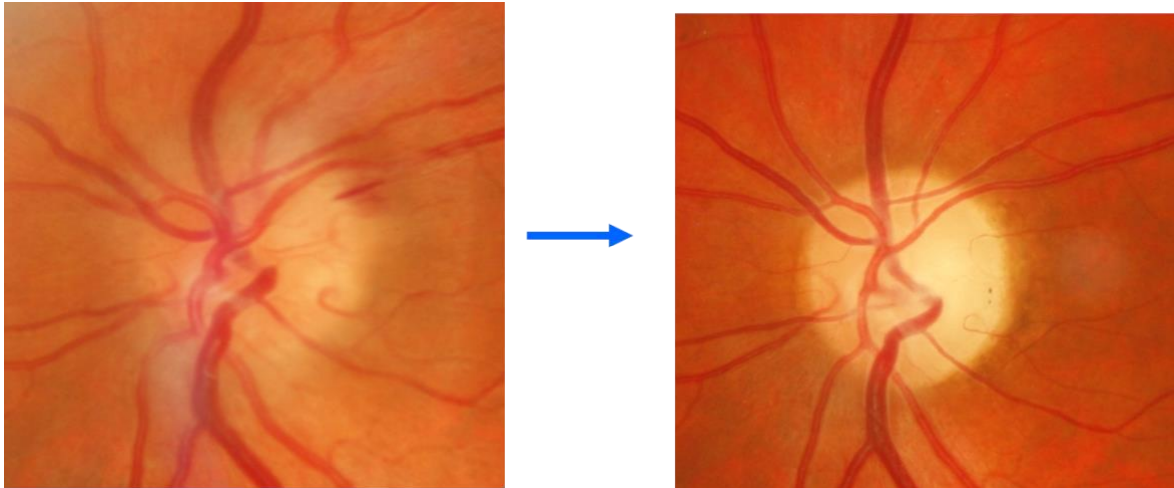
### **La exploración oftalmológica a largo plazo mostró:**

A los dos meses de evolución continúa una ausencia de mejoría de la visión que se mantenía en OD: cuenta dedos a un metro. OI Cuenta dedos a medio metro.

Fondo ocular y OCT papilar: evolución hacia la atrofia óptica difusa (**figura 14 y 15**).

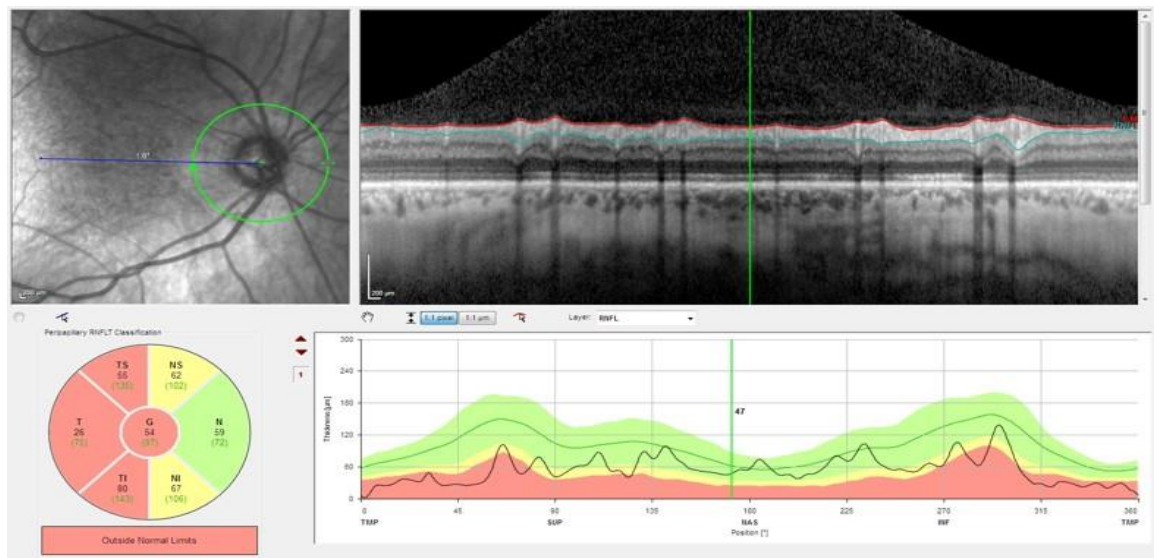


**Figura 14.** Papila óptica de ojo derecho a los dos meses del diagnóstico. Se aprecia la evolución hacia la atrofia óptica difusa.

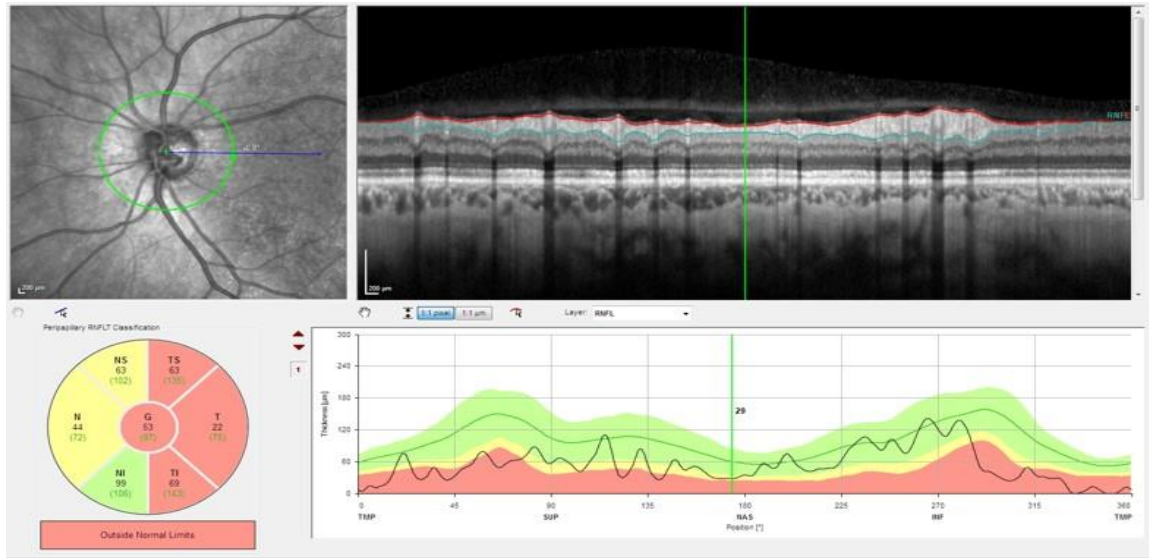


*Figura 15. Papila óptica de ojo izquierdo a los dos meses del diagnóstico. Se aprecia la evolución hacia la atrofia óptica difusa .*

(Figura 16 y 17)

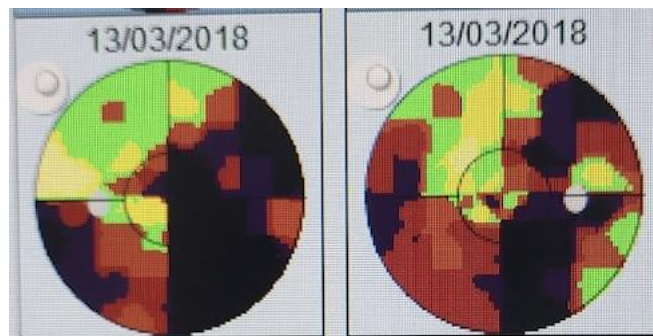


*Figura 16. OCT de CFNR peripapilares del OD a los dos meses de evolución. Se aprecia la disminución del grosor de la CFNR.*



**Figura 17.** OCT de CFNR peripapilares del OI a los dos meses de evolución. Se aprecia la disminución del grosor de la CFNR.

Campo visual: Persistencia del defecto campimétrico en ambos ojos (**figura 18**).

