

Crisis de hipertensión ocular bilateral asociada al uso de salbutamol sulfato (Ventolin® inhalador)

E. Medina¹
E. Capote¹
K. Armas¹
JA. Abreu²

¹Licenciado
en medicina

²Doctor en medicina
Hospital Universitario
de Canarias
La Laguna
Tenerife

Resumen

El salbutamol es un agonista selectivo de los receptores beta-2 adrenérgicos utilizado como broncodilatador en el asma bronquial y en la prevención del broncospasmo por alérgeno o ejercicio.

Presentamos un caso clínico de hipertensión ocular bilateral secundaria al uso excesivo de salbutamol sulfato inhalado.

Resum

El salbutamol és un agonista selectiu dels receptors beta-2 adrenèrgics utilitzat com a broncodilatador a l'asma bronquial i en la prevenció del broncospasme per al·lèrgic o l'exercici.

Presentem un cas clínic d'hipertensió ocular bilateral secundària a l'ús excessiu de salbutamol sulfat inhalat.

Summary

Salbutamol is a selective beta-2 adrenergic agonist which is used to open up the air passages in the asthma and it is also used to prevent symptoms caused by exercises or different triggers.

It is shown a clinical case about bilateral hypertension ocular associated to the excessive use of inhaler salbutamol sulphate.

Caso clínico

Mujer de 33 años que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital refiriendo episodios de dolor ocular y visión borrosa bilateral, de tres días de evolución, asociado a una agudización de su patología respiratoria. El servicio de urgencias la remite al servicio de oftalmología, donde en la anamnesis se recogen antecedentes personales de asma desde la infancia, actualmente sin tratamiento de mantenimiento, aunque se automedica con salbutamol sulfato 100 mcg/dosis (Ventolin® Inhalador 100 mcg/dosis; GlaxoSmithKline, Madrid, España) y ocasionalmente fluticasona propionato 100 mcg/dosis asociado a salmeterol xinafoato 50mcg/dosis

(Seretide® Accuhaler 50/100 mcg; GlaxoSmithKline, Madrid, España) en las crisis sintomáticas; fumadora activa. No refiere antecedentes oculares personales ni familiares de interés, aunque comenta haber sufrido hace dos años un episodio de dolor ocular intenso asociado a disminución brusca de la agudeza visual (AV) en ambos ojos, coincidiendo ello con una crisis asmática, que no consultó con un oftalmólogo debido a su recuperación espontánea. En la exploración ocular presenta una AV mejor corregida (OD: +1.00; OI: +1.25) de la unida en ambos ojos (AO). Motilidad ocular extrínseca e intrínseca normales. En la biomicroscopia, llama la atención una cámara anterior CA) estrecha en AO (grado I en el test de Van Herrick) (Figura 1). La presión intraocular (PIO)

Correspondencia:

Erica Medina Mesa
Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario de Canarias
Ofra s/nº. Carretera La Cuesta
38320 La Laguna. Tenerife
E- mail: erimedsa@hotmail.com

observada es de 32 mmHg en OD y de 29 mmHg en OI (Goldmann), que ajustada a la paquimetría central (569 μ en OD, 565 μ en OI) se corresponde a 30 mmHg en OD y a 28 mmHg en OI. La gonioscopia de AO solo permite identificar la línea de Schwalbe en los cuatro cuadrantes (Figura 2) (ángulo grado I de Schaffer). La exploración del fondo de ojo (FO) no muestra alteraciones anatómicas en papila y/o retina en AO. El estudio del campo visual (CV) de

AO mediante perimetría automática (programa TOP para Octopus) muestra los índices dentro del rango de normalidad (sensibilidad media (MS): 25.3 db; defecto medio (MD): 2.9 db; varianza de la pérdida (LV): 2.5 db en OD; el OI presenta MS: 23.9 db; MD: 4.2 db; LV: 7.5 db) (Figura 3). El estudio con HRT (Heidelberg III) y GdX VCC no muestra alteraciones estructurales en la papila óptica y/o capa de fibras nerviosas en la retina (Figura 4a y 4b).

