

2. 43677

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Sevilla, a los 26 de Julio de 1991
107
26
Sevilla

Piero de Pille

T.D.
H/24

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA



ANESTESIA PERIBULBAR PARA CIRUGIA OCULAR

Tesis Doctoral presentada por:
Miguel Angel Herrero Gracia

Sevilla, Julio 1.991

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Facultad de
de la
de esta Universidad y Facultad de
Medicina

[Handwritten signature]

de 19

A mis padres, a mi mujer y a mis hijos

Mi sincero agradecimiento al Prof. D. Mariano de las Mulas Bejar, al Servicio de Oftalmología del Real Hospital Provincial y a D. Juan Cobos, por su colaboración en este trabajo.

INDICE

| | |
|--|-----|
| INTRODUCCION..... | 1 |
| OBJETIVOS..... | 5 |
| * Historia de la anestesia local en ciru- gia ocular..... | 8 |
| * Anatomia de la región orbitaria..... | 18 |
| * Consideraciones especiales en cirugia ocular..... | 36 |
| * Anestesia retrobulbar..... | 49 |
| * Bloqueo periorbitario..... | 63 |
| * Bloqueo peribulbar..... | 80 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 88 |
| RESULTADOS..... | 103 |
| DISCUSION..... | 148 |
| CONCLUSIONES..... | 161 |
| RESUMEN..... | 163 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 168 |

Indice de Abreviaturas

cm.: centímetro

C.O.: Compresión ocular

E.C.: Extracción cristalino

E.P.C.O.: Enfermedad Pulmonar Crónica Obstructiva

G.E.E.: Grado de edema y/ó equimosis

H.A.: Hipertensión arterial

Kg.: Kilogramos

L.I.O.: Lente intraocular

P.I.O.: Presión intraocular

T.A.: Tiempo de anestesia

T.C.O.: Tiempo de compresión ocular

T.Q.: Tiempo quirúrgico

I N T R O D U C C I O N

La anestesia, además de proporcionar alivio del dolor en el paciente al que se administra, puede y debe contribuir de forma notable al éxito y objetivos de la cirugía.

Los avances en anestesia, tanto local como general, nos están llevando a conseguir cada vez más un mayor confort para el paciente anestesiado así como un mayor desarrollo de la cirugía en todos los campos, con una disminución importante de la mortalidad y de la morbilidad quirúrgica.

El desarrollo de la anestesia local está íntimamente ligado al conocimiento de las propiedades anestésicas de la cocaína. Fue Koller quien el 11 de Septiembre de 1.883 realizó una primera operación de cataratas, previa instilación de una solución de cocaína al 25% , dicha intervención se realizó con éxito y abrió un campo enorme a la medicina (1).

En cirugía ocular, no se suelen

comunicar nuevas técnicas de bloqueos anestésicos ya que prácticamente todas las posibilidades se encuentran descritas en la bibliografía.

No obstante, en el año 1.986 Davis y Mandel (2) nos sorprenden con la descripción de una nueva técnica de bloqueo anestésico para la región ocular, a la que denominan bloqueo peribulbar.

Curiosamente, diremos y únicamente a título anecdótico que, en el inicio del trabajo Davis y Mandel señalan que como consecuencia de reclamaciones millonarias desarrollaron dicha técnica del bloqueo peribulbar como una alternativa a los otros bloqueos oculares para disminuir las posibles complicaciones de la técnica y sus repercusiones legales, fundamentalmente económicas si estas ocurrieran. De cualquier manera, sea cual fuere la causa que les llevó a investigar la realización del bloqueo peribulbar hay que agradecerles que hayan revolucionado el concepto de

anestesia ocular y que hayan descubierto una técnica prácticamente exenta de complicaciones, que logra un alto grado de confortabilidad tanto para el paciente como para el cirujano que lleva a cabo la intervención ocular.

Técnicamente la realización del bloqueo peribulbar no tiene una excesiva dificultad, lo que hace que su enseñanza sea fácil, y es de suponer que en pocos años la realización del bloqueo peribulbar para cirugía ocular alcance una gran difusión entre todos los anesthesiólogos y sea una practica habitual en todos los hospitales.

