

LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN LA OPERACIÓN DE CATARATA

PROF. ADJ. DR. ANTONIO BORRAS - BR. HÉCTOR M. CABOT

Montevideo

Cuando se realiza una anestesia general para una operación de catarata se produce, entre otros, una serie de efectos sobre la tensión intraocular y el aparato circulatorio, algunos como objetivos de la técnica y otros como reacciones laterales no deseadas.

Estos efectos han sido objeto de publicaciones importantes (3, 4, 5, 7, 14, 15, 16, 23, 24) con información clínica detallada.

El estudio experimental de la tensión intraocular, que con otros fines estamos realizando, nos permitió apreciar las ventajas que tiene el registro gráfico continuo de las variaciones de dichas tensiones, realizada con electro-manómetros y aparatos inscriptores.

Le medida exacta que da el registro, el estudio de sus modificaciones en el tiempo, la posibilidad de detectar cambios muy rápidos, de vincular cronológicamente distintas variables, el dejar documentado todos los hechos para un análisis cuidadoso posterior, son ventajas que hacen imprescindible este método para el estudio a fondo de la dinámica sanguínea y del humor acuoso.

En este trabajo presentamos nuestras primeras experiencias con este método, aplicado al estudio de la presión intraocular en la operación de catarata.

Estos efectos son estudiados en el animal de experimentación (conejo), otros en el ser humano durante la operación y otros en ambos para poder realizar su estudio comparado.

La elección del conejo para comparación con el ser humano puede ser objetada por las diferencias importantes que entre ambos existen, (13-18) pero se optó por él por tener los autores una experiencia de trabajo mayor que con otros animales más adecuados.

METODO

La experimentación animal fue realizada con conejos albinos de peso entre 2 k.500 y 3 k.500. La presión intraocular fue medida por punción

de la cámara anterior con aguja de Amsler y en otros casos con aguja B.D. N.º 25, en conexión con electromanómetros o cápsulas manométricas Sanborn. La presión venosa y la arterial por punción de la vena braquial y arteria femoral, respectivamente.

El animal recibió anestesia por barbitúricos de acción intermedia (iso propil-bromoalil-N-malonil-urea) (*); rara vez, lo que será indicado, curarización con 3697 RP. (**). En este caso se añadió anestesia local con procaína al 1%.

Para mantener libre la vía de aire se realizó intubación traqueal por traqueotomía.

El detalle del método es el mismo ya usado por los autores (8).

En la operación de catarata, donde se obtuvo el registro que presentamos, la presión intraocular fue también registrada por punción de la cámara anterior con aguja de Amsler y la presión venosa y arterial por punción directa de la arteria femoral y de la vena del pliegue del codo. La frecuencia cardíaca fue registrada por un cardiotacómetro G/P 1 (***).

Se estudió el electrocardiograma, utilizando 2 trazados, uno en el propio Poli-Viso Samborn de 8 canales y otro en el Twin Viso a mayor velocidad. Era necesario este doble registro para estudiar en el registro rápido las variaciones detalladas del E.C.G. y en el lento la correlación temporaria de sus eventuales anomalías con los otros fenómenos registrados.

RESULTADOS

En este trabajo se analizan:

- 1) Las modificaciones producidas por drogas inyectadas por vía intravenosa.
 - A) Barbitúricos.
 - B) Los componentes del cocktail anestésico que utilizamos en esta cirugía (meperidina, prometazina y clorpromazina) (*).
- 2) Los efectos de las maniobras y accidentes locales.
 - A) La ejecución de la anestesia retrocular.
 - B) La maniobra de compresión del globo.
 - C) Las obstrucciones de la vía respiratoria.
- 3) El efecto total del procedimiento anestésico.

(*) Norcovene C. Erba. Milano.

(**) Flaxedil, Lab. Specia, Paris.

(***) Electro Lab. Montevideo, Uruguay.

(*) Petidina (ICI); Fenegan (Specia) Largactil (Specia).

1) Las modificaciones producidas por drogas inyectadas por vía intravenosa.

A) BARBITÚRICOS.

La inyección de barbitúricos en el conejo a dosis hipnóticas (20-30 mgs. por kilo de peso) es capaz de producir hipotensión arterial y concomitantemente una caída de la presión intraocular (Fig. 1).