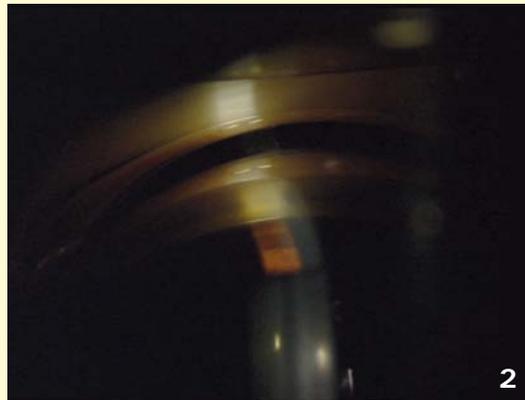


Figura 1. Biomicroscopía del ojo derecho donde se observa la estrechez de la cámara anterior (grado I de Van Eric). El ojo izquierdo muestra la misma imagen

Figura 2. Gonioscopia del ojo derecho en la que solo podemos identificar la línea de Schwalbe (ángulo grado I de Schaffer). El ojo izquierdo muestra la misma imagen

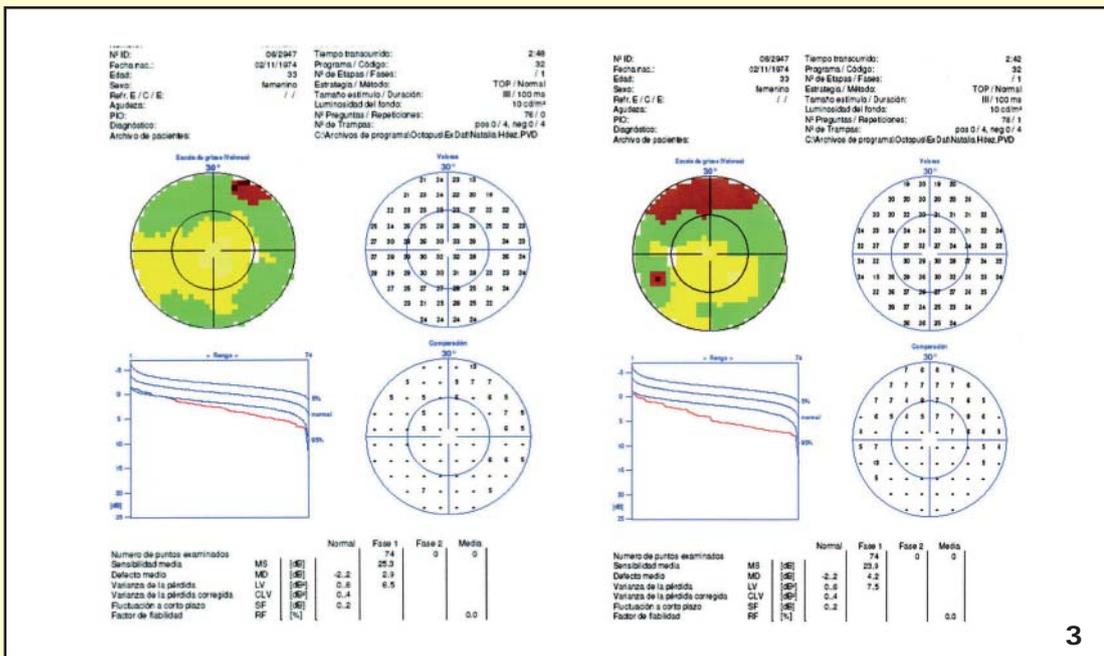
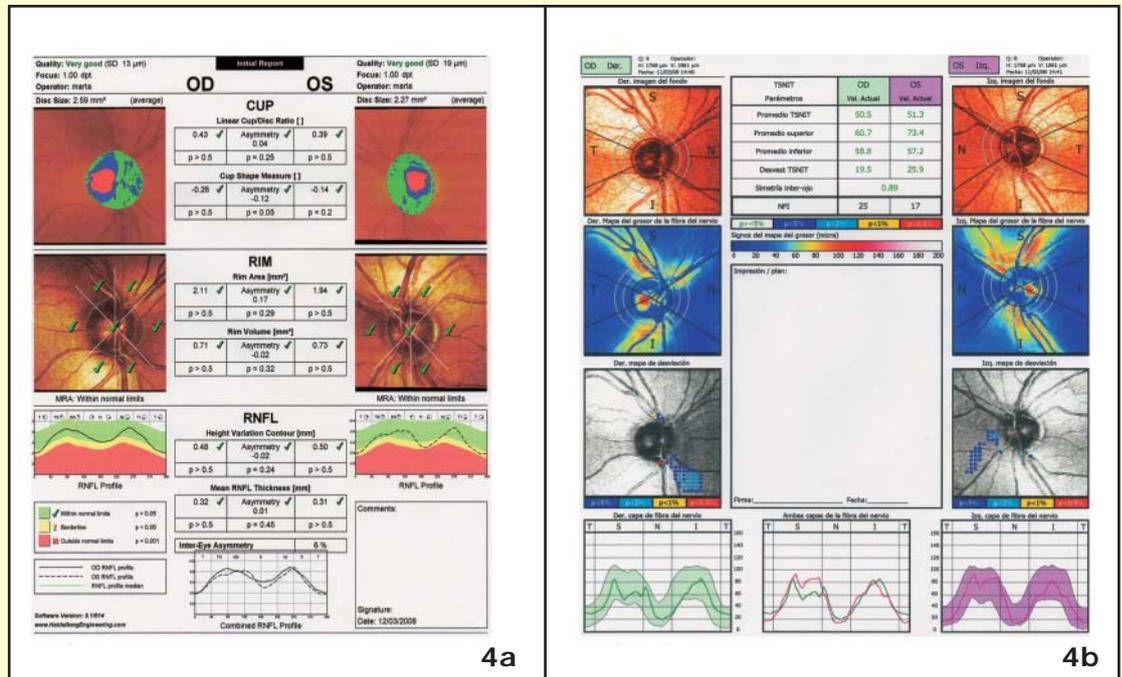


