

Síndrome de Hollenhorst de la mesa operatoria... Buscando alivio al dolor... más dolor

Dr. Rafael Muci-Mendoza

Individuo de Número

e-mail: rafael@muci.com

RESUMEN

Aunque el pabellón de cirugía puede constituir en algunos casos un factor de riesgo para los pacientes, generalmente se toman medidas de prevención para hacer los procedimientos quirúrgicos más seguros y menos riesgosos y siendo que el compromiso visual deparado de ellos es usualmente muy bajo, no por ello debe ignorarse que ocurren complicaciones que pueden ser prevenidas. La pérdida visual que ocurre en el período intraoperatorio es una complicación rara, pero por desgracia, a menudo devastadora. Las más altas tasas de pérdida visual ocurren durante las cirugías cardíacas y las cirugías de la columna vertebral. Las causas más frecuentes de pérdida visual después de procedimientos no relacionados con el ojo incluyen la oclusión de la arteria central de la retina y las neuropatías ópticas isquémicas, anteriores o posteriores. Hemos tenido la ocasión de observar dos de tales accidentes que aquí presentamos.

Palabras clave. Pérdida visual perioperatoria. Síndrome de Hollenhorst. Oclusión de la arteria central de la retina. Mesa operatoria.

SUMMARY

Although operating room can in some cases constitute a risk factor for patients, usually prevention measures are taken to make safer and less risky surgical procedures and being visual commitment freedom surpasses them is usually very low, not why it should be ignored occurring complications that can be prevented. Visual loss that occurs in the perioperative period is a rare complication, but unfortunately, often devastating. The highest rates of visual loss occur during cardiac surgeries and spinal surgeries. The most frequent causes of visual loss after non-eye-related procedures include the occlusion of the central artery of the retina and optic neuropathy ischemic, earlier or later. Over time we have had the opportunity to see two of these accidents which we now presented.

Key words. Perioperative visual loss. Hollenhorst's syndrome. Central retinal artery occlusion. Operating table.

INTRODUCCIÓN

El inadecuado posicionamiento de la cabeza o el cambio inadvertido de posición en un cabezal en herradura, es un factor de riesgo de ceguera unilateral producida por contacto y presión directa de un ojo con el reborde del mismo (1). En una revisión de casos ocurridos después de cirugía espinal, Kumar y col. (2), describieron una serie de síntomas y signos que incluyeron pérdida unilateral de la visión, defecto pupilar aferente relativo, edema palpebral, periorbitario o ambos, quemosis conjuntival, proptosis, parestesia supraorbitaria, turbidez o abrasión de la córnea, oftalmoplejía y equimosis. Aunque en la mayoría no se obtuvieron estudios de tomografía o resonancia magnética orbitarias, pudo observarse proptosis y edema de músculos extraoculares. Desde el punto de vista fundoscópico, en el posoperatorio inmediato típicamente se apreció oclusión de la arteria central de la retina (OACR) con “mancha rojo cereza”, edema retiniano o macular y estrechamiento del árbol vascular retiniano. En otro estudio, la compresión externa del ojo produjo trastornos pigmentarios sugiriendo la ocurrencia simultánea de isquemia coroidea (3,4)

Hollenhorst y col. (5), postularon la posibilidad de que las oclusiones de la arteria central de la retina luego de procedimientos neuroquirúrgicos se debían a compresión del contenido orbitario por el uso de apoya-cabezas acolchados durante la posición prona. Informaron acerca de 8 casos, y además, reprodujeron experimentalmente la pérdida visual y la oftalmoplejía en siete monos rhesus, empleando compresión orbitaria para elevar la presión intraocular (PIO) por 60 minutos en presencia de hipovolemia e hipotensión arterial. Sugirieron un mecanismo

de colapso parcial o total de los canales arteriales y venosos de la órbita por efecto del taponamiento del contenido orbitario. Al liberar la compresión y por efecto de la trasudación de líquido, sobrevendría edema orbitario, proptosis ocular, paresias musculares y edema masivo de la retina. Los ojos enucleados y estudiados, mostraron edema retiniano y dilatación vascular seguida de daño estructural retiniano y pérdida de axones de las células ganglionares de la retina debido a degeneración axonal retrógrada.

Por su parte, Bui y col. (6), documentaron en ratas que durante el aumento agudo de la PIO, el daño progresaba desde la retina interna a la externa (células ganglionares) al tiempo que realizaban un electrorretinograma para demostrarlo. Empleando monos, Hayreh y Weingast (7), hallaron que el daño irreversible de la retina ocurría cuando la isquemia se mantenía por un tiempo superior a 100 minutos. La OACR causada por compresión externa y aumento de la PIO produjo el mayor grado de isquemia acortando el período de supervivencia de la retina. Sin embargo, Ettaiche y col. (8), experimentando con ratas en quienes se había ocluido la ACR pudieron producir isquemia tan solo a los 20 minutos.