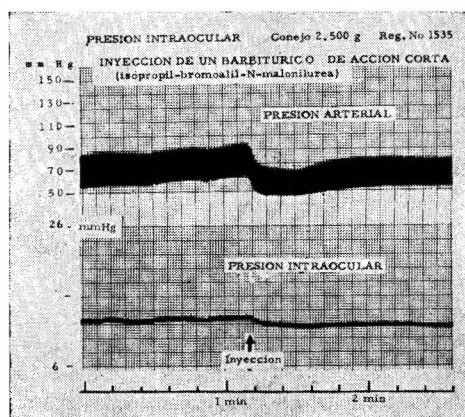


Fig. 1

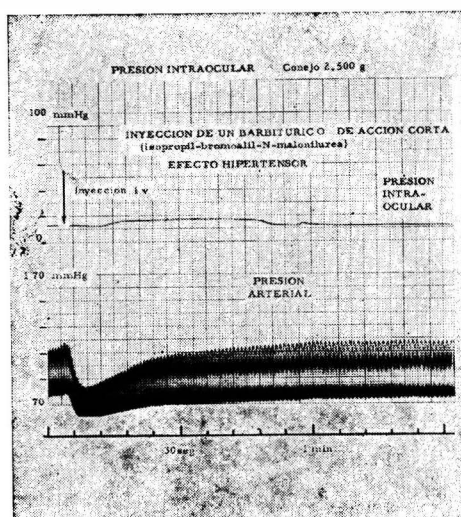


Fig. 2

Esta reacción hipotensiva es la que se ve la mayoría de las veces (11).

La relación entre las modificaciones de la presión arterial y la intraocular es bien conocida (6, 12, 22, 26), aproximadamente de 10 a 1. Nuestras cifras concuerdan con la de estos valores.

En ocasiones el barbitúrico produce hipotensión arterial, pero en forma paradójica hipertensión intraocular (Fig. 2). Esta reacción hipertensiva de los barbitúricos no es común. Debe valorarse si se considera la posibilidad de inyectarlos con cámara abierta en cirugía ocular, aunque su existencia en el ser humano no está aún probada. A veces va precedida por una muy moderada fase de hipotensión, contemporánea de la caída de la presión arterial. A esto sigue, en presión intraocular, un ascenso que la lleva a cifras más elevadas que las anteriores a la inyección (reacción hipertensiva). Este ascenso de la presión intraocular se produce durante la fase de recuperación de la presión arterial, pero ésta no sobrepasa las cifras previas a la inyección.

No poseemos registro de la acción de los barbitúricos sobre presión intraocular en el humano.

B) LOS COMPONENTES DEL COCKTAIL ANESTÉSICO.

En el conejo, la inyección de clorpromazina a dosis de 125 mg. por kilo de peso produce hipotensión arterial, sin caídas bruscas, con poca modificación de la presión intraocular (Fig. 3).

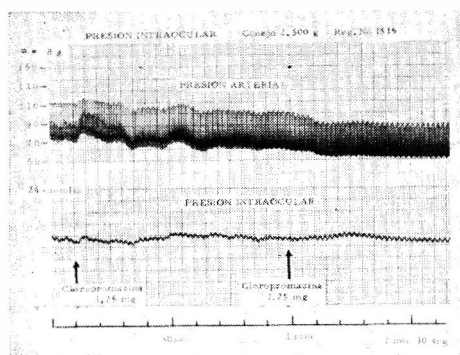


Fig. 3

La inyección de clorpromazina a dosis mayores (2.5 mg. por kilo de peso) (Fig. 4), provoca una caída brusca de la presión arterial, de unos 20 mm Hg, con recuperación sólo parcial. La presión intraocular presenta un descenso de unos 2 mm Hg. Este descenso va precedido de una pequeña elevación tensional de unos 20 segundos de duración.

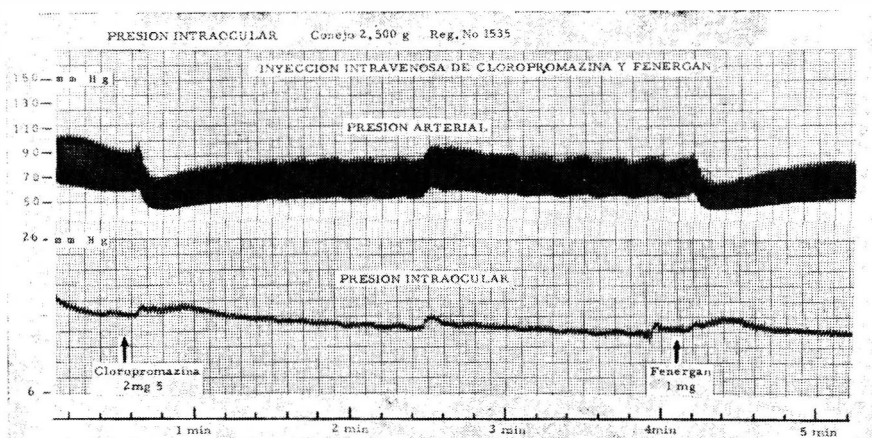


Fig. 4

En el conejo, la prometazina potencializada por la cloropromazina (Fig. 4) produce hipotensión arterial, también brusca y con recuperación parcial, con poco cambio en la presión intraocular en la que, como con la cloropromazina, también puede observarse una pequeña elevación pasajera.