Figura 3. Perimetría automática que muestra los índices dentro de la normalidad en ambos ojos

Figura 4a.
Exploración con HRT III donde no se observan alteraciones estructurales en ambos ojos

Figura 4b.
Estudio GDx VCC que muestra valores normales para ambos ojos



Teniendo en cuenta la clínica que presenta y los antecedentes oculares y sistémicos que refiere el paciente, sospechamos como causa etiológica de los mismos la posibilidad de episodios de hipertensión ocular (HTO) bilateral secundaria a cierre angular transitorios asociados al uso de salbutamol. Inicialmente instauramos tratamiento tópico con pilocarpina al 2% (Colircusi Pilocarpina® 2%; Alcon Cusi SA, El Masnou, Barcelona, España) en AO, y realizamos interconsulta al servicio de neumología para estudio de su patología bronquial y orientación terapéutica adecuada, aconsejándose la suspensión de salbutamol y fluticasona asociada a salmeterol; y prescripción de budesonida 320 mcg/dosis asociado a formoterol fumarato dihidrato 9 mcg/dosis (Symbicort® forte Turbuhaler 320/9 mcg/dosis; AstraZeneca Farmacéutica Spain SA, Madrid, España).

La paciente acude a la revisión oftalmológica un mes más tarde refiriendo que abandonó el uso de colirio de pilocarpina desde hace dos semanas al “no encontrar justificado su uso”. En la exploración encontramos una PIO de 18 mmHg en OD y de 16 mmHg en OI (Goldmann); la gonioscopia no muestra modificación respecto a la primera exploración (ángulo grado I de Shaffer).

Discusión

El salbutamol es un agonista beta-2 adrenérgico que, como efecto colateral, puede producir midriasis e incremento de la producción de humor acuoso, tanto por su absorción a nivel sistémico (inhalaación bronquial) como a través de la superficie del globo ocular (uso prolongado de mascarilla). Estos hechos, en pacientes predispuestos (CA estrecha, hipermetropes, aumento del volumen del cristalino, etc.), pueden desencadenar un cierre angular transitorio capaz de producir un aumento puntual de la PIO, como está descrito en la literatura^{1,2}. Afortunadamente, el cierre angular desencadenado por la medicación broncodilatadora durante las reagudizaciones de la patología bronquial es una complicación poco frecuente³.