Presentación de los casos

Se presentan los casos de dos pacientes masculinos de similar edad, 49 años, que sufrieron una cirugía

espinal en posición prona y despertaron para notar la pérdida visual irreversible en sus ojos derechos. En ambos se recogió el antecedente de un prolongado tiempo quirúrgico y severo sangrado intraoperatorio que ameritó transfusiones sanguíneas. Les atendimos en el postoperatorio tardío, 30 y 45 días después respectivamente. En un caso se confirmó la amaurosis total y en el otro la persistencia de visión de bultos en el campo nasal; desde el punto de vista fundoscópico, se constató la existencia de una atrofia óptica con vasos muy estrechos, y en uno de ellos, pigmentación peripapilar expresión remota de isquemia coroidea (Figura 1).

DISCUSIÓN

El síndrome isquémico del compartimiento ocular, es típicamente encontrado cuando ocurre una hemorragia retrobulbar después de la cirugía de los senos paranasales o blefaroplastia cosmética o no (9,10). Fue reportada en un paciente sometido a cirugía de columna vertebral en posición prona, atribuyéndose a la presión directa sobre el ojo. Durante la cirugía, la cabeza del paciente había sido colocada sobre un reposacabezas de silicona que al desplazarse favoreció la compresión (11). Es esta una verdadera emergencia oftalmológica que requiere de la rápida descompresión de la órbita para aliviar el aumento de la presión intraocular y la amaurosis.

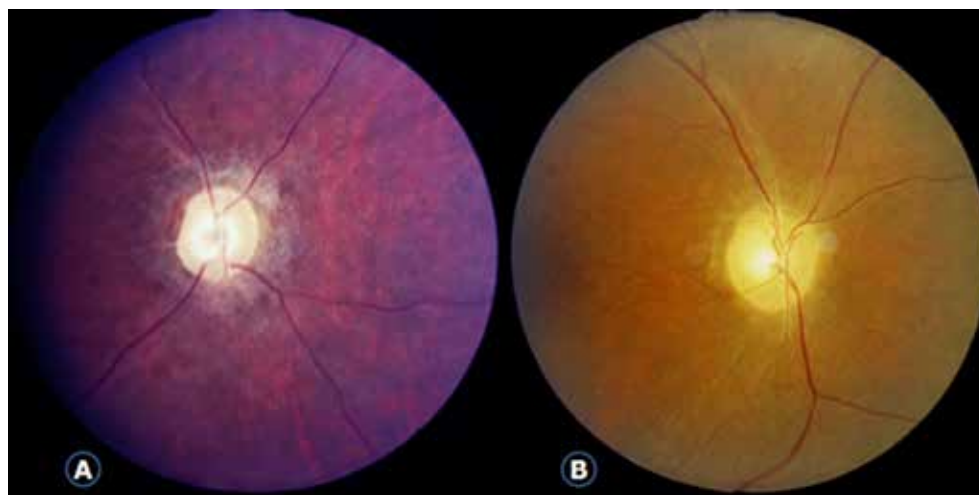


Figura 1. (A) y (B) Fondo del ojo derecho de dos pacientes en quienes durante cirugía espinal prolongada hubo pérdida visual por el ojo derecho. En ambos existe atrofia óptica con vasos estrechos habitual luego de la oclusión de la arteria central de la retina. Nótese los cambios pigmentarios alrededor del disco atribuibles a isquemia coroidea concomitante (A).

La pérdida visual intraoperatoria suele ser una complicación devastadora. Las etiologías más comunes son la neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), la neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) y la oclusión de la arteria central de la retina (OACR). Todas están relacionadas con ciertos tipos de intervenciones quirúrgicas, comúnmente espinales y de bypass cardiopulmonar. El resto de las etiologías se dividen entre traumatismos graves con excesiva pérdida de sangre; cirugías de cabeza y cuello, nasales o de los senos paranasales; procedimientos vasculares mayores como cirugías de aneurisma aórtico y bypass aorto-bifemoral. Además, en relación con la cirugía general, se han descrito numerosas causas casi siempre relacionadas con la duración de la cirugía, entre otras, urológicas, ginecológicas; liposucción y trasplante de hígado. Los factores de riesgo no quirúrgicos son multifactoriales: La avanzada edad (se pierden 5000 fibras ópticas por año) (12), pérdida sanguínea y anemia posoperatoria prolongada, alteración del drenaje venoso de la retina, hipertensión arterial, tabaquismo crónico, aterosclerosis, dislipidemia, diabetes, estados de hipercoagulabilidad, hipotensión prolongada y reanimación cardiopulmonar (13). Otro factor de riesgo para NOIA, que es susceptible de intervención es el posicionamiento del paciente (supino vs. prono). La posición prona (decúbito ventral o abdominal) aumenta la PIO. Ozcan y col. (14) estudiaron el efecto de esta posición en voluntarios despiertos y encontraron aumento de un 50 % cuando compararon la posición prona con la posición horizontal. Con una posición de Trendelenbourg invertido de 10°, la presión pudo ser parcialmente reducida. Cheng y col. (15) encontraron

que la PIO se duplicaba en pacientes anestesiados en posición prona. El sistema venoso episcleral está conectado con el sistema venoso cerebral vía venas sin válvulas, así que un aumento en la presión venosa central aumenta la presión episcleral elevando la PIO.