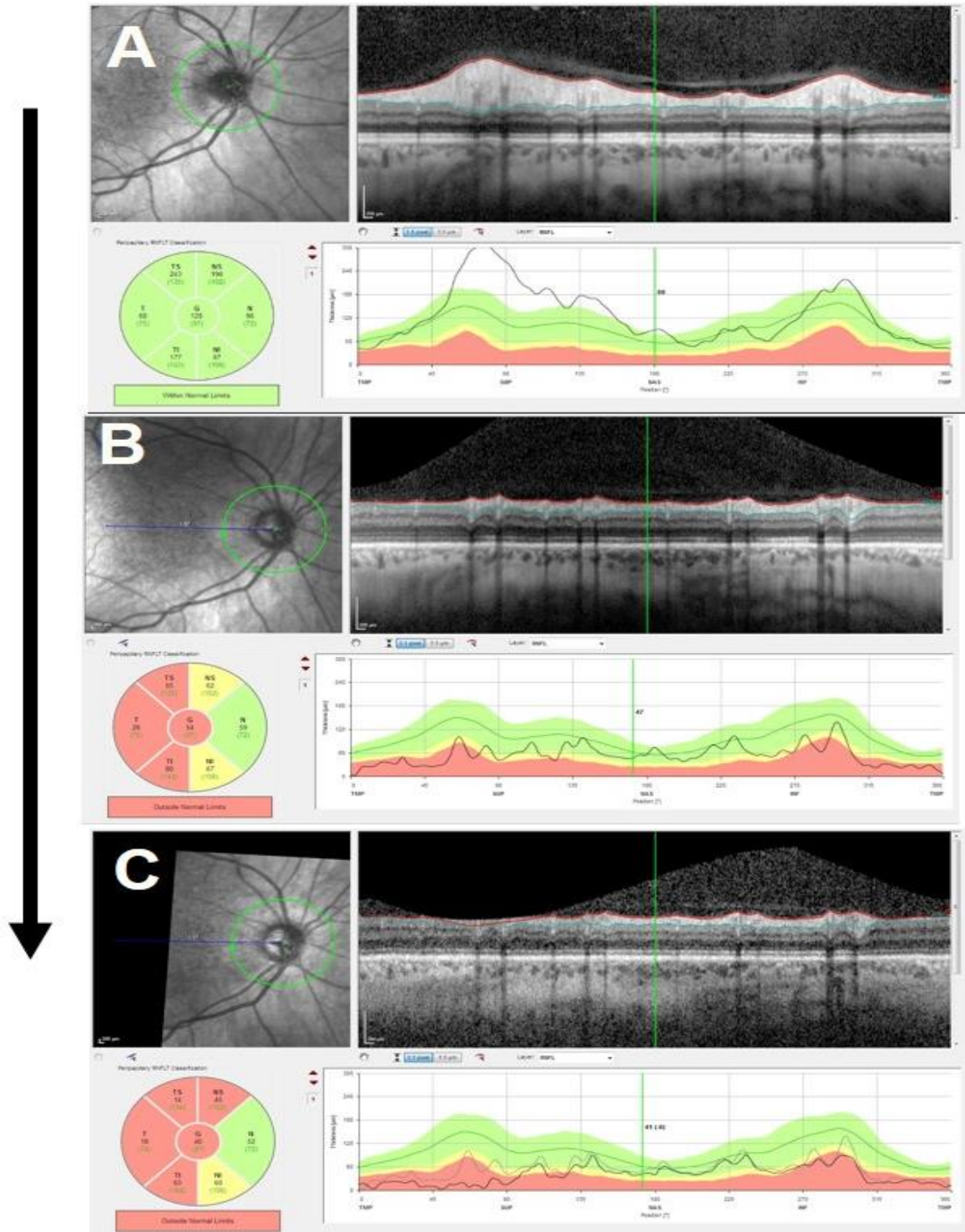


**Figura 18.** Campo visual a los dos meses de evolución.

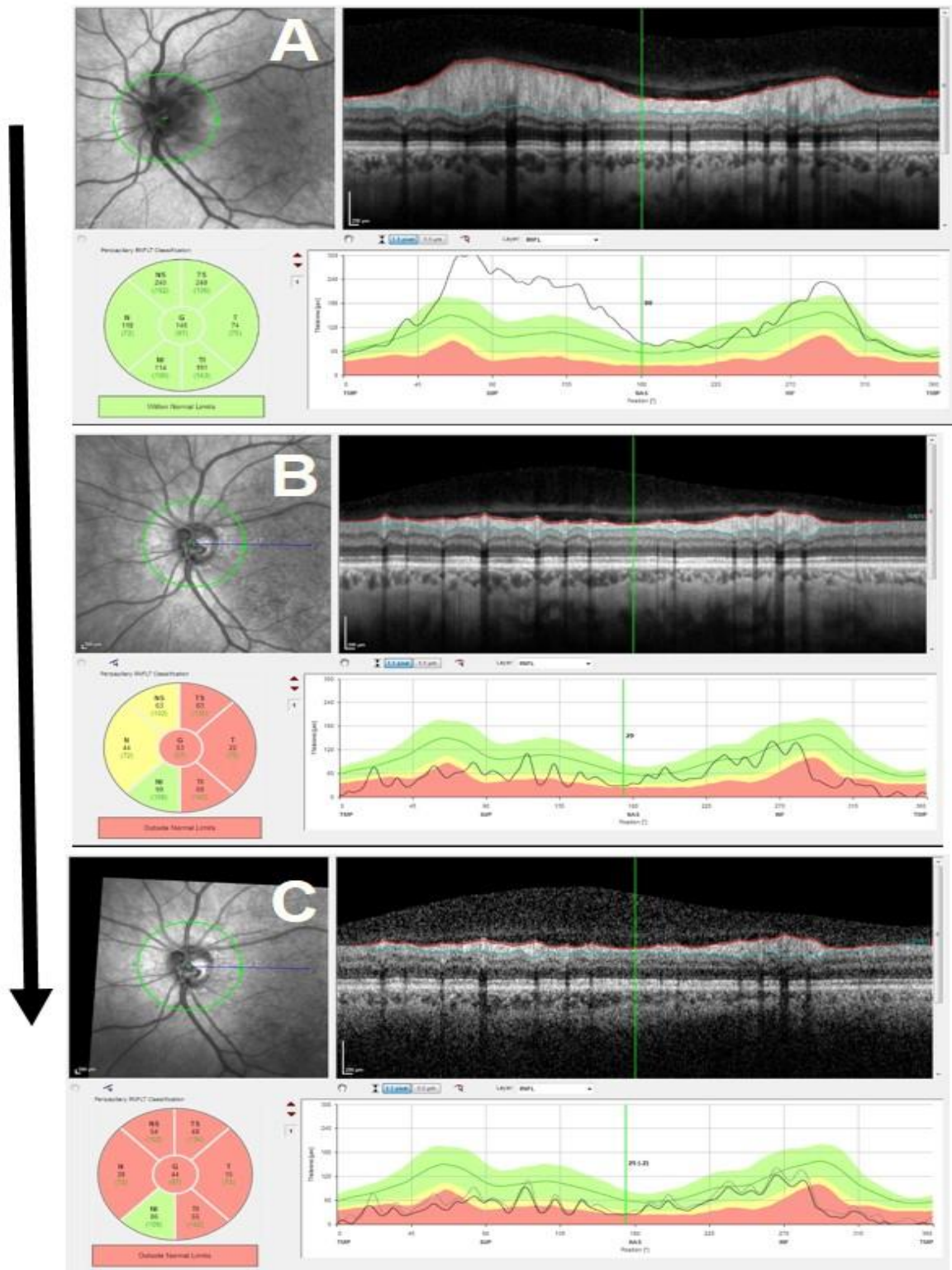
A los nueve meses de evolución se le concede la incapacidad laboral absoluta por minusvalía visual. En la exploración oftalmológica se apreciaba, en este momento:

Ligera mejoría de agudeza visual en ojo derecho que era de 0.1 difícil. En ojo izquierdo seguía siendo de contar dedos a medio metro.

OCT papilar: Atrofia óptica difusa bilateral con disminución del grosor de la CFNR peripapilares en ambos ojos más acentuada en ojo izquierdo que en ojo derecho (**figura 19 y 20**).



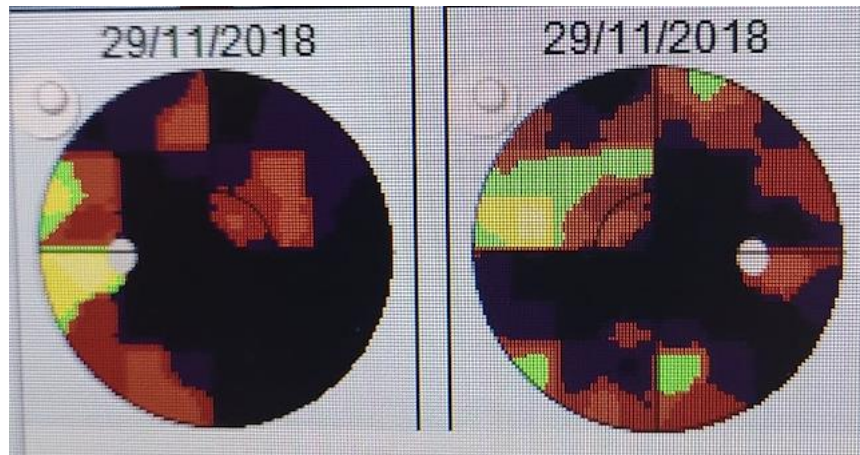
**Figura 19.** OCT de seguimiento de CFNR de OD. **A.** En el momento del diagnóstico. **B.** A los dos meses. **C.** A los 9 meses de evolución. Se aprecia la disminución del grosor de la CFNR.



**Figura 20.** OCT de seguimiento de CFNR de OI. **A.** En el momento del diagnóstico. **B.** A los dos meses. **C.** A los 9 meses de evolución. Se aprecia la disminución del grosor de la CFNR.

PIO = 19 y 19.