En nuestro caso, al igual que en la mayoría de los descritos en la literatura⁴, no se refieren antecedentes familiares de glaucoma.

Un diagnóstico diferencial a tener en cuenta es el cierre intermitente del ángulo como causa de aumento de la PIO, puesto que la paciente posee factores de riesgo predisponentes, entendiéndose que en este caso está añadido la inhalaación de agonista selectivo

Fármacos que pueden desencadenar un cierre angular agudo

Agonistas adrenérgicos	Epinefrina Fenilefrina
Salbutamol	
Agonistas adrenérgicos no catecolaminas	Anfetamina Dextroanfetamina Metanfetamina
Pilocarpina	
Colinérgicos	Acetilcolina
Anticolinérgicos	Atropina Ciclopentolato Homatropina Tropicamida Bromuro de Ipratropio
Sulfa-derivados	Acetazolamida Cotrimoxazol Hidroclorotiazida Topiramato
Antidepresivos	Fluoxatina Fluvoxamina Maprotilina Imipramina Paroxetina Venlafaxina
Warfarina	
Antihistamínicos	Bromfeniramina Clorfeniramina Dexbromfeniramina Desclorfeniramina Dimetidina Fenilamina Triprolidina
Antagonistas receptores histamínicos H2	Ranitidina Cimetidina

Tabla 1.
Fármacos que pueden desencadenar un cierre angular agudo

de los receptores beta-2 adrenérgicos cómo causa desencadenante.

El manejo del salbutamol es frecuente entre la población asmática, como lo es también el exceso de su uso sin indicación médica debido al confort respiratorio que proporciona a los pacientes.

Existen otros fármacos que pueden desencadenar un cierre angular agudo y que debemos tener en cuenta (Tabla 1)⁵. Al menos, un tercio de los casos de glaucoma agudo por cierre angular está relacionado con el uso de los mismos. La incorrecta aplicación de la mascarilla facial y las elevadas dosis farmacológicas de estos fármacos en nebulización facilitan el desarrollo de HTO. El desarrollo de glaucoma agudo por cierre angular, relacionado con el tratamiento bron-

codilatador, es mucho más frecuente con la combinación bromuro de ipratropio (agente anticolinérgico) y salbutamol, versus su administración aislada³.

En la anamnesis de los pacientes oftalmológicos se debe constatar la existencia de otras patologías y fármacos con las que son tratadas, pues en muchas ocasiones ello nos va a ayudar al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular como ocurrió con nuestra paciente, en la que inicialmente no fue recogido el uso de fármacos para su patología bronquial, mejorando el cuadro clínico ocular con solo la sustitución de los mismos.

En pacientes con mayor riesgo de glaucoma agudo por cierre angular y que por su patología bronquial precisen de este tipo de fármacos, debiera valorarse

el uso de medicación y/o iridotomía con láser Nd: YAG como profilaxis.

Bibliografía

1. Hall SK. Acute angle-closure glaucoma as a complication of combined beta-agonist and ipratropium bromide therapy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1994;23:884-7.
2. EGS. Classification and terminology. En: *Terminology and guidelines for glaucoma*. Italy: Dogma 2008;106.
3. Fernández Barrientos Y, Jiménez Santos M, Martínez de la Casa JM, Méndez Hernández C, García Feijó J. Bloqueo angular agudo tras broncodilatadores nebulizados. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2006;81:657-60.
4. Rho DS. Acute angle-closure glaucoma after albuterol nebuliser treatment. *Am J Ophthalmol* 2000;130:123-4.
5. Cabrera Marrero B, Rodríguez Pérez M, Jerez Olivera E, Crespo Llordens A, Rodríguez Melián L, Cabrera López F, Cardona Guerra P. Glaucoma agudo de ángulo cerrado bilateral secundario a topiramato. *Arch Soc Canar Ophthalmol* 2007;18:55-9.