OBJETIVOS

La anestesia local en oftalmología, como en otras especialidades, reúne una serie de características específicas. El objetivo principal del trabajo que vamos a desarrollar es estudiar la realización del bloqueo peribulbar.

Realizaremos un repaso de la historia de la anestesia local y de su evolución ya que esta ha ido íntimamente unida a la anestesia ocular.

Recordaremos la anatomía de la órbita para poder comprender mejor el modo de acción de los bloqueos locales en la región ocular.

Estudiaremos las técnicas de bloqueos locorregionales que hacen posible llevar a cabo la cirugía ocular, como son el bloqueo retrobulbar, el periorbitario, y el bloqueo peribulbar.

Realizaremos un breve repaso de las consideraciones y características propias, que deben tenerse en cuenta, cuando se lleva a cabo un bloqueo anestésico para cirugía ocular.

Finalmente, analizaremos mediante la aportación personal de nuestra experiencia, los conocimientos obtenidos en la realización del bloqueo peribulbar para las intervenciones de cataratas, y los enfrentaremos con los resultados obtenidos por nosotros y diferentes autores, con los pacientes sometidos a anestesia retrobulbar.

Lo que intentamos ó pretendemos es dar a conocer al anestesiólogo la anestesia peribulbar, aportarle nuestra experiencia y confianza sobre la misma y mostrarle con nuestro estudio clínico, que es una técnica de fácil realización y prácticamente exenta de complicaciones.

HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL

EN CIRUGIA OCULAR

El desarrollo de la anestesia local comienza con la introducción de medicamentos bajo la piel, este método fue sólo posible por el perfeccionamiento de la jeringuilla, y el descubrimiento de la cánula hueca por Wood en 1853 (3). El éxito se completó cuando se conocieron los potentes efectos anestésicos de la cocaína.

La primera información sobre el arbusto de la coca - *Erythroxylon coca* (Perú, Chile, Bolivia)- y el bienestar que causa a los indios de la zona costera de Sudamérica llegó a Europa, en 1499, a través de Tomás Ortiz, sacerdote español. Hasta 33 años más tarde no conocieron, en el Perú, Francisco Pizarro (1.475-1.541) y sus soldados la coca de los aborígenes. El secretario particular de Pizarro, Francisco de Jerez, informaba que los indios aumentaban su actividad en el rudo trabajo de las minas al masticar hojas de coca. También Pedro Cieza de León (1.515-1,560), viajero universal, ratificó el efecto estimulante y el incremento de la capacidad por medio del placer de la droga, y la eliminación

de la sensación de hambre tras la masticación de hojas de coca (4-5).

Entre los documentos acerca de la coca tienen importancia las informaciones de los médicos españoles Nicolás Monardes (1.493-1.538) y Francisco Hernández (1.514-1.587), y en especial las del médico mejicano Juan de Cárdonas (1.563-1.609). A fines del siglo XVI, Garcilaso de la Vega, en Lisboa, publicó una descripción resumida de todos los conocimientos acerca de esta planta.

Durante los siglos XVII y XVIII se hizo uso de la coca como estimulante excelente. La droga fué descrita detalladamente por el médico peruano Jose Hipólito Unanue, en Lima, en 1.794.

Otros autores cooperaron únicamente en la preparación del alcaloide secundario de la coca. Así, en 1.875, Basil von Anrep consiguió esclarecer ampliamente la farmacología de la cocaína, si bien transcurrieron todavía seis años hasta descubrirse la extraordinaria importancia

clínica de este alcaloide para la terapeutica operatoria.

Dos nombres destacan especialmente de la serie de estos autores: A. Einhorn y Ricard Willsttter (1.872-1.942). Este fue el primero en conseguir el análisis químico, el hallazgo de la fórmula estructural de la cocaína y despues, en el período de 1.901-1.914, finalmente la síntesis completa. Ello constituyó el punto de partida para el estudio de los isómeros y el intento de comprender la valencia de determinados grupos en la molécula completa para el efecto anestésico.