Campo visual: persistencia del defecto campimétrico extenso en ambos ojos con afectación del punto de fijación (**figura 21**).



*Figura 21. Campo visual a los nueve meses de evolución.*

Dada la estabilidad del proceso en su situación de atrofia óptica bilateral como secuela visual permanente de la NOIP bilateral, se continúa con control anual.

## 7.2 Resultados de la revisión bibliográfica

Durante el proceso de revisión enfocado en la búsqueda de casos análogos al nuestro, se identificaron un total de 6 casos relevantes. En la (**tabla 1**) se recopilan todos los casos publicados encontrados hasta la fecha en los que aparece la NOIP después de un procedimiento quirúrgico donde se ha experimentado una crisis de hipotensión arterial profunda. Se han sintetizado los datos de mayor relevancia de cada caso para facilitar así su posterior comparación y permitir la extracción de las conclusiones pertinentes. El contenido de la tabla está ordenado por autor, revista, año de publicación, sexo, edad, comorbilidades, tipo de cirugía, duración, posición, preoperatorio, hemoglobina o hematocrito preoperatorio y perioperatorio, pérdida de sangre, hipotensión intraoperatoria, transfusión, hemoglobina postoperatoria, síntomas asociados, momento de aparición de la NOIP, evolución posterior y datos a destacar sobre el caso. Nuestro caso ha sido incluido como el último en la tabla (Dra. Quintanilla y Dr. Marín, 2023).

AUTOR, REVISTA Y AÑO DE PUBLICACIÓN	SEXO	EDAD	COMORBILIDADES	PROCEDIMIENTO O TIPO DE CIRUGÍA	DURACIÓN DE LA CIRUGÍA	POSICIÓN DE LA CIRUGÍA	PREOPERATORIO
Rizzo et al (American Journal of Ophthalmology) 1987	Mujer.	46	Sin problemas oftalmológicos ni neurológicos previos IAM un año antes y angina de pecho no tratada. Obesidad, alcoholismo, tabaquismo de 60 paquetes/año, hiperglucemia (nunca tratada), hipercolesterolemia e hipertensión. Tto actual: furosemida, potasio, cimetidina, atenolol, parches de escopolamina y diltiazem.	Cirugía de bypass coronario de dos vasos.	Tiempo total de sujeción: 108 minutos. Tiempo total de bombeo: 32 minutos.		PA: 122/70 mm Hg. Glucosa en sangre: 323 mg/dL. Colesterol: 269 mg/dL. PaO2 con oxígeno al 100%: 109 mmHg. Demás análisis de sangre y orina normales. Signos vitales normales antes de la cirugía. Anestesia sin dificultad.
Nawa et al (Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology) 1992	Varón.	67	Sano.	Diseción bilateral del cuello con extirpación de ambas venas yugulares internas. Laringectomía total, levantamiento gástrico, piloroplastia, reconstrucción de la orofaringe con colgajo miocutáneo, mandibulectomía de la línea media, yeyunostomía de alimentación.	13 horas.		
Dunker et al (Journal of the American College of Surgeons) 2002	Varón.	57	Obesidad. Hipertensión. Diabetes.	Hemilaminectomía bilateral completa desde L3 hasta el sacro (L3-4, L4-5, L5-S1).	Más de 8 horas.	Decúbito prono con marco de Wilson.	Tenía placas de acero bilaterales colocadas pedicularmente con implantación de tornillos.
Gaillard et al (Klin Monbl Augenheilkd journal) 2004	Varón.	51	Sano.	Cirugía lumbar sin complicaciones	12 horas.	Decúbito prono con reposacabezas.	
Chan et al (Eye journal) 2006	Mujer.	37	Sano.	Hemorragia relacionada con embarazo ectópico Laparotomía exploratoria, salpingectomía izquierda, ligadura de trompas bilateral e histerectomía.			Antes de su cirugía tenía una visión de 20/20.
Reddy et al (Journal of Neuro-Ophthalmology) 2008	Varón.	55	Fibromialgia, fatiga crónica, gota, apnea del sueño, enfermedad articular degenerativa, neuropatía periférica, hipertrofia prostática benigna, aterosclerosis y cirugía previa de columna lumbar. Cirugía de derivación de la arteria coronaria 1 año antes.	Laminectomía lumbar prolongada por estenosis lumbar.	4,5 horas.	Decúbito prono.	
Dra. Quintanilla y Dr. Marín 2023	Varón.	41	No antecedentes personales de interés. FRCV negativos, salvo tabaquismo. Antecedente quirúrgico: apendicectomía en la infancia.	1º. Colectectomía laparoscópica tras el diagnóstico de colecistitis aguda litiasica, que cursó sin incidencias. 2º. Laparoscopia exploratoria de urgencia	55 minutos.	Decúbito supino	Glucosa en sangre: 109 mg/dL Ecografía abdominal: vesícula biliar distendida con dos litiasis (1.8-2 cm), y abundante líquido libre perihepático, periesplénico y en gotiera paracólica derecha y espacio rectovesical.

**Tabla 1.** Casos de NOIP tras un procedimiento quirúrgico descritos en la literatura<sup>51-56</sup>. **Abreviaturas y acrónimos:** IAM: infarto agudo de miocardio. Tto: tratamiento; PA: presión arterial; U: unidades; FO: fondo de ojo; ERG: electrorretinograma; PEV: potenciales evocados visuales; AV: agudeza visual; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo; PIO: presión intraocular; DO: disco óptico; RMN: resonancia magnética nuclear; NOIP: neuropatía óptica isquémica posterior; PNL: no percepción de luz ; OU: ambos ojos; MEO: músculos extraoculares; TC: tomografía computarizada; LCR: líquido cefalorraquídeo; ms: milisegundos; mV: milivoltios; PVO: presión venosa orbitaria; FC: frecuencia cardíaca; CV: campo visual; OCT: tomografía de coherencia óptica ; CD: cuenta dedos.

AUTOR, REVISTA Y AÑO DE PUBLICACIÓN	SEXO	EDAD	HEMOGLOBINA O HEMATOCRITO PREOPERATORIO	HEMOGLOBINA PERIOPERATORIA	HEMOGLOBINA NA PERIOPERATORIA	PÉRDIDA DE SANGRE	HIPOTENSIÓN INTRAOPERATORIA	TRANSFUSIÓN	HEMOGLOBINA POSTOPERATORIA	SINTOMAS ASOCIADOS	APARICIÓN DE NOIP
Rizzo et al (American Journal of Ophthalmology) 1987	Mujer.	46	Hemoglobina de 14,3 g/dL. Hematocrito de 42,6%.				PA 130/80 mm Hg. Se le colocó un bypass cardíaco sin dificultad y PA se mantuvo en 80 mm Hg. El resto de la cirugía transcurrió sin complicaciones y el paciente fue desconectado fácilmente de la bomba-oxigenador.	Menos de 2 U de concentrado de hematíes.	Hemoglobina de 8,9 g/100 mL. Hematocrito de 26 %.	Su cara, cuello y extremidades superiores hinchados durante varios días, presumiblemente por un síndrome de la vena cava superior relacionado con una lesión de la vena braquial.	Extubación al día siguiente. Totalmente ciega desde que despertó de la cirugía.
Nawa et al (Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology) 1992	Varón.	67	Hemoglobina de 11,9-13,3 g/dL.	Hemoglobina de 8,3 g/dL.			Durante la cirugía: Hipotensión diastólica 40-60 mmHg, sistólica de 100-120 mm/Hg. Durante el postoperatorio inmediato: Hipotensión severa con presiones sistólicas 48-70 mmHg durante 5 horas.	Dexametasona y 9 U de concentrado de hematíes.	12,8 g/dL.	Obnubilado gradualmente. Necrosis severa y progresiva del tejido en la herida del cuello.	Al despertar, unas 72 horas después de la cirugía.
Dunker et al (Journal of the American College of Surgeons) 2002	Varón.	57	Hematocrito de 41%.			16.000 mL.	PA 100/60 mmHg durante 2 horas y se redujo a 90/60 mmHg durante 45 minutos.	Reemplazo de volumen agotado con expansores de plasma, glóbulos rojos y plasma fresco.	24%.	Inflamación facial periorbitaria después de la operación.	El paciente se quejó de pérdida visual bilateral inmediatamente después del procedimiento.
Gaillard et al (Klin Monbl Augenheilkd journal) 2004	Varón.	51				2500 mL.		Dos días después de la pérdida visual.	74 g/L.	Pérdida visual y alucinaciones visuales.	Al despertar, unas 72 horas después de la cirugía.
Chan et al (Eye journal) 2006	Mujer.	37		Hematocrito de 19,3%.		4000 mL.	PA intraoperatoria entre 110/50 y 155/82 mmHg.	6100 mL de solución cristaloides.	Hematocrito postoperatorio: 25,2 % a la hora. 18,2 % a las 6 h y 15,6 % a las 12 h.	Ningún dolor de cabeza ni dolor ocular.	1 día postoperatorio.
Reddy et al (Journal of Neuro-Ophthalmology) 2008	Varón.	55				900 mL	PA intraoperatoria más baja registrada 90/50 mmHg.	3600 mL de cristaloides y 500 mL de coloides.	11,6 g/dL.		Al recuperarse de la anestesia.
Dra. Quintanilla y Dr. Marín 2023	Varón.	41	Hemoglobina: 17,10 g/dL. Hematocrito: 48,50 %.	Hemoglobina de 12,50 g/dL.	2500 mL con coágulos.		No consta en la historia clínica de anestesia.	500 mL de concentrado de hematíes (dos bolsas, cada una de 250 mL)	Hematocrito de 28,7%.	A las 16 horas de la primera intervención: dolor abdominal intenso a la palpación con palidez cutánea extrema.	Al despertar de la segunda cirugía.

