



Fig. 2 – Secuencia de la extracción mediante TEM.

Dentro de las opciones terapéuticas existen maniobras conservadoras: extracción manual a través del ano o el uso de endoscopia. Las opciones más agresivas son recurriendo a técnicas quirúrgicas: extracción a través del ano con dilatación bajo anestesia general de forma digital o instrumentalizada, laparotomía y colotomías, colostomías ante perforaciones rectales intraperitoneales y revisiones perianales por posibles desgarros tras extracción manual.

La TEM ha permitido, en el caso que presentamos, evitar la cirugía abdominal compleja con posible práctica de una ostomía temporal o definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra X, Bombardó J, Mora L, Alcántara M, Ayguavives I, Navarro S. Microcirugía endoscópica transanal (TEM). Situación actual y expectativas de futuro. *Cir Esp.* 2006;80:123-32.
2. Buess G, Hutterer F, Theiss J, Bobel M, Isselhard W, Pichlmaier H. A system for a transanal endoscopic rectum operation. *Chirurg.* 1984;55:677-80.

3. Lake J, Essani R, Petrone P, Kaiser A, Asensio J, Beart R. Management of foreign bodies in the rectum. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:1694-8.
4. Rodríguez-Hermosa JI, Codina A, Alayrach J. Foreign bodies in the rectum and sigmoid colon. *Cir Esp.* 2001;69:404-9.

Judit Hermoso Bosch*, Xavier Serra Aracil, Laura Mora López y Constanza Corredera Cantarín

Servicio de Cirugía, Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jhermoso@tauli.cat

(J. Hermoso Bosch).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:[10.1016/j.ciresp.2011.01.020](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.01.020)

Ceguera transitoria postrasplante hepático

Transient blindness after liver transplant

La neurotoxicidad inducida por ciclosporina A (CsA) es una entidad bien conocida. Puede acontecer tanto en relación con la terapia inmunosupresora postrasplante (hepático, de médula

ósea, de páncreas-riñón, pulmonar o cardíaco), como en el tratamiento de enfermedades autoinmunes tales como el lupus eritematoso sistémico¹. Las manifestaciones clínicas asociadas

más frecuentes son temblor, parálisis, crisis convulsivas o mioclonias, siendo excepcional la ceguera cortical. El diagnóstico inicial es de sospecha, siendo frecuente encontrar en la RM lesiones en la sustancia blanca cerebral. Estos síntomas y signos, lógicamente alarmantes para paciente y equipo médico, son habitualmente reversibles, desapareciendo tras la reducción de dosis o la supresión del fármaco.

Presentamos el caso de una mujer de 65 años de edad trasplantada de hígado en diciembre de 2009, por presentar cirrosis secundaria a virus de la hepatitis C y un hepatocarcinoma tratado mediante radiofrecuencia ocho meses antes. Refiere historia previa de hipertensión portal con varices esofágicas, sin episodios de hemorragia digestiva, e hipertensión pulmonar leve. Sin otros antecedentes médicos de interés.

Tras el trasplante se inició tratamiento inmunosupresor con CsA a dosis de 15 mg/kg/día, vía oral, y esteroides a dosis decreciente en los días sucesivos. Al tercer día postoperatorio la paciente presentó niveles elevados de CsA (nivel C₂ de 1.340 ng/ml, rango de normalidad: 1000 ± 200 ng/ml)², por lo que se redujo la dosis a 10 mg/kg/día. Por persistencia en rango de toxicidad (nivel C₂ de 1.705 ng/ml), se continuó reduciendo la dosis de CsA, hasta 2,5 mg/kg/día al quinto día postrasplante. Dicho día la paciente presentó un cuadro de ceguera bilateral de instauración súbita, seguido de varias crisis convulsivas. La exploración del fondo de ojo fue normal. Ante la sospecha de neurotoxicidad por ciclosporina se suspendió esta, iniciándose tratamiento con micofenolato mofetil a dosis de 1 g/12 horas, y everolimus (en uso compasivo) a 0,75 mg/12 horas, asociando además un fármaco anticonvulsivante.

