

Glaucoma por cierre angular bilateral tras anestesia general

Bilateral angle closure following general anesthesia

J. Botella García, A. Sánchez-Fortún Sánchez, J. Loscos Arenas, M. Balboa Miró, P. Romera Romero, A. Sabala Llopart

Servicio de Glaucoma. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Correspondencia:

Adrián Sánchez-Fortún Sánchez

E-mail: adrisanfortun@gmail.com

Resumen

Introducción: El glaucoma por cierre angular postoperatorio es una complicación rara pero grave.

Caso clínico: Se describe el caso de un paciente de 71 años que presenta un glaucoma agudo por cierre angular bilateral tras haberse sometido a una cirugía cardíaca. El tratamiento consistió en tratamiento tópico y oral antihipertensivo, iridotomía periférica y cirugía de catarata bilateral.

Conclusiones: Es importante conocer aquellos factores de riesgo que pueden desencadenarlo, así como el mecanismo de acción de los fármacos que pueden inducirlo en pacientes predispuestos. El diagnóstico y tratamiento en el postoperatorio temprano son relevantes para evitar una pérdida irreversible de visión.

Palabras clave: Glaucoma agudo por cierre angular. Presión intraocular. Iridotomía periférica. Anestesia general.

Resum

Introducció: El glaucoma per tancament angular postoperatori és una complicació rara però greu.

Cas clínic: Es descriu el cas d'un pacient de 71 anys que presenta un glaucoma agut per tancament angular bilateral després d'haver-se sotmès a una cirurgia cardíaca. El tractament va consistir en tractament tòpic i oral antihipertensiu, iridotomia perifèrica i cirurgia de cataracta bilateral.

Conclusió: És important conèixer aquells factors de risc que poden desencadenar-ho, així com el mecanisme d'acció dels fàrmacs que poden induir-lo en pacients predisposats. El diagnòstic i tractament en el postoperatori precoç són rellevants per a evitar una pèrdua irreversible de visió.

Paraules clau: Glaucoma agut per tancament angular. Pressió intraocular. Iridotomia perifèrica. Anestèsia general.

Abstract

Introduction: Postoperative angle closure glaucoma is a rare but serious complication.

Case report: We report the case of a 71-year-old patient who presented a bilateral acute angle-closure glaucoma after a cardiac surgery. The treatment consisted in topical and oral antihypertensive drugs, laser peripheral iridotomy and bilateral cataract surgery.

Conclusions: It is important to know the risk factors that can trigger postoperative angle closure, as well as the mechanism of action of the drugs that can induce it in predisposed patients. Early postoperative diagnosis and treatment are relevant to avoid irreversible vision loss.

Key words: Acute angle-closure glaucoma. Intraocular pressure. Peripheral iridotomy. General anesthesia.

Introducción

El glaucoma agudo por cierre angular (GACA) bilateral es una entidad rara y poco frecuente. La mayoría de los casos descritos en la literatura están precipitados por factores sistémicos, como la ingesta de drogas¹, mordedura de serpiente² o anestesia general³.

Medicamentos como los agonistas adrenérgicos o agentes anticolinérgicos pueden causar dilatación de la pupila en individuos con ángulos iridocorneales predisponentes y, por lo tanto, conducir a un cierre angular agudo.

Caso clínico

Varón de 71 años de edad que acude a urgencias por dolor y cefalea asociado a disminución de agudeza visual (AV) bilateral de cuatro días de evolución. Refiere haber sido sometido a una cirugía cardíaca (triple pontaje coronario) un día previo al inicio del cuadro clínico. El paciente no presentaba antecedentes oftalmológicos de interés.

La exploración en la lámpara de hendidura mostraba: midriasis media arreactiva, hiperemia conjuntival, edema corneal, cámara estrecha, periferia estrecha, sinequias posteriores y catarata corticonuclear avanzada. La presión intraocular (PIO) fue de 19 mmHg en ojo derecho (OD) y 21 mmHg en ojo izquierdo (OI), infraestimada por el edema corneal, pero se objetivó presión digital elevada⁴. Presentaba una AV de contar dedos en ambos ojos (AO). No fue posible explorar el ángulo mediante gonioscopia ni el segmento posterior por opacidad de medios. La tomografía de coherencia óptica de segmento anterior (OCT-SA) mostraba la presencia de ángulo grado 0-1 y presencia de sinequias anteriores periféricas (Figura 1). Los datos biométricos mostraban una longitud axial del globo ocular de 22,35 mm AO con una profundidad de cámara anterior de 2,18 mm OD y 2,12 mm OI. La queratometría revelaba unas Ks de 40,91 x 42,36 OD y 41,11 x 42,24 OI. El paciente fue diagnosticado de cierre angular agudo bilateral y se inició tratamiento con analgesia, colirios tópicos con timolol, brimonidina y dexametasona e iridotomía periférica YAG AO. En el control a las 24 horas, el paciente pre-