**Tabla 1.** Casos de NOIP tras un procedimiento quirúrgico descritos en la literatura<sup>51-56</sup>. **Abreviaturas y acrónimos:** IAM: infarto agudo de miocardio. Tto: tratamiento; PA: presión arterial; U: unidades; FO: fondo de ojo; ERG: electrorretinograma; PEV: potenciales evocados visuales; AV: agudeza visual; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo; PIO: presión intraocular; DO: disco óptico; RMN: resonancia magnética nuclear; NOIP: neuropatía óptica isquémica posterior; PNL: no percepción de luz ; OU: ambos ojos; MEO: músculos extraoculares; TC: tomografía computarizada; LCR: líquido cefalorraquídeo; mV: milivoltios; PVO: presión venosa orbitaria; FC: frecuencia cardíaca; CV: campo visual; OCT: tomografía de coherencia óptica; CD: cuenta dedos.

AUTOR, REVISTA Y AÑO DE PUBLICACIÓN	SEXO	EDAD	EXPLORACIÓN AL DIAGNÓSTICO DE NOIP	EVOLUCIÓN	A DESTACAR
Rizzo et al (American Journal of Ophthalmology) 1987	Mujer	46	Los resultados del examen neurológico no fueron notables, excepto por la incapacidad de ver la luz con ambos ojos y las pupilas bilaterales no reactivas. FO sin hallazgos.	Día 10 del postoperatorio: lesión hipodensa en el globo pálido izquierdo. ERG normal, pero sin registro PEV.	24 mg de dexametasona sin efecto. Se utilizó la bomba-oxigenador y tuvo una disminución intraoperatoria del nivel de hemoglobina.
Nawa et al (Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology) 1992	Varón	67	Pérdida de visión bilateral sin reacción pupilar a la luz.	Ciego durante todo su curso hospitalario.	Herida de cuello con dehiscencia, sepsis y fallecimiento día 14 postoperatorio. La autopsia reveló un infarto reciente en el globo pálido izquierdo.
Dunker et al (Journal of the American College of Surgeons) 2002	Varón	57	AV: 20/300 OD, movimiento de mano OI. FO y PIO normales.	3 años más tarde: DO demostraron palidez temporal en OD y palidez difusa en OI.	
Gaillard et al (Klin Monbl Augenheilkd journal) 2004	Varón	51	Anemia: 74 g/L. AV: disminución hasta contar dedos. DO normal. 3 días después: mejoría modesta: del movimiento de mano a 0,15 OD; de 0,1 a 0,2 OI.	14 días después: disminución AV al movimiento de la mano OD y 0,1 OI. DO no inflamados. RMN normal. Un mes después: AV 0,15 OD y 0,2 OI con discromatopsia severa. Pupilas reaccionan a la luz pero enérgicamente a la convergencia. DO difusamente pálidos. Tres meses más tarde: función visual sin cambios.	No existe una terapia específica disponible en la actualidad; sin embargo, controlar la hipotensión y la anemia pueden prevenir el desarrollo de NOIP.
Chan et al (Eye journal) 2006	Mujer	37	PA: 100/50-132/62 mmHg. NPL OU (No percepción de luz en ambos ojos). Pupilas: 8 mm, no reactivas y redondas a la luz. PIO 17 mmHg OD y 18 mmHg OI. MEO normal. DO sin edema. TC y RMN a los 3 días normales. LCR: normal.	1 mes después: ERG normal. AV 20/200 OD y 20/40 OI. CV Humphrey 24-2: depresión generalizada OD y constricción periférica OI. Defecto pupilar aferente relativo derecho y un defecto de color rojo-verde. Palidez discal difusa mayor en OD que en OI. Aumento de latencias de P100 a 122 ms OD y 117 ms OI. Reducción de amplitudes de P100 a 1,1 mV OD y 1,7 mV OI.	
Reddy et al (Journal of Neuro-Ophthalmology) 2008	Varón	55	Disminución de la visión indolora en ambos ojos. AV: conteo de dedos OD, movimientos de mano OI. No edema facial. Escotomas centrales densos bilateralmente. Visión del color ausente en ambos ojos.	RMN cerebral realizada 19 horas después del procedimiento reveló venas oftálmicas superiores marcadamente dilatadas, un hallazgo que había desaparecido a los 5 meses.	Es el único paciente con NOIP posoperatoria que demuestra venas oftálmicas superiores dilatadas en la RMN y una reducción del calibre venoso, lo que sugiere una asociación entre un aumento de la PVO y el desarrollo de NOIP.
Dra. Quintanilla y Dr. Marín 2023	Varón	41	PA: 87/64, FC: 97 lpm. Pérdida de visión indolora bilateral. AV: contar dedos en ambos ojos. Pupilas isocóricas en midriasis media, reflejos pupilares lentos pero conservados. Polo anterior y PIO normales. CV: defecto absoluto y afectación del punto de fijación. FO: papilas con ligero borramiento de bordes. OCT papilar: tumefacción papilar y capa de fibras nerviosas peripapilares. PEP-V alterado bilateralmente sin respuestas reproducibles.	Al alta (a los 15 días): CD a 3 metros. Dos meses después: OD: CD a 1m. OI: CD a medio metro. FO y OCT papilar: evolución a atrofia óptica difusa. CV: persistencia del defecto en ambos ojos. Nueve meses después: incapacidad laboral absoluta por minusvalía visual. OD: AV 0,1. OI: CD a medio metro. FO y OCT papilar: Atrofia óptica difusa OU. PIO = 19 mmHg OU.	Primer caso descrito sobre NOIP perioperatoria secundario a colecistectomía laparoscópica. Laparoscopia exploratoria: hemoperitoneo de 2,5 L de sangre con coágulos. El paciente mantiene estabilidad hemodinámica. Tto con fluidoterapia para la hipotensión y prednisona 80 mg/24 horas hasta el alta hospitalaria (a los 15 días). Al alta: pauta descendente de prednisona oral.

**Tabla 1.** Casos de NOIP tras un procedimiento quirúrgico descritos en la literatura<sup>51-56</sup>. Abreviaturas y acrónimos: IAM: infarto agudo de miocardio. Tto: tratamiento; PA: presión arterial; U: unidades; FO: fondo de ojo; ERG: electroretinograma; PEV: potenciales evocados visuales; AV: agudeza visual; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo; PIO: presión intraocular; DO: disco óptico; RMN: resonancia magnética nuclear; NOIP: neuropatía óptica isquémica posterior; PNL: no percepción de luz; OU: ambos ojos; MEO: músculos extraoculares; TC: tomografía computarizada; LCR: líquido cefalorraquídeo; mV: milivoltios; PVO: presión venosa orbitaria; FC: frecuencia cardíaca; CV: campo visual; OCT: tomografía de coherencia óptica; CD: cuenta dedos.

## 8 DISCUSIÓN

La Neuropatía Óptica Isquémica Posterior (NOIP) quirúrgica, es una causa excepcional de pérdida súbita de visión en el contexto de un acto quirúrgico donde se ha producido una crisis de hipotensión arterial profunda, asociada o no a hemorragia interna<sup>12,13</sup>.

La NOIP se ha descrito como complicación de distintos procedimientos quirúrgicos, incluyendo: cirugía de bypass coronario de dos vasos, disección bilateral de cuello con extirpación de ambas venas yugulares internas, ligadura de trompas bilateral e histerectomía abdominal total por ruptura cornual, una hemilaminectomía bilateral completa y cirugías de la columna vertebral (**tabla 1**). Nuestro caso es el primero asociado a una colecistectomía.

Todos los casos analizados en el estudio bibliográfico presentaron síntomas similares de NOIP, incluyendo disminución de la agudeza visual, pérdida del campo visual y discromatopsia (dificultad para distinguir o percibir los colores) (**tabla 1**).

La pérdida de visión bilateral e indolora fue el síntoma de presentación de NOIP en nuestro caso. Esta forma de presentación es la más frecuentemente descrita en la literatura analizada (**tabla 1**). La aparición de otros síntomas oculares acompañantes, como las alucinaciones visuales descritas por Galliard, son excepcionales<sup>54</sup>.