La meperidina (Demerol) no la hemos usado en el conejo por la contraindicación que Haberland (18) hace al uso de opiáceos en ese animal, aunque las drogas no son equivalentes.

La inyección en el humano de 15 mgs. de prometazina (Fenergan) (Fig. 5), produce una moderada caída de la presión arterial sobre todo sistólica con franco aumento de la frecuencia cardíaca que quedó alta en el resto del registro. La presión intraocular, la venosa y el E.C.G. no se modifican.

La inyección de 30 mgs. de meperidina (Demerol) en el humano, (Fig. 6) producen poca modificación en las presiones arterial, venosa e

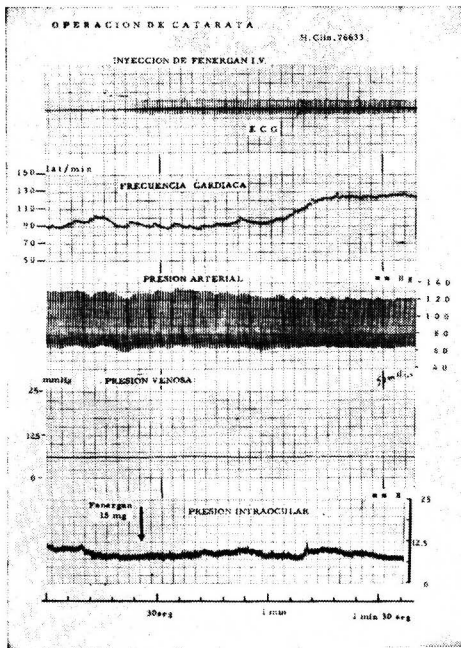


Fig. 5

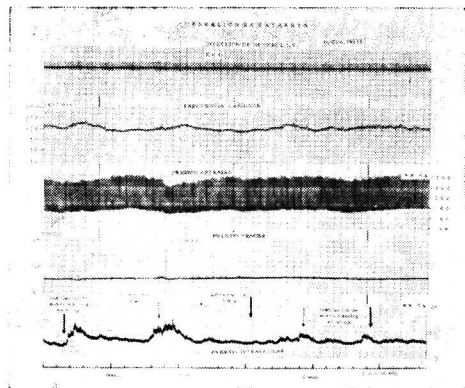


Fig. 6

intraocular, en la frecuencia cardíaca y en el E.C.G. En cambio es interesante observar como modifica la reactividad del sujeto frente a un estímulo, y como éste influye en la presión intraocular.

El registro de la presión intraocular marca la elevación de presión producida por la instilación de dos gotas de suero fisiológico sobre la córnea, seguramente por contracción muscular (Adler) (1), y que es similar a la

siguiente elevación producida por movimientos de los ojos. Luego de la inyección, nuevas instilaciones producen menos modificación de la presión y finalmente ninguna, posiblemente por falta de la contracción muscular, por menor reacción del paciente luego de la sedación por la droga.

Estas elevaciones tensionales, por otra parte, objetivan la importancia de una perfecta aquiescencia durante el acto quirúrgico.

Clínicamente el enfermo pasó en muy poco tiempo, poco más de un minuto, en el periodo que sigue a la inyección, de estar relativamente lúcido al sueño ligero. La inyección de 15 mgs. de clorpromazina en el humano (Fig. 7) produce una brusca caída de la presión arterial con concomitante aumento de la frecuencia cardíaca. La hipotensión arterial se mantuvo durante 90 minutos. La presión intraocular desciende en forma lenta pero mantenida, sin reproducir las oscilaciones bruscas de la arterial. El E.C.G. y la presión venosa no se modifican.

En el humano, la inyección de 10 mgs. de prometazina (Fernergeran) previa potencialización (Fig. 8), permite ver una caída de presión arterial