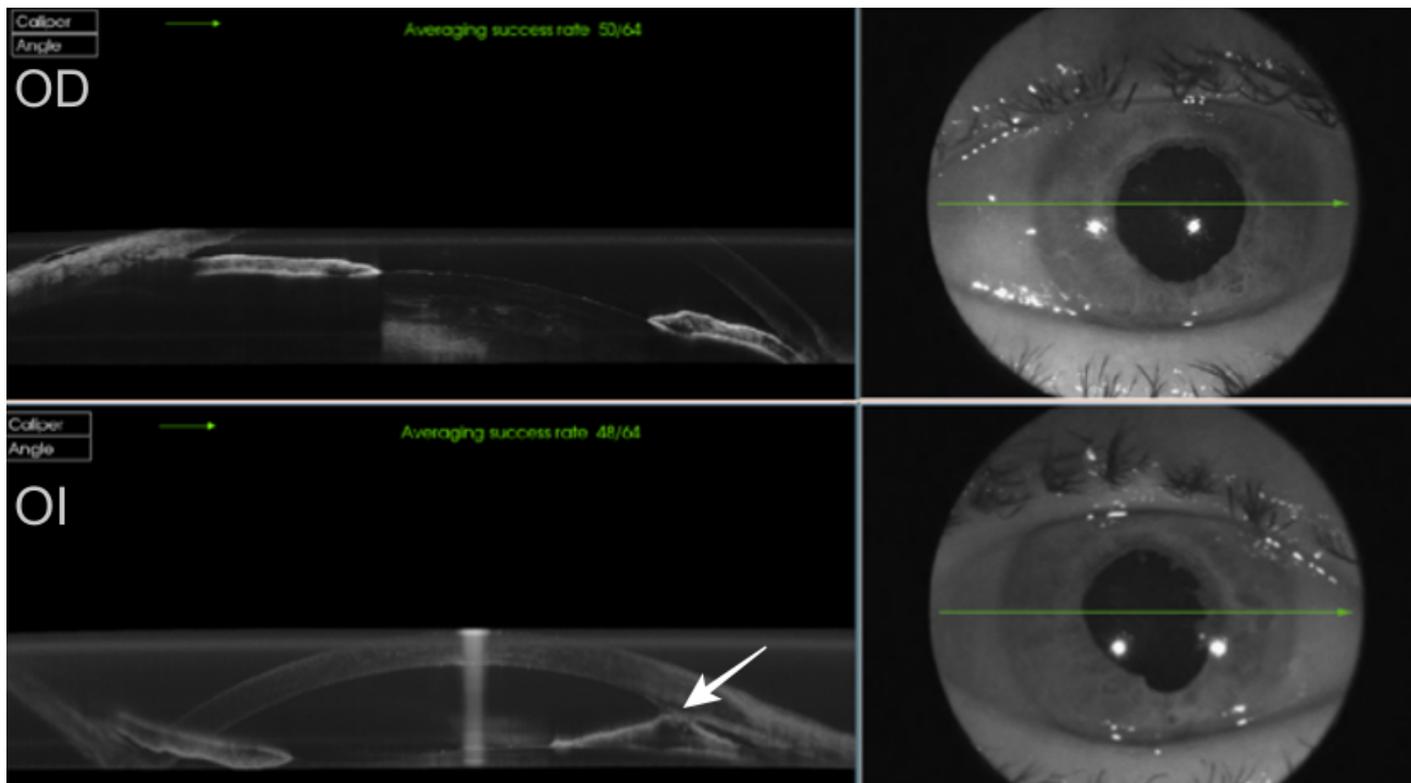


Figura 1. OCT-SA del paciente. Imagen superior: Ojo derecho (OD). Se observa un desplazamiento del diafragma iridocristaliniano con bloqueo pupilar y aposición iridotrabecular periférica. Imagen inferior: Ojo izquierdo (OI) con presencia de sinequia anterior periférica en el meridiano horizontal a las 3 horas (flecha).