En la fase aguda de la NOIP, además de la pérdida súbita de visión bilateral, se ha descrito la ausencia de respuesta de las pupilas a la luz y un disco óptico sin hallazgos significativos de inflamación, tumefacción o hemorragia<sup>54,55</sup>. Reddy<sup>53</sup> destaca, como hallazgos asociados, la existencia de discromatopsia y escotomas centrales densos en el campo visual.

En el momento del diagnóstico de NOIP, en nuestro caso, se pudo comprobar que las pupilas estaban isocóricas en midriasis media y los reflejos pupilares a la luz eran lentos pero estaban conservados, a diferencia de lo descrito en la literatura donde destaca la ausencia de respuesta de las pupilas a la luz<sup>51,52,55</sup>. El campo visual mostró un defecto absoluto con afectación del punto de fijación en ambos ojos. El polo anterior y la presión intraocular fueron normales, tal y como se describe en la bibliografía analizada<sup>55,56</sup>. El fondo ocular



presentó papilas de aspecto normal aunque con un ligero borramiento de sus bordes, coincidiendo con lo descrito en la literatura donde las papilas se describen o normales o con un mínimo borramiento de sus bordes<sup>51,56</sup>. Los potenciales evocados visuales realizados en nuestro caso, mostraron un PEP-V alterado de forma severa bilateralmente con ausencia de respuestas reproducibles.

En cuanto a la evolución de la NOIP encontramos casos con afectación neurológica severa que compromete el pronóstico vital. Así, en la tabla podemos comprobar que en el primer caso se observó una lesión hipodensa en el globo pálido izquierdo, mientras que en el segundo, el paciente estuvo ciego durante todo su curso hospitalario hasta que finalmente falleció. Estos casos sugieren una grave afectación visual y neurológica, lo que podría indicar un mal pronóstico<sup>51,52</sup>.

En el caso de Dunker et al<sup>56</sup>, se identificó una palidez temporal en OD y palidez difusa en OI después de 3 años, lo que indica una evolución a largo plazo de la NOIP, mientras que en el de Gaillard et al<sup>54</sup>, la AV disminuyó al movimiento de la mano OD y luego mejoró pero con discromatopsia severa. También se observó una palidez papilar difusa en ambos ojos.

Si nos fijamos en el caso referido por Chan et al<sup>55</sup>, en relación con embarazo ectópico, podemos observar una mejoría en la AV después de 1 mes de evolución, aunque con defectos residuales del campo visual, depresión generalizada OD y constricción periférica OI. La palidez discal difusa fue mayor en OD que en OI, lo que indica una mayor afectación del ojo derecho.

En el caso de Reddy et al<sup>53</sup>, intervenido de estenosis lumbar, se observaron venas oftálmicas superiores dilatadas en la RMN cerebral inicial, pero desaparecieron después de 5 meses. Estos hallazgos sugieren que algunos cambios en la NOIP pueden ser transitorios.

La evolución observada en nuestro paciente, con atrofia óptica difusa en ambos ojos y alteración persistente de la agudeza visual y campo visual indica el pobre pronóstico en cuanto a la recuperación de la NOIP una vez instaurada.

Tomando como referencia los casos analizados (**tabla 1**), podemos concluir que la evolución a largo plazo de la NOIP postquirúrgica puede variar significativamente entre los pacientes. Algunos casos experimentan una recuperación visual significativa después del procedimiento<sup>54,55</sup>, mientras que otros no muestran ninguna recuperación persistiendo la pérdida visual a largo plazo<sup>51-53</sup>, como ocurrió en nuestro paciente.

De los casos analizados, y de la evolución clínica observada en nuestro caso, podemos sugerir que la presencia de palidez papilar difusa en la exploración oftalmológica postoperatoria puede ser un factor pronóstico desfavorable para la recuperación visual a largo plazo, de la misma manera que la presencia de defectos profundos y extensos en el campo visual. También conviene destacar la importancia de realizar un seguimiento oftalmológico a largo plazo de la visión, campo visual y papila óptica para detectar cualquier deterioro visual que pueda ocurrir de forma progresiva.

Analizando los casos de NOIP postquirúrgica seleccionados en la bibliografía, podemos identificar varios factores de riesgo comunes a todos ellos (**tabla 1**). Así, la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y el consumo de alcohol están presentes en varios casos<sup>51,56</sup>. Nuestro paciente no presentaba ninguno de estos factores de riesgo descritos en la literatura, excepto el tabaquismo de forma aislada.

En cuanto a enfermedades previas, se describe un caso con IAM previo y angina de pecho inestable<sup>51</sup>. Otro paciente había sido sometido previamente a cirugía de derivación de la arteria coronaria<sup>53</sup>. Además, este caso tenía múltiples enfermedades crónicas como fibromialgia, fatiga crónica, gota, apnea del sueño, enfermedad articular degenerativa, neuropatía periférica, hipertrofia prostática benigna y aterosclerosis.

En general, los factores de riesgo para NOIP postquirúrgica incluyen comorbilidades médicas, como obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedades cardíacas y tabaquismo. Es importante evaluar cuidadosamente los factores de riesgo de cada paciente antes de cualquier procedimiento quirúrgico y tomar medidas preventivas para minimizar el riesgo de complicaciones, como la NOIP.

Al actualizar la información acerca de esta enfermedad, se ha observado que en relación al factor de género, investigaciones han demostrado que la neuropatía periférica

postquirúrgica presenta una mayor incidencia en individuos del sexo masculino en comparación con aquellos del sexo femenino<sup>17,20</sup>, tal y como se ha documentado en cinco de siete pacientes de nuestra revisión<sup>52-54,56</sup>, incluyendo nuestro caso (**tabla 1**).

Si nos centramos en la edad, la NOIP es más frecuente en pacientes mayores de 50 años, aunque, como nuestro caso, también se ha reportado casos en pacientes más jóvenes. Por lo tanto, la edad no es necesariamente un factor de riesgo para la NOIP quirúrgica. La media de edad de presentación de la NOIP elaborada en este estudio se sitúa en 51 años. Por tanto, nuestro paciente tenía 41 años de edad en el momento de la presentación de la enfermedad.

Basándonos en la información encontrada en la búsqueda bibliográfica, y en cuanto a la patogenia de la NOIP, se encontró que la disminución del flujo sanguíneo hacia el nervio óptico, relacionado con la anemia y la hipotensión arterial perioperatoria, fueron factores comunes en todos los afectados<sup>51-56</sup>. La anemia y la hipotensión arterial relacionada con la aparición de hemorragia interna posquirúrgica se identificaron como los factores desencadenantes de la NOIP sufrida por nuestro paciente.

La pérdida significativa de sangre durante la cirugía es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar NOIP quirúrgica<sup>53-56</sup>, lo cual también vemos reflejado en nuestro caso. La existencia de disminución importante en los niveles de hemoglobina o hematocrito previos a la operación también se han identificado como factores favorecedores<sup>52</sup>. Es importante destacar que estos factores de riesgo pueden ser controlados y manejados por los cirujanos, quienes deben mantener niveles adecuados de hemoglobina y hematocrito y minimizar la pérdida de sangre intraoperatoria. Además, es fundamental que los pacientes sean evaluados cuidadosamente antes de la cirugía para identificar aquellos con riesgo de anemia y tomar medidas para corregirla, si es posible, antes del procedimiento quirúrgico programado.

Si examinamos el factor de riesgo relacionado con la hipotensión intraoperatoria, observamos que en algunos trabajos se documentó esta hipotensión<sup>52,53,55,56</sup> mientras que en otros, de la misma manera que en el nuestro, no se especifica este dato<sup>54</sup>. En aquellos casos en los que se registró hipotensión, los valores de presión arterial fueron variables, aunque en

general se mantuvieron dentro de los rangos aceptables para la mayoría de los pacientes<sup>52-55</sup>.

En el caso descrito por Nawa et al<sup>52</sup> se registró una hipotensión severa durante el postoperatorio inmediato, lo que sugiere que la hipotensión intraoperatoria podría haber sido un factor de riesgo significativo para el desarrollo de NOIP. En el caso estudiado por Dunker et al<sup>56</sup>, la PA se mantuvo en valores cercanos a los límites inferiores de la normalidad durante un período prolongado, lo que también podría haber aumentado el riesgo de NOIP. En los demás casos, los valores de PA intraoperatoria se mantuvieron dentro de los rangos aceptables, aunque en algunos casos se registraron valores más bajos de lo normal<sup>53</sup>. Con esto podemos decir que los casos presentados sugieren que la hipotensión intraoperatoria puede ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de NOIP, especialmente en casos en los que la hipotensión es severa o se mantiene en valores cercanos a los límites inferiores de la normalidad durante un período prolongado.

La identificación de la anemia y la hipotensión arterial perioperatoria como factores de riesgo precipitante de la NOIP hace necesaria la estrecha monitorización y prevención de la anemia e hipotensión perioperatoria con el fin de reducir el riesgo de NOIP.