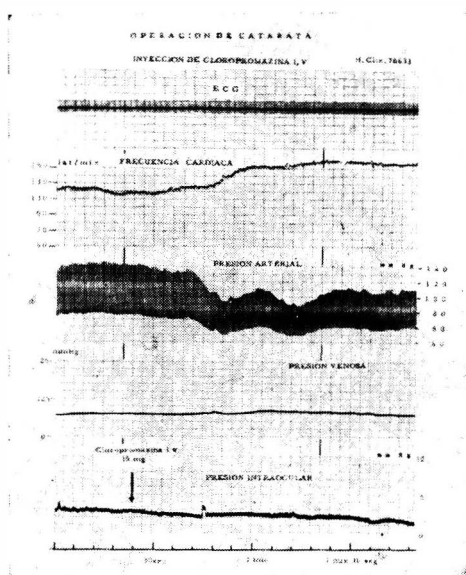


Fig. 7

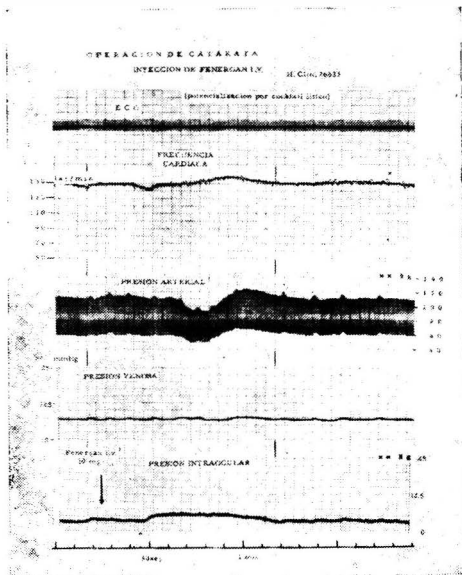


Fig. 8

con recuperación y un aumento contemporáneo de la frecuencia cardíaca. La presión intraocular presenta, como en el animal de experimentación, un ligero aumento, a pesar de la hipotensión arterial y su ascenso precede a la de aquella en el tiempo.

La inyección de meripidina (Demerol), 10 mgs., previa potencialización (Fig. 9) registra pocas modificaciones, un ligero aumento de la presión intraocular que precede a una también moderada y corta elevación de la presión arterial, que como hecho aislado no podemos valorizar.

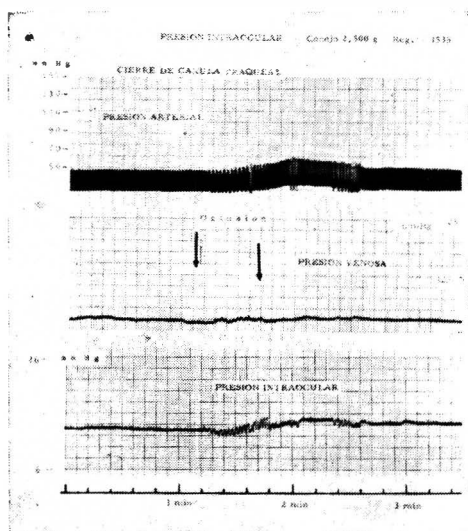


Fig. 9

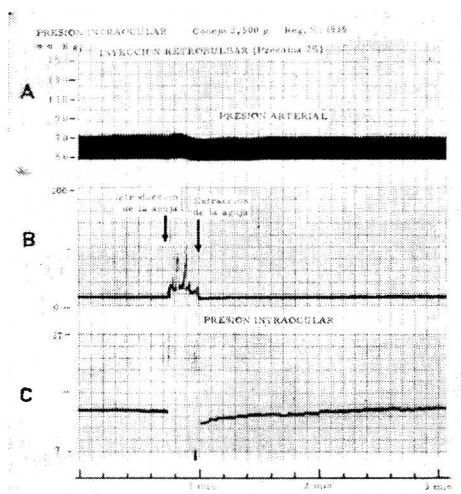


Fig. 10

Después de la inyección de cloropromazina de 10 mgs. se observó nuevamente caída de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca. La hipotensión relativa es menor que la producida por la primera inyección de la misma droga, lo mismo que la repercusión sobre la presión intraocular, prácticamente nula; pero hay que considerar que el enfermo está ya en cifras tensionales muy bajas. Es hacer notar la escasa frecuencia respiratoria en ese período. Las respiraciones se marcan en el registro de la presión arterial por picos hipertensivos, su número es de 5 a 7 por minuto y entre ellas existen pausas prolongadas.

2) Las maniobras y accidentes locales.

A) LA EJECUCIÓN DE LA ANESTESIA RETROOCULAR.

La ejecución de la anestesia retroocular en el animal, produce una franca elevación de la presión intraocular mientras la aguja está introducida en la pirámide orbitaria, (Fig. 10). Al retirar-la, presión queda algo por debajo de los valores previos a su penetración. Estudiando este fenómeno con doble registro a escalas diferentes, se puede apreciar que la magnitud de la hipertensión ocular puede alcanzar hasta 50 mm Hg (registro B). En

la misma figura, el registro C, también de presión intraocular, muestra que al retirar la aguja se produce una caída de la presión por debajo de los valores previos a su introducción con rápido retorno a estos valores, cuya explicación veremos al estudiar el efecto del masaje.

La inyección retrobular en el humano (Fig. 11), produce también un marcado aumento de la presión intraocular de hasta 70 mm Hg, mientras la aguja está colocada en la órbita. La inyección del líquido anestésico no da modificaciones claras de la presión intraocular que muestra cifras similares antes y después de la maniobra.

Los restantes elementos de estudio no se modifican.

B) LA MANIOBRA DE COMPRESIÓN DEL GLOBO.