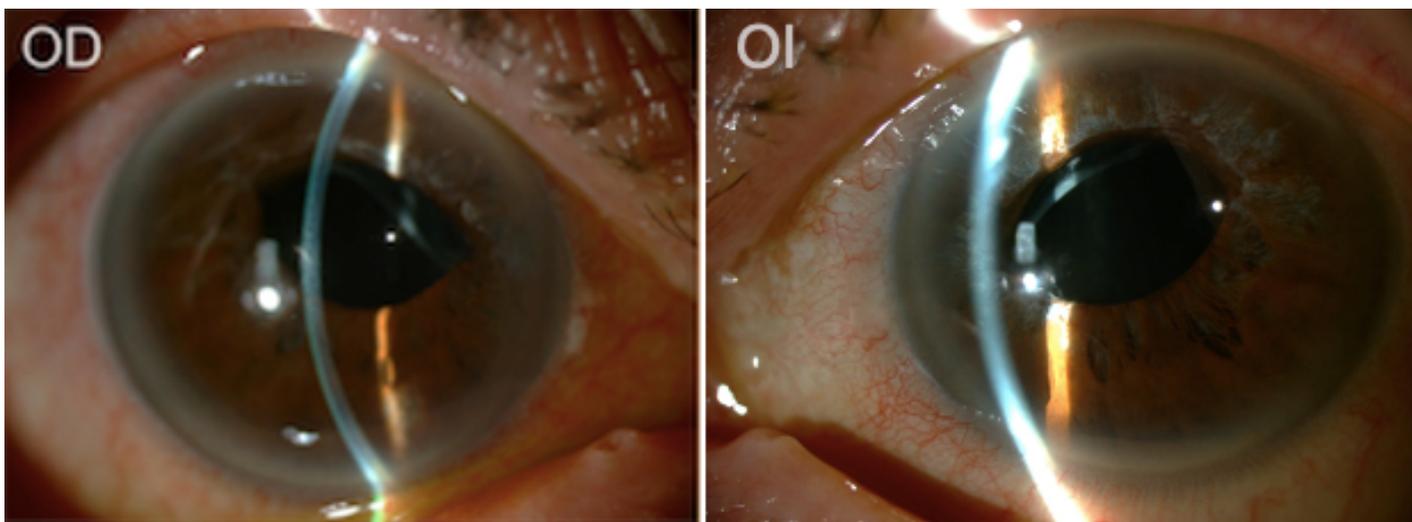


Figura 2. Imagen postoperatoria del paciente. Se observa una pseudofaquia correcta con cierta discoria pupilar por antiguas sinequias anteriores y posteriores, atrofia iridiana, córneas transparentes y una cámara anterior amplia (OD ojo derecho; OI ojo izquierdo).

sentaba una PIO de 20/21 con PIO digital elevada y dolor. Se añadió al tratamiento inicial acetazolamida comprimidos de 250 mg cada 8 horas y se completó la iridotomía periférica YAG.

La PIO permaneció estable en AO tras 5 días de tratamiento, sin dolor, con persistencia de edema corneal, aunque menor. Un mes después, el paciente presentaba una PIO de 12 mmHg AO y una AV de 0,5/0,4 respectivamente y se programó para cirugía de cataratas. En el último control postoperatorio el paciente presentaba una AV sin corrección de 0,9/1,0 y una PIO de 14 mmHg sin necesidad de tratamiento tópico (Figura 2).

Discusión

El GACA se caracteriza por el cierre del ángulo de la cámara anterior. La cámara anterior normal y la malla trabecular proporcionan en condiciones normales el drenaje para el humor acuoso. Cuando esta vía de drenaje se estrecha o se cierra, condiciona una PIO elevada y posteriormente daño en el nervio óptico⁵. Uno de los principales mecanismos de bloqueo de la vía de drenaje en el glaucoma agudo por cierre angular es la dilatación de la pupila (midriasis). Ocurre en pacientes predispuestos cuando la pupila está en dilatación media.

La incidencia de GACA postoperatorio no está clara. Se estima la prevalencia global de glaucoma agudo y crónico de 3,54% de las personas entre las edades de 40 y 80 años (64,3 millones de

personas en total). En 2013, se estimó que alrededor de 20 millones de pacientes entre edad de 40 y 80 años en todo el mundo sufrieron de glaucoma de ángulo cerrado (agudo y crónico), de los cuales el 75% se informó en Asia⁶.