Al mismo tiempo, la posición en decúbito prono durante la cirugía ha sido asociada con un mayor riesgo de desarrollar NOIP postquirúrgica debido a la presión que se ejerce en los ojos, en particular en la región peripapilar<sup>30</sup>. Este hallazgo ha sido observado en ciertos casos durante el proceso de revisión<sup>53,54,56</sup>. Esta presión podría provocar una isquemia temporal del nervio óptico con daño en las fibras nerviosas. Además, esta posición puede aumentar la presión intraocular, lo que podría agravar el daño al nervio óptico.

No obstante, la posición en decúbito prono no es el único factor que influye en el desarrollo de NOIP postquirúrgica en estas cirugías. Al comparar los casos presentados, se ha observado que la duración de la cirugía también fue un factor de riesgo significativo para el desarrollo de NOIP postquirúrgica. Por lo tanto, se recomienda tomar medidas para minimizar la duración de la cirugía y, con ello, reducir el riesgo de NOIP postquirúrgica<sup>44</sup>.

Después de realizar una minuciosa revisión bibliográfica, hemos constatado que ciertos procedimientos quirúrgicos presentan una mayor incidencia de NOIP quirúrgica en



comparación con otros. Entre los casos reportados, se han documentado numerosos casos de NOIP tras cirugías de columna vertebral, disección de cuello y derivación cardiopulmonar<sup>51,52,54,56</sup>. Sin embargo, no hemos encontrado otros ejemplos de NOIP después de cirugías abdominales, lo que podría atribuirse a factores como la menor duración de la intervención y la menor frecuencia de sangrado asociado a este procedimiento quirúrgico.

## 9 CONCLUSIONES

1. La NOIP postquirúrgica es una condición clínica grave y excepcional que puede ocurrir después de diferentes procedimientos quirúrgicos.
2. Hasta donde sabemos, este es el primer caso documentado de NOIP que ocurre inmediatamente después de la cirugía laparoscópica de vesícula biliar para cálculos biliares.
3. La hipotensión arterial sistémica y la anemia perioperatoria son factores de riesgo para el desarrollo de NOIP postquirúrgica. Controlar estos factores, durante el curso perioperatorio, es la medida preventiva más eficaz para evitar el desarrollo de NOIP.
4. Actualmente no hay una pauta de tratamiento efectivo para la NOIP una vez desarrollada.
5. La investigación de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la NOIP es fundamental para mejorar la comprensión de esta condición y permitir, en el futuro próximo, una intervención preventiva y terapéutica rápida y efectiva, evitando las secuelas visuales permanentes asociadas a esta complicación.



## 10 BIBLIOGRAFÍA

1. Patel HR, Margo CE. Pathology of Ischemic Optic Neuropathy. Arch Pathol Lab Med [Internet]. 1 de enero de 2017 [citado 12 de enero de 2023];141(1):162-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28029908/>
2. Boór K, Kovács K, Rózsa A, Pánczél G, Szilvássy I, Gács G. [Posterior ischaemic optic neuropathy]. Ideggyogy Sz [Internet]. 30 de mayo de 2009 [citado 12 de enero de 2023];62(5-6):191-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19579669/>
3. Obuchowska I, Mariak Z. [Ischemic optic neuropathy. Pathogenesis, clinical features, diagnostics and treatment]. Klin Oczna [Internet]. 2006 [citado 12 de enero de 2023];108(4-6):238-42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17020004/>
4. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. British Journal of Ophthalmology [Internet]. 1 de noviembre de 1969 [citado 12 de enero de 2023];53(11):721-48. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC506749/>
5. Hayreh SS. Pathogenesis of visual field defects. Role of the ciliary circulation. British Journal of Ophthalmology [Internet]. 1 de mayo de 1970 [citado 14 de enero de 2023];54(5):289-311. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1207817/>
6. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. Int Ophthalmol [Internet]. septiembre de 1978 [citado 12 de enero de 2023];1(1):9-18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/553046/>
7. Singh S, Dass R. The central artery of the retina II. A study of its distribution and anastomoses. British Journal of Ophthalmology [Internet]. 1 de mayo de 1960 [citado 13 de enero de 2023];44(5):280-99. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC509931/>
8. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. Prog Retin Eye Res [Internet]. enero de 2009 [citado 13 de enero de 2023];28(1):34-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19063989/>
9. Hayreh S. Management of ischemic optic neuropathies. Indian J Ophthalmol [Internet]. 2011 [citado 13 de enero de 2023];59(2):123. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21350282/>
10. Wang M, Brewer R, Sadun A. Posterior ischemic optic neuropathy: Perioperative risk factors. Taiwan J Ophthalmol [Internet]. 2020 [citado 13 de enero de 2023];10(3):167. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33110746/>



11. Sadda SR, Nee M, Miller NR, Bioussé V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. noviembre de 2001 [citado 13 de enero de 2023];132(5):743-50. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002939401011990>
12. Obuchowska I, Mariak Z. [Perioperative posterior ischemic optic neuropathy-- pathogenesis and clinical characteristics]. *Klin Oczna* [Internet]. 2009 [citado 13 de enero de 2023];111(10-12):375-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20169900/>
13. Quddus A, Lawlor M, Siddiqui A, Holmes P, Plant GT. Using Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging to Confirm a Diagnosis of Posterior Ischaemic Optic Neuropathy: Two Case Reports and Literature Review. *Neuroophthalmology* [Internet]. agosto de 2015 [citado 13 de enero de 2023];39(4):161-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27928349/>
14. Kerr NM, Chew SSSL, Danesh-Meyer H V. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: A review and update. *Journal of Clinical Neuroscience* [Internet]. agosto de 2009 [citado 13 de enero de 2023];16(8):994-1000. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19596112/>
15. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, Miranda-Fillooy JA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* [Internet]. 15 de octubre de 2009 [citado 13 de enero de 2023];61(10):1454-61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19790127/>
16. Hayreh SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. *Eye* [Internet]. marzo de 1990 [citado 13 de enero de 2023];4(2):273-89. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2199236/>
17. Rubin DS, Parakati I, Lee LA, Moss HE, Joslin CE, Roth S. Perioperative Visual Loss in Spine Fusion Surgery. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de septiembre de 2016 [citado 13 de enero de 2023];125(3):457-64. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/125/3/457/19607/Perioperative-Visual-Loss-in-Spine-Fusion>
18. Todd MM. Good News. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de septiembre de 2016 [citado 13 de enero de 2023];125(3):445-8. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/125/3/445/19603/Good-NewsBut-Why-Is-the-Incidence-of-Postoperative>
19. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol* [Internet]. enero de 2005 [citado 24 de enero de 2023];50(1):15-26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0039625704001602>



20. Rubin DS, Matsumoto MM, Moss HE, Joslin CE, Tung A, Roth S. Ischemic Optic Neuropathy in Cardiac Surgery. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de mayo de 2017 [citado 13 de enero de 2023];126(5):810-21. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/126/5/810/19858/Ischemic-Optic-Neuropathy-in-Cardiac>
21. Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye* [Internet]. 8 de noviembre de 2004 [citado 13 de enero de 2023];18(11):1188-206. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/6701562#citeas>
22. Patil A, Biousse V, Newman N. Ischemic optic neuropathies: Current concepts. *Ann Indian Acad Neurol* [Internet]. 2022 [citado 15 de enero de 2023];25(8):54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36589029/>
23. Roth S, Moss HE. Update on Perioperative Ischemic Optic Neuropathy Associated With Non-ophthalmic Surgery. *Front Neurol* [Internet]. 10 de julio de 2018 [citado 13 de enero de 2023];9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30042726/>
24. Hollenhorst RW. Effect of Posture on Retinal Ischemia From Temporal Arteritis. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1 de noviembre de 1967 [citado 14 de enero de 2023];78(5):569-77. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/628965>
25. Hayreh SS. Posterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmologica* [Internet]. 1981 [citado 14 de enero de 2023];182(1):29-41. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/309085>
26. Jabs DA, Miller NR, Newman SA, Johnson MA, Stevens MB. Optic Neuropathy in Systemic Lupus Erythematosus. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1 de abril de 1986 [citado 14 de enero de 2023];104(4):564-8. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/635998>
27. Isayama Y, Takahashi T, Inoue M, Jimura T. Posterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmologica* [Internet]. 1983 [citado 13 de enero de 2023];187(3):141-7. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/309314>
28. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* [Internet]. abril de 1998 [citado 13 de enero de 2023];125(4):509-20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002939499801925>
29. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic Diseases Associated With Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. diciembre de 1994 [citado 14 de enero de 2023];118(6):766-80. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002939414725577>