La compresión del globo ocular en el humano (Fig. 12), produce, como es natural, un marcado aumento de la presión intraocular durante su realización, cifras de 100 mm Hg, superiores a las de la presión arterial en ese momento.

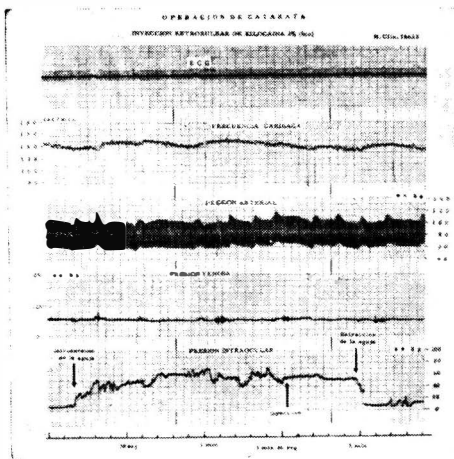


Fig. 11

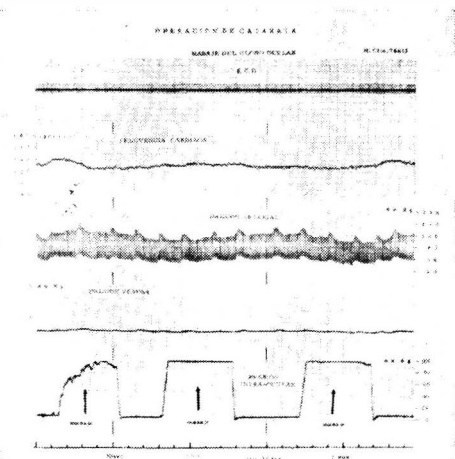


Fig. 12

Los valores antes y después de la maniobra son similares. Es de hacer notar que en este caso estamos ya en niveles de presión intraocular muy bajos. En otras ocasiones y con tonometría con el Schiötz hemos podido producir con el masaje descensos del orden de un 30%, por ej. de 18 a 12 mm Hg. Como en el caso de inyección retrobular, el masaje no produce repercusión en los otros trazados. Previamente se había ejecutado la anestesia local y regional.

La zona de presión intraocular que sigue a la decompresión presenta un descenso por debajo de los valores previos a la compresión, seguida por

un período de aumento rápido que puede atribuirse al relleno de la esponja coróidea, exprimida durante la maniobra, por similitud con las modificaciones de la presión intraocular en el conejo al cierre de la carótida homolateral. Se observa en este caso (Fig. 13), que la presión intraocular cae bruscamente y se recupera también en forma rápida, similar a lo observado luego de la decompresión del globo (Fig. 12). La hipertensión arterial del conejo durante la duración de la compresión carotídea es refleja, por rivali-

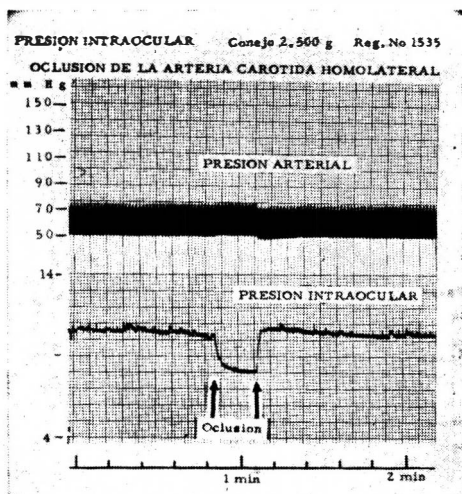


Fig. 13

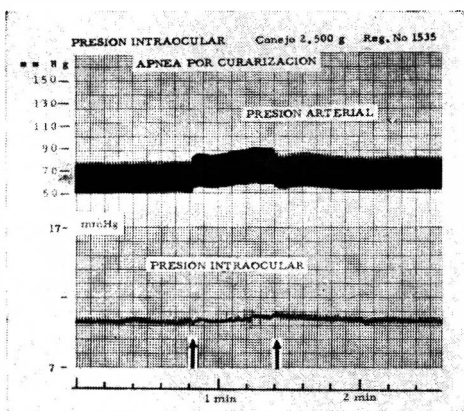


Fig. 14

zarse el cierre por debajo del seno carotídeo con hipotensión a ese nivel y producción de reacción hipertensiva compensadora.

C) LAS OBSTRUCCIONES DE LA VÍA RESPIRATORIA.

Las modificaciones respiratorias repercuten en la presión intraocular. En el animal la apnea breve produce hipertensión arterial. Cuando es por curarización, con vía respiratoria libre, esta reacción es suave, sin accidentes y sin grandes modificaciones de la presión intraocular. En la observación correspondiente a la Fig. 14, el animal curarizado respira artificialmente (bomba tipo Starling). En el espacio marcado entre las flechas esta respiración artificial está detenida, para estudiar el efecto del paro respiratorio por vía de aire libre.