El uso correcto de los modernos dispositivos para posicionar la cabeza como apoyos cuadrados o circulares de espuma de goma con espacio libre para los ojos y también contentivos de espejos para que el anestesiólogo pueda mantener los ojos bajo visión directa durante la cirugía, pueden prevenir la compresión ocular (*Prone vista*, Medtronic Inc., Oceanside, CA, USA) (Figura 2). A pesar de ello, la oclusión unilateral de la ACR se describió en un paciente colocado en posición prona con la cara sobre un respaldo cuadrado de espuma y anteojos cubriendo sus ojos. Apparently las gafas se movieron y se produjo la compresión de un ojo durante horas. Después de la cirugía, tenía edema facial, proptosis izquierda de 4 mm y una órbita estrecha, dolor ocular unilateral, no había percepción luminosa. Había una gran abrasión y edema corneal, pupila fija en dilatación mediana, catarata avanzada, palidez del nervio óptico, hemorragias y limitación de la motilidad ocular.

REFERENCIAS

1. Roth S. Perioperative visual loss: What do we know, what can we do? *Brit J Anaesth.* 2009;103 (BJA/PGA Supplement):131-140.
2. Kumar J, Jivan S, Topping N, Morrell AJ. Blindness and rectus muscle damage following spine surgery.



Figura 2. Apoya-cabeza para prevención de accidentes oculares compresivos. A la izquierda el dispositivo *Prone vista*, Medtronic Inc., Oceanside, CA, EE.UU. contentivo de un espejo que permite al anestesiólogo vigilar la posición de la cabeza y de los ojos

- Ann Ophthalmol. 2004;138:889-891.
3. Carr RE, Siegel IM. Unilateral retinitis pigmentosa. Arch Ophthalmol. 1973;90:21-26.
4. Jampol LM, Gouldbaum M, Rosenberg M, Bahr R. Ischemia of the ciliary arterial circulation from ocular compression. Arch Ophthalmol. 1975;93:1311-1317.
5. Hollenhorst RW, Svien HJ, Benoit CF. Unilateral blindness occurring during anesthesia for neurosurgical operations. Arch Ophthalmol. 1954;52:819-830.
6. Bui W, Edmunds B, Cioffi GA, Fortune B. The gradient of retinal functional changes during acute intraocular pressure elevation. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46:202-213.
7. Heyreh SS, Weigast TA. Experimental occlusion of the central retinal artery of the retina. IV. Retinal tolerance time to acute ischaemia. Br J Ophthalmol. 1980;64:818-1825.
8. Ettaiche M, Heurteaux C, Blondeau N, Borsotto M, Tinel N, Lazdunski M. ATP-sensitive potassium channels K (ATP) in retina: A key role for delayed ischaemic tolerance. Brain Res. 2001;890:118-129.
9. Haller D, Gosepath J, Mann WJ. The management of acute visual loss after sinus surgery—two cases of rhinogenic optic neuropathy. Rhinology. 2006;44:216-218.
10. Herzon GD, Zeale DL. Intraoperative monitoring of the visual evoked potential during endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 1994;111:575-579.
11. Leibovitch I, Casson R, Laforest C, Selva D. Ischaemic orbital compartment syndrome as a complication of spinal surgery in the prone position. Ophthalmology. 2006;113:105-108.
12. Mikelberg FS, Drance SM, Schulzer M, Yidegiligne HM, Weis MM. The normal human optic nerve: Axon count and axon diameter distribution. Am J Ophthalmol. 1984;97:760-766.
13. Trethowan BA, Gilliland H, Popov AF, Varadarajan B, Phillips SA, McWhirter L, et al. A case report and brief review of the literature on bilateral retinal infarction following cardiopulmonary bypass for coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Surg. 2011;6:154. doi: 10.1186/1749-8090-6-154.
14. Ozcan MS, Praetel C, Bhatti MC, Gravenstein N, Mahla ME, Seubert CN. The effect of body inclination during prone positioning on intraocular pressure in awake volunteers: A comparison of two operating tables. Anesth Analg. 2004;99:1152-1158.
15. Cheng MA, Sigurdson W, Tempelhoff R. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anaesthetised patients. Anaesthesiology. 2001;95:1351-1355.

Gac Méd Caracas 2014;122(2):139-146

Invasión tumoral del seno sagital e hipertensión intracraneal. A propósito de nueve observaciones¹

Drs. Ernesto Guerra Alcalá y Rafael Muci-Mendoza²

e-mail: rafael@muci.com

¹ Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Escuela "José María Vargas. Unidad de Neurooftalmología" del Hospital Vargas de Caracas "Dr. Rafael Muci-Mendoza"

² Fellow posdoctoral en Neurooftalmología, y Director de la Unidad de Neurooftalmología del Hospital Vargas de Caracas.