30. Corda DM, Dexter F, Pasternak JJ, Trentman TL, Brull SJ, Nottmeier EW. Patients' Perspective on Full Disclosure and Informed Consent Regarding Postoperative Visual Loss Associated With Spinal Surgery in the Prone Position. *Mayo Clin Proc* [Internet]. septiembre de 2011 [citado 13 de enero de 2023];86(9):865-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025619611652178>
31. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Laurysen C. The Effect of Prone Positioning on Intraocular Pressure in Anesthetized Patients. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de diciembre de 2001 [citado 13 de enero de 2023];95(6):1351-5. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/95/6/1351/39220/The-Effect-of-Prone-Positioning-on-Intraocular>
32. Grant GP, Szirth BC, Bennett HL, Huang SS, Thaker RS, Heary RF, et al. Effects of Prone and Reverse Trendelenburg Positioning on Ocular Parameters. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de enero de 2010 [citado 13 de enero de 2023];112(1):57-65. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/112/1/57/10195/Effects-of-Prone-and-Reverse-Trendelenburg>
33. Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Newman NJ, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de octubre de 2006 [citado 13 de enero de 2023];105(4):652-9. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/105/4/652/6829/The-American-Society-of-Anesthesiologists>
34. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology* [Internet]. noviembre de 1987 [citado 24 de enero de 2023];94(11):1488-502. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0161642087332737>
35. Shapira OM, Kimmel WA, Lindsey PS, Shahian DM. Anterior ischemic optic neuropathy after open heart operations. *Ann Thorac Surg* [Internet]. febrero de 1996 [citado 24 de enero de 2023];61(2):660-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0003497595011080>
36. Lee LA. Risk Factors Associated with Ischemic Optic Neuropathy after Spinal Fusion Surgery. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de enero de 2012 [citado 24 de enero de 2023];116(1):15-24. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/116/1/15/11163/Risk-Factors-Associated-with-Ischemic-Optic>
37. Parisi V, Gallinaro G, Ziccardi L, Coppola G. Electrophysiological assessment of visual function in patients with non-arteritic ischaemic optic neuropathy. *Eur J Neurol* [Internet]. agosto de 2008 [citado 24 de enero de 2023];15(8):839-45. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1468-1331.2008.02200.x>



38. Jung JJ, Baek SH, Kim US. Analysis of the causes of optic disc swelling. *Korean J Ophthalmol* [Internet]. febrero de 2011 [citado 24 de enero de 2023];25(1):33-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21350692/>
39. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand*. agosto de 2002;80(4):355-67. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12190776/>
40. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* [Internet]. 11 de julio de 2008 [citado 24 de enero de 2023];246(7):1029-46. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00417-008-0805-8#citeas>
41. Saxena R, Singh D, Sharma M, James M, Sharma P, Menon V. Steroids versus No Steroids in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology* [Internet]. octubre de 2018 [citado 24 de enero de 2023];125(10):1623-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S016164201732715X>
42. Correas Callero E, Gordo Mañas R, Hernández Gallego J. Neuropatía óptica isquémica posterior bilateral. *Neurología* [Internet]. junio de 2011 [citado 24 de enero de 2023];26(5):e5-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21514699/>
43. Hayreh SS. Ischaemic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. septiembre de 2000 [citado 24 de enero de 2023];48(3):171-94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11217249/>
44. Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Smith CH, Wagner TA. Visual Loss as a Complication of Spine Surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. junio de 1997 [citado 24 de enero de 2023];22(12):1325-9. Disponible en: [https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/1997/06150/Visual\\_Loss\\_as\\_a\\_Complication\\_of\\_Spine\\_Surgery\\_A.9.aspx](https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/1997/06150/Visual_Loss_as_a_Complication_of_Spine_Surgery_A.9.aspx)
45. Bae J, Lee SH. Minimally Invasive Spinal Surgery for Adult Spinal Deformity. *Neurospine* [Internet]. 31 de marzo de 2018 [citado 24 de enero de 2023];15(1):18-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5944633/>
46. Edwards CC, Lessing NL, Ford L, Edwards CC. Deep Vein Thrombosis After Complex Posterior Spine Surgery: Does Staged Surgery Make a Difference? *Spine Deform* [Internet]. marzo de 2018 [citado 24 de enero de 2023];6(2):141-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2212134X17303180>
47. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative



- Blindness. Anesthesiology [Internet]. junio de 2006 [citado 24 de enero de 2023];104(6):1319-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16732103/>
48. Wang Y, Brown DP, Duan Y, Kong W, Watson BD, Goldberg JL. A Novel Rodent Model of Posterior Ischemic Optic Neuropathy. JAMA Ophthalmol [Internet]. 1 de febrero de 2013 [citado 24 de enero de 2023];131(2):194. Disponible en: [https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/1995/05000/Postoperative\\_Ischemic\\_Optic\\_Neuropathy.29.aspx](https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/1995/05000/Postoperative_Ischemic_Optic_Neuropathy.29.aspx)
49. Lee LA, Lam AM. Unilateral Blindness after Prone Lumbar Spine Surgery. Anesthesiology [Internet]. 1 de septiembre de 2001 [citado 24 de enero de 2023];95(3):793-5. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/95/3/793/39532/Unilateral-Blindness-after-Prone-Lumbar-Spine>
50. Epstein N. How to avoid perioperative visual loss following prone spinal surgery. Surg Neurol Int [Internet]. 2016 [citado 24 de enero de 2023];7(14):328. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27274406/>
51. Rizzo JF, Lessell S. Posterior Ischemic Optic Neuropathy During General Surgery. Am J Ophthalmol [Internet]. 1 de junio de 1987 [citado 15 de febrero de 2023];103(6):808-11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002939414743983>
52. Nawa Y, Jaques D, Miller NR, Palermo RA, Green WR. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Bilateral posterior optic neuropathy after bilateral radical neck dissection and hypotension [Internet]. Vol. 230, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol. 1992 [citado 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1505758/>
53. Reddy A, Foroozan R, Edmond JC, Hinckley LK. Dilated Superior Ophthalmic Veins and Posterior Ischemic Optic Neuropathy After Prolonged Spine Surgery. Journal of Neuro-Ophthalmology [Internet]. diciembre de 2008 [citado 15 de febrero de 2023];28(4):327-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19145135/>
54. Gaillard MC, Zambaz BD, Borruat FX. Posterior ischemic optic neuropathy: Case report of a rare complication after general surgery. En: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde [Internet]. 2004 [citado 15 de febrero de 2023]. p. 421-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15162297/>
55. Chan JW. Acute bilateral simultaneous PION after ectopic pregnancy-related haemorrhage. Eye [Internet]. 29 de junio de 2006 [citado 15 de febrero de 2023];20(6):747-8. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/6702010#citeas>
56. Dunker S, Hsu HY, Sebag J, Sadun AA. Perioperative Risk Factors for Posterior Ischemic Optic Neuropathy [Internet]. 2002 [citado 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12081060/>

# Neuropatía Óptica Isquémica Posterior bilateral tras colecistectomía laparoscópica

## Revisión bibliográfica a propósito de un caso

autora / Quintanilla Franco, Bárbara <sup>1</sup>

director / Marín Montiel, Juan <sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Universidad Católica de Valencia <sup>2</sup> Hospital Arnau de Vilanova



Universidad Católica de Valencia  
San Vicente Mártir

### INTRODUCCIÓN

La Neuropatía Óptica Isquémica Perioperatoria (NOIP) es una complicación poco común pero potencialmente grave que ocurre después de diversos procedimientos quirúrgicos. Se caracteriza por una pérdida súbita de la función visual debido a una disminución del flujo sanguíneo al nervio óptico durante el periodo perioperatorio, lo que puede resultar en una discapacidad visual significativa e incluso permanente. Aunque su incidencia es baja, es importante conocer los factores de riesgo asociados y tomar medidas preventivas adecuadas para minimizar su incidencia.

### HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La descripción de un caso clínico permitirá identificar los posibles mecanismos subyacentes a la aparición de esta complicación, así como las mejores prácticas para su prevención y tratamiento.

Objetivo principal: analizar un caso clínico de NOIP, como complicación postquirúrgica de colecistectomía laparoscópica, y compararlo con otros casos similares.

Objetivos secundarios: realizar una revisión bibliográfica sobre NOIP, y actualizar la información disponible.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza una revisión bibliográfica seleccionando los principales artículos científicos sobre NOIP en bases de datos bibliográficas, incluyendo Medline (PubMed), Web of Science, SCI y Elsevier.

### RESULTADOS

Varón de 41 años de edad que se somete a una colecistectomía laparoscópica sin incidencias.

El paciente comienza a presentar dolor abdominal intenso y palidez cutánea, por lo que se realiza una laparoscopia exploratoria de urgencia y se identifica hemoperitoneo.

Durante la recuperación, el paciente informa de pérdida de visión completa y bilateral, y se sospecha una NOIP bilateral, iniciándose tratamiento con prednisona. Lamentablemente, no se evidencia mejoría en su agudeza visual.