Se puede observar una moderada pero clara hipertensión arterial con mínima modificación de la intraocular.

Cuando la dificultad respiratoria en el animal es debida a la obstrucción de la vía de aire (Fig. 15), la hipertensión arterial está en parte alterada por marcadas ondas respiratorias, que también aparecen aunque menos claramente, en la presión venosa. La presión intraocular presenta ondas semejantes con picos que la elevan francamente sobre los niveles

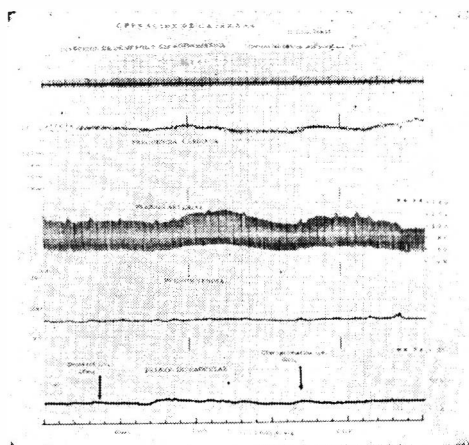


Fig. 15

anteriores. Cada variación respiratoria puede alcanzar modificaciones de 2 ó más mm Hg en la presión intraocular.

En el humano hemos provocado una dificultad respiratoria muy incompleta, obstruyendo transitoriamente boca y nariz con compresas. En ella se reproducen en menor escala lo hallado experimentalmente en el animal, tanto en la presión arterial y venosa como en la intraocular (Fig. 16). Es razonable pensar que si la obstrucción hubiera sido más completa,

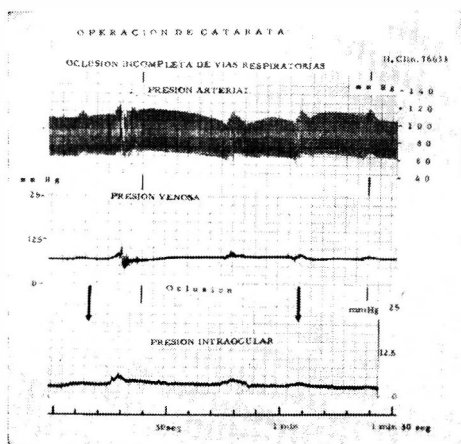


Fig. 16

los resultados hubieran sido semejantes a los del animal de experimentación que respire normalmente, cuando se impide su respiración por obstrucción de la cánula traqueal.

3) El efecto total del procedimiento.

En la fig. 17 puede observarse 3 períodos de los registros, al comienzo, en el momento previo a la extracción (30 minutos), y a los 120 minutos.

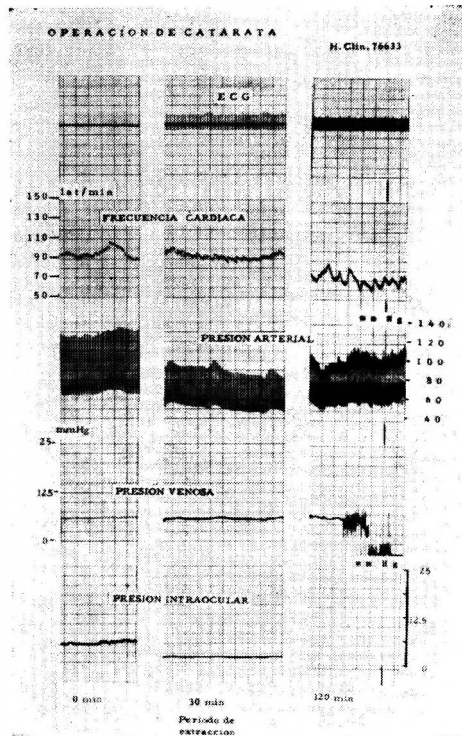


Fig. 17

El E.C. G. no se modificó en la operación.

La frecuencia cardíaca fue de 70 a 90 latidos por minuto en el comienzo y en la recuperación. En el periodo de extracción fue por momentos elevada hasta 160 (Fig. 5, 6 y 7).

La presión arterial normal en el comienzo (120/70) descendió (hasta 90/50) y luego se recuperó.

La presión venosa no presentó modificaciones.

La presión intraocular descendió desde 20-22 mm Hg a 7 mm Hg en el periodo previo a la extracción del cristalino, cifras similares a las presentadas por otros autores (17, 24).

DISCUSIÓN

Una serie de factores pueden influir sobre la presión intraocular. La medicación intravenosa actúa en geral en dos formas:

- a) por variación de corta duración que sigue inmediatamente a la inyección de las drogas; y
- b) como efecto de fondo con una tendencia de hipotensión.

Las variaciones rápidas que producen la introducción de estas drogas por vía intravenosa pueden o no acompañarse de modificaciones de la presión arterial, y, como elemento menos importante, de la presión venosa.