Como pruebas diagnósticas se realizaron TC craneal que no evidenció alteraciones radiológicas, y un electroencefalograma que mostró signos de encefalopatía difusa de etiología inespecífica, con presencia de un foco irritativo a nivel temporal derecho y otro foco lesivo en la región temporal izquierda. Además se le realizó RM cerebral donde se apreciaban signos de leucoencefalopatía posterior, sin evidencia de lesiones isquémicas agudas.

Tras 48 horas del inicio del cuadro de ceguera, la paciente presentó remisión de los síntomas neurológicos, persistiendo ocasionalmente alucinaciones visuales que fueron desapareciendo progresivamente. Tras experimentar mejoría clínica y comprobar el buen funcionamiento del injerto fue dada de alta a domicilio con tratamiento inmunosupresor consistente en everolimus, micofenolato mofetil y deflazacort. Diez meses después del trasplante, se encuentra asintomática, sin haber sufrido episodios de rechazo y con parámetros de función hepática dentro de la normalidad.

Esta paciente ha presentado un caso típico de toxicidad neurológica por CsA, manifestado en forma de crisis convulsivas y ceguera cortical reversible, síntomas que desaparecieron tras la suspensión del fármaco. Aunque poco frecuente como complicación postrasplante³, la ceguera se ha asociado en mayor número de ocasiones al trasplante hepático que al de otros órganos⁴, probablemente por lesión de la barrera hematoencefálica en el paciente cirrótico, lo que favorecería una mejor difusión del fármaco, y el consiguiente daño cerebral⁵. Además se han descrito como factores de riesgo la presencia de hipertensión arterial y la insuficiencia renal. Los

síntomas suelen ceder en la mayoría de los casos tras la disminución de la dosis administrada o bien tras la retirada completa del fármaco, opción esta última que fue la que llevamos a cabo en nuestra paciente, siendo excepcional la instauración de un daño neurológico irreversible⁶.

Desde un punto de vista morfológico, suele ser habitual la presencia de leucoencefalopatía, en forma de lesiones en la sustancia blanca cerebral, habitualmente de localización ténporo-occipital. La RM es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de estas lesiones, viéndose en forma de señal hiperintensa en T2⁷. Aunque es más frecuente la concomitancia de niveles elevados de CsA en el momento de aparición de la clínica, la presencia de niveles dentro del rango de la normalidad no nos descarta la posibilidad de neurotoxicidad por este fármaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shin KC, Choi HJ, Bae YD, Lee JC, Lee EB, Song YW. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus with thrombocytopenia treated with cyclosporine. *J Clin Rheumatol*. 2005;11:164-6.
2. Villamil F, Pollard S. C2 monitoring of cyclosporine in de novo liver transplant recipients: the clinician's perspective. *Liver Transpl*. 2004;10:577-83.
3. Lai TK, Wong TC, Wong WC, Chin AC, Chan RY, Huang HY. A reversible cause of blindness that should not be forgotten: cyclosporine-induced posterior reversible encephalopathy syndrome. *Hong Kong Med J*. 2009;15:153-4.
4. Magnasco A, Rossi A, Catarsi P, Gusmano R, Ginevri F, Perfumo F, et al. Cyclosporin and organ specific toxicity: clinical aspects, pharmacogenetics and perspectives. *Curr Clin Pharmacol*. 2008;3:166-73.
5. Wijdicks EF. Neurotoxicity of immunosuppressive drugs. *Liver Transpl*. 2001;7:937-42.
6. Casanova B, Prieto M, Deya E, Gisbert C, Mir J, Berenguer J, et al. Persistent cortical blindness after cyclosporine leukoencephalopathy. *Liver Transpl Surg*. 1997;3:638-40.
7. Manabe S, Kashii S, Miki Y, Honda Y. Analysis of cyclosporin A-induced reversible cortical blindness by diffusion-weighted magnetic resonance imaging techniques. *Jpn J Ophthalmol*. 2010;54:248-50.

Rosa María Becerra Ortiz, Belinda Sánchez Pérez, Miguel Ángel Suárez Muñoz*, José Luis Fernández Aguilar y Julio Santoyo Santoyo

Unidad de Gestión Clínica de Cirugía General, Digestiva y Trasplantes, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: masuarez59@gmail.com (M.A. Suárez Muñoz).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.01.021