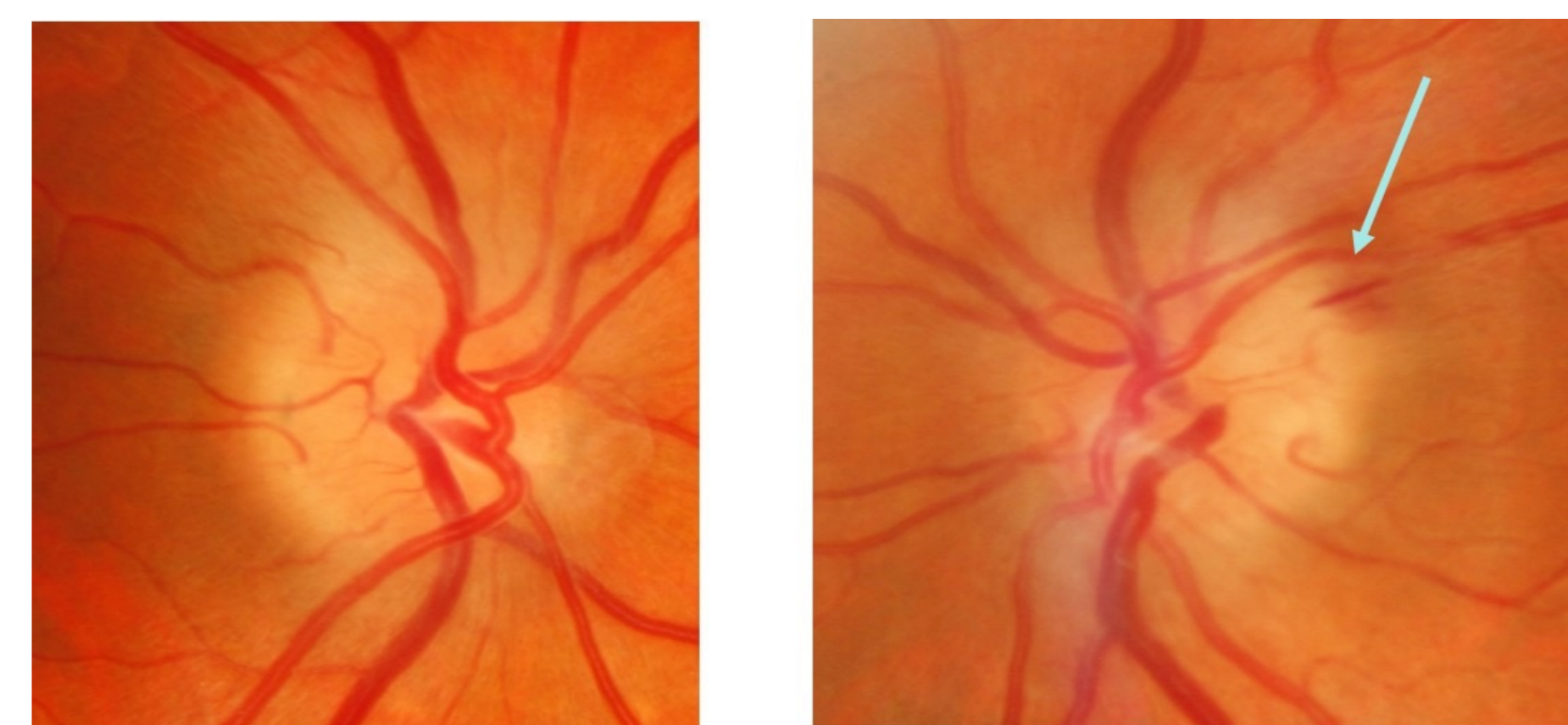


Figura 1. Detalle de las papilas ópticas en el momento del diagnóstico de NOIP.

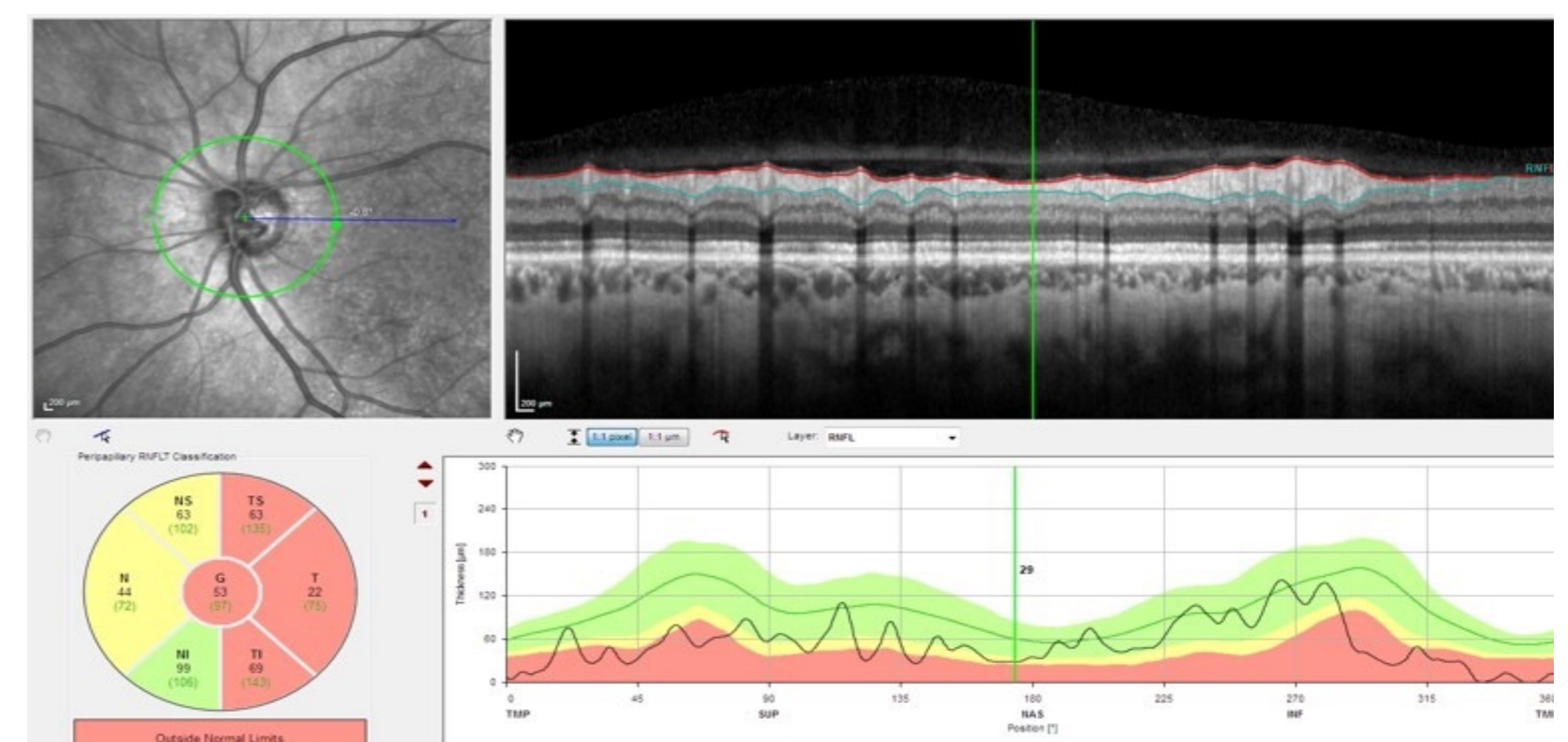
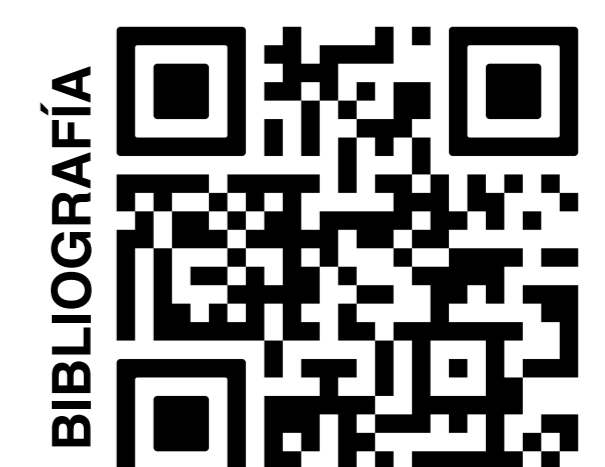


Figura 2. OCT de CFNR peripapilares del OI a los dos meses de evolución. Se aprecia la disminución del grosor de la CFNR.

### CONCLUSIONES

1. La NOIP postquirúrgica es una condición clínica grave y excepcional que ocurre tras diversos procedimientos quirúrgicos.
2. La hipotensión arterial sistémica y la anemia perioperatoria son factores de riesgo para el desarrollo de NOIP postquirúrgica. Controlar estos factores es la medida preventiva más eficaz para evitar su desarrollo.
3. Actualmente no hay una pauta de tratamiento efectivo para la NOIP una vez desarrollada.
4. La investigación de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la NOIP es fundamental para evitar las secuelas visuales permanentes asociadas a esta complicación.
5. Es el primer caso documentado de NOIP tras cirugía laparoscópica de vesícula biliar para cálculos biliares.



BIBLIOGRAFÍA