La vinculación de la presión arterial y la intraocular, en lo que se refiere a sus modificaciones bruscas está bien establecida. Sin embargo, en ocasiones, a un descenso de la presión arterial puede seguir paradójicamente un aumento de la presión intraocular como puede verse con los barbitúricos y se insinúa con los componentes del cacktail anestésico. Estos ascensos de la presión intraocular hacen pensar que además de su acción hipotensora sobre la presión arterial estas drogas poseen una segunda actividad sobre el ojo, capaz de contrarrestar con largueza el factor ocular. Estos efectos son conocidos. La adrenalina produce hiper o hipotensión ocular de acuerdo a la dosis (10). Localmente actua por reducción del volumen de los vasos de la coroides. Según prime el efecto general h~~iper~~tenso o el hipotensivo será er resultado final. No sabemos si un mecanismo similar, aunque inverso, puede ser aplicado en estos casos, pero los datos a nuestro alcance apuntan en ese sentido.

Estas modificaciones, a veces, son pequeñas, pero otras, de entidad suficiente para ser tenidas en cuenta en la valorización anestésica.

Estas variaciones de certo período se inscriben sobre una tendencia a la hipotensión bastante marcada, la que sí, ya era bien conocida y en parte objetivo de la técnica. Parte de la hipotensión ocular puede ser debida a la hipotensión arterial también franca, mientras la presión venosa parece no estar vinculada a sua producción. La posibilidad de que la medicación actúe sobra la dinámica del acuoso, (hipoproducción o hiperdrenaje) también debe ser considerada.

La hipertensión ocular que a menudo produce la introducción de la aguja, para ejecutar la anestesia retroocular, debe ser atribuida a factores mecánicos, pues desaparece al retirarla. La importancia de sus cifras no era de nuestro conocimiento. La posibilidad de hipotensión e hipertensión por inyección retrobulbar ha sido descrita (17, 19, 20, 25).

Las hipertensiones oculares en las obstrucciones respiratorias son conocidas y temidas. Su origen apunta a ser doble, por hipertensión arterial y algo venosa. Desaparece total y rápidamente cuando se alivia la obstrucción. Durante la maniobra de masaje del globo ocular se produce una hipertensión ocular que alcanza cifras de más de 100 mm Hg, superiores a las de presión arterial femoral en ese momento y por lo tanto a las del

sistema arterial oftálmico. El ojo entra en isquemia durante su realización y por ese motivo ésta no debe ser prolongada. Creemos útil el consejo de realizarla por periodos de no más de 30 segundos, aunque nuestras primeras experiencias de electroretinografía durante la isquemia nos hacen pensar que este plazo puede ser superado sin peligro (8).

La falta de relación de las modificaciones de la presión ocular y la presión arterial sistemática ya ha sido registrado por Macri, en el gato (21). Este autor ha demostrado que la modificación de la presión intraocular produce cambio en la presión de las arterias ciliares, pero no en la oftálmica y en la presión arterial sistemática. Nuestras medidas directas de la presión de la arteria oftálmica, utilizando su rama supraorbitaria, nos han permitido registrar este mismo hecho en el ser humano (9).

El procedimiento es bien tolerado. La posibilidad de infección es mínima. Amsler y Verrey (2) tienen una experiencia de miles de punciones de cámara anterior sin accidentes. En el Servicio de Fisiología Obstétrica de Montevideo, donde este trabajo ha sido realizado, se llevan ejecutadas más de 1500 punciones amnióticas y un número aun mayor de punciones arteriales y venosas sin que aparezcan complicaciones.

En casos similares de los autores, la evolución también había sido totalmente satisfactoria.

En todo momento hubo un control absoluto sobre las reacciones del paciente, el postoperatorio fue normal y quedó con una pupila redonda, libre y central y solo una cicatriz limbal puntiforme correspondiente al lugar de la punción cameralar.

Las maniobras ejecutadas no agregan prácticamente ninguna agresión a lo que debe realizarse durante el acto quirúrgico de la extracción de la catarata y en cambio suministran información importante que de otro modo sería imposible de obtener, lo que justifica plenamente su realización.

RESUMEN

Se estudia la presión intraocular en la operación de catarata por medida directa con registro gráfico continuo.

Se registra además la frecuencia cardíaca por cardiotacómetro, electrocardiograma y la presión arterial y venosa sistémica también por métodos directos y por registro gráfico continuo.

Estudios complementarios se realizan en el conejo.

Los barbitúricos intravenosos en el conejo producen hipotensión arterial e hipertensión ocular y en algunos casos hipertensión ocular.

Los integrantes del cocktail lítico (clorpromazina, meperidina, prometazina) dan pocas modificaciones de la presión intraocular en el momento de la inyección y como efecto alejado una hipotensión arterial y ocular lenta y sostenida.