La mayoría de las drogas utilizadas en anestesia general provocan un descenso de la PIO. Sin embargo, se recomienda evitar en pacientes de riesgo el uso de succinilcolina y ketamina ya que pueden elevarla. Varios factores podrían inducir GACA postoperatorio en pacientes con predisposición como el uso de medicamentos como agentes anticolinérgicos (atropina, escopolamina y relajantes musculares) y agonistas adrenérgicos (efedrina y epinefrina). Además, existen el estrés postoperatorio y la midriasis inducida por oscuridad que pueden incrementar el riesgo de cierre angular^{7,8}.

Los pacientes de riesgo para desarrollar GACA tras cirugía son personas con una predisposición genética, sexo femenino, asiáticos y/o personas de edad mayor o igual a 60 años. Los factores de riesgo asociados son una cámara anterior poco profunda o hipermetropía, incremento del grosor del cristalino, pseudoexfoliación, diámetro corneal pequeño, dolor, estrés, y el uso de algunos medicamentos específicos⁹.

En el caso descrito, el paciente varón caucásico de 71 años no refería antecedentes médicos oftálmicos ni antecedentes familiares de cierre angular, aunque presentaba un ojo hipermetrope y un incremento del grosor del cristalino debido a la catarata corticonuclear.

Durante la anestesia general se administró adrenalina (epinefrina) y noradrenalina (norepinefrina). Ambos son potentes medicamentos vasopresores o inotropos positivos. La administración intravenosa de ambas activaría los receptores adrenérgicos α_1 del músculo radial del iris, produciendo su contracción y midriasis. En cuanto a la PIO y el uso de anestésicos, la mayoría disminuyen la PIO a excepción de la ketamina que aumenta la presión intracraneal y la presión intraocular. Por lo tanto, el incremento del grosor del cristalino, debido a la catarata, así como el uso de fármacos administrados durante la cirugía, como la epinefrina y norepinefrina (que producirían una dilatación parcial o completa) y la ketamina (que aumentaría la PIO), junto con los factores emocionales y estrés, condiciones frecuentes en la anestesia general, pudieron contribuir en el desarrollo del GACA en nuestro caso.

El tratamiento del cierre angular consiste en la reducción de la PIO mediante tratamiento hipotensor tópico y oral en caso necesario y la reversión del cierre angular, mediante una iridotomía periférica con láser o quirúrgica¹⁰.

Conclusión

El glaucoma por cierre angular postoperatorio es una complicación rara pero grave. Es importante conocer aquellos factores de riesgo que pueden desencadenarlo, así como el mecanismo de acción de los fármacos que pueden inducirlo en pacientes predispuestos. El diagnóstico y tratamiento en el postoperatorio temprano son relevantes para evitar una pérdida irreversible de visión.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Senthil S, Garudadri C, Rao HBL, Maheshwari R. Bilateral simultaneous acute angle closure caused by sulphonamide derivatives: a case series. *Indian J Ophthalmol*. 2010;58(3):248-52.
2. Srinivasan R, Kaliaperumal S, Dutta TKJ. Bilateral angle closure glaucoma following snake bite. *Assoc Phys India*. 2005;53:46-8.
3. Ates H, Kayikc ioglu O, Andac K. Bilateral angle closure glaucoma following general anaesthesia. *Int Ophthalmol*. 1999;23(3):129-30.
4. Trufanov SV, Antonov AA, Malozhen SA, Siplivyy VI. Evaluation of corneal biomechanics before and after up-to-date keratoplasty in patients with bullous keratopathy. *Vestn Oftalmol*. 2015;131(6):20-5.
5. Roor TL, Kooijman JA, van der Ploeg JM, de Boer HD. Postoperative Acute Angle-Closure Glaucoma: A Rare but Serious Complication: A Case Report. *A A Pract*. 2019;12(11):385-7.
6. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121:2081-90.
7. Gayat E, Gabison E, Devys J. Bilateral angle closure glaucoma after general anesthesia. *Anesth Analg*. 2011;112:126-8.
8. Nicou CM, Pillai A, Passaglia CL. Effects of acute stress, general anesthetics, tonometry, and temperature on intraocular pressure in rats. *Exp Eye Res*. 2021;210:108727.
9. AlNaqeeb O, Aljohani S, Alshehri A. Topiramate-induced acute bilateral angle closure glaucoma confirmed by ultrasound biomicroscopy. *Saudi J Ophthalmol*. 2021;34(4):316-8.
10. Chan PP, Pang JC, Tham CC. Acute primary angle closure-treatment strategies, evidences and economical considerations. *EYE*. 2019;33(1):110-9.