El pestañeo, el movimiento de los ojos, la introducción de una aguja para la inyección anestésica retroocular, la compresión de los ojos (maniobra de Chandler) y la obstrucción respiratoria producen hipertensión ocular a veces mayor de lo previsible.

Se describen los resultados obtenidos y la técnica empleada.

SUMMARY

The intraocular pressure during cataract surgery is studied by direct recording.

Heart rate, electrocardiogram and systemic arterial venous pressures are also recorded.

Complementary studies are conducted in the rabbit.

Intravenous barbiturates in the rabbit show a descent in systemic arterial pressure and intraocular pressure, and in the same cases a rise in intraocular pressure.

The components of the litic cocktail (clorpromazine, meperidine and prometazine) produces few changes in intraocular pressure at the moment of the injection, and as a long term effect systemic arterial and the intraocular hypotension.

Blanking, eye movements, the introduction of a needle por performing retroocular anesthesia, compression of the eye (Chandler's manouver) and respiratory obstruction show intraocular hypertension higher than it can be expected.

The technique and we results are discussed.

REFERENCIAS

- 1) ADLER, F. H. — Physiology of the eye. — Mosby 1959.
- 2) AMSLER, M.; VERREY, F.; HUBER, A. — L'humeur aqueuse et ses fonctions, 1956. Masson.
- 3) ATKINSON, W — The development of ophthalmic enestesia. Amer. J. Ophth. 51:1-14, 1961.
- 4) ATKINSON, W. — Anesthetic complications. En management of complications in eye surgery. Edited by R. M. Fassanella. Saunders Co. 1957.
- 6) BARANY, E. — The influence of derangement of the vasomotor system of the eye-ball at different intraocular pressure. Search for homoestatic reflexes. Uppsala Iäkaref. Forh 52:1; 1946.
- 7) Barraquer Moner J. — Potencialización farmacológica en Oftalmología. Publicaciones monográficas del Instituto Barraquer, 1954.
- 8) BORRAS, A.; CABOT, H. M. — La medida directa de la presión intraocular. Archivos de la Cátedra de Oftalmología. Montevideo, Año 5, N.º 8, enero-abril 1964.

- 9) BORRÁS, A.; CABOT, H. M. — Lamedida directa de la presión arterial oftálmica en el humano. Arch. Bras. Oft. 16:94-100, 1963.
- 10) DAVSON, H. — Physiology of the ocular and cerebro spinal fluids. Little, Brown and Co., 1956.
- 11) DRILL VÍCTOR, A. — Pharmacology in Medicine. Mc.Graw, Hill Book Co. Inc. 1958, pág. 167.
- 12) DUKE-ELDER, S. — Text-Book of Ophtalmology. Vol. II. Mosby, 1940.
- 13) DUKE-ELDER, S. — System of Ophtalmology. Vol. 1. Mosby, 1961.
- 14) DUNCALF DERYCK — Trends in anesthesia for ophtalmic surgery. III Curso Internacional de Oftalmología. Instituto Barraquer. Barcelona, 1916.
- 15) DUNDEE, J. — Iantrogeric disease and anesthesia. Survey Ophth. 5: 184-186, 1960.
- 16) GARTNER, S. — Methods of inducing complete local anesthesia for cataract surgery. Arch. Ophthal. Chicago, 66:76-80, 1961.
- 17) GRAVES, D. P. — The effect of retrobulbar anesthesia on intraocular pressure. Survey Ophth. 5:424, 1956.
- 18) HABERLAND, H. F. C. — Die operative Technik des Tierexperimentes; pág. 97. J. Springer. Berlín, 1926.
- 19) KORNBLUETH, W. — Influence of general anesthesia on intraocular pressure in man. Arch. Ophth. Chicago, 61:84-88, 1961.
- 20) LYLE DONALD — The effect of block anesthesia for intraocular surgery upon intraocular pressure. III.º Curso Internacional de Oftalmología del Instituto Barraquer. Barcelona, 1961.
- 21) MACRI, F. — Vascular pressures relationship and the intraocular pressure. Arch. Ophthal. Chicago, 65:571-574, 1961.
- 22) MAGITOT, A. — Physiologie oculaire clinique. Masson, 1946.
- 23) MUSHIN, W. W. — Advances in anesthesia: real or apparent. Survey Ophthal. 4:99, 1959.
- 24) NUNZIATA, I. — L'anesthésie générale en ophtalmologie. En therapeutique Medicale Oculaire. Masson, 1957, Pág. 443-453.
- 25) SAINT MARTIN, R. — Maximal preoperative hypotony in surgery of the globe. Survey Ophthal. 3:46-48, 1958.
- 26) WESSELY, K. — Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Arch. f. Augenheilk 60:1-48; 97-160, 1908.