Debemos agradecer la anestesia local con fines clínicos a Carl Koller, médico ayudante de la Clínica Oftalmológica Universitaria de Viena. El había trabajado junto al fisiologo vienes Brucke, por consejo del cual perfeccionó sus conocimientos en la Clínica Neurológica Universitara, donde entró en contacto con Sigmund Freud, quién más tarde alcanzaría gran renombre como creador del psicoanálisis.

Carl Koller soñaba convertirse en asistente de la Clínica Vienesa de Oftalmología. Había estudiado oftalmología junto a V. Arld y conocía por ello el apremiante deseo de todos los oftalmólogos de poder llegar a operar los ojos sin dolor. Así, desde hacía largo tiempo buscaba una posibilidad de insensibilizar localmente los ojos y había intentado las primeras pruebas en el Instituto Patológico de Viena junto a Stricker. Con este fin utilizó diversas sustancias con propiedades hipnóticas, entre otras cloral y morfina, pero también bromo. Por medio de instilaciones de soluciones o inyecciones trató de hacer insensible un ojo de un animal de experimentación. Además aplicó de forma palpable la anestesia por frío con cloruro de etilo y eter nebulizados en el ojo según la técnica de Richardson, sin conseguir resultados prácticos ni efectivos. Deprimido renunció a esta experiencia, pero, sin duda, seguía preocupado por el problema de la cirugía ocular. Solamente después de la

experiencia de Freud sobre un efecto particular de insensibilización de la cocaína, que el mismo había vivido al combatir una inflamación de las encías, le hizo concebir esperanza y no sólo comenzó con experimentos más extensos, sino que estudió la literatura existente sobre la cocaína. Dió con las referencias del francés Demarles y con el informe de Carl von Schrezer sobre la planta de la coca. Probablemente, también conoció las intervenciones de Schorf, la obra de von Anrep del Instituto Fisiológico de Wurzburg en Rombach y especialmente la del general medico peruano Tomás Moreno y Maíz, cuyo informe apareció en lengua francesa en París, en 1.868. Este había inyectado soluciones de cocaína en los muslos de ranas toro para conseguir anestesia total. Después informó que se mantuvo la motilidad de las extremidades, pero que quedarón plenamente insensibles, lo que demostró una anestesia incompleta. Se sabe que los nervios motores son considerablemente más resistentes que los sensitivos. Moreno y Maíz tenía pleno conocimiento de la importancia de su observación, puesto que planteó la siguiente pregunta: «¿Se

puede emplear la cocaína sólo como analgesico calmante? Deberá mostrarlo el futuro>>).

De nuevo comenzó en el Instituto de Stricker, una serie de pruebas con soluciones de cocaína en porcentaje elevado (seguramente un 25%). Para comparar, instiló en un solo ojo de ranas toros soluciones de cocaína y utilizó el otro de testigo. Constató que diversos estímulos en la parte tratada con cocaína no provocaban movimientos defensivos del animal. Se podía tocar la córnea y las esclerótica, incluso heridas, estimularlas con corriente eléctrica y tratarlas con calor y ácidos, sin que el animal reaccionara. Indudablemente, el ojo estaba anestesiado por completo. Pero con ello Koller todavía no supo si el proceso era reversible, cuánto duraba la anestesia y si esta resultaba perjudicial. Pronto pudieron alejarse las dudas, pues los animales que habían tenido anestesiado un ojo no mostraban absolutamente ningún efecto secundario ni lesiones que pudieran proceder únicamente de la cocaína. Koller repitió

la experiencia una docena de veces no sólo en ranas, sino también en la córnea de conejos y finalmente también en los ojos de perros. Hasta él mismo se dejó cocainizar un ojo por su colega Gartner y constató su completa insensibilidad e incapacidad de reacción. Finalmente persuadió a un paciente, en secreto, para una operación de cataratas con cocainización. La operación se llevó a cabo sin testigos y resultó un éxito completo.

Esta primera operación de cataratas se realizó el 11 de septiembre de 1.883. Es comprensible que Koller concibiera grandes esperanzas para su carrera a partir de esta operación efectuada como un milagro. Conoció por completo el giro decisivo de la cirugía ocular. Pero, aparte el sentimiento de felicidad, tuvo también buen cuidado de que nadie pudiera adelantársele.

El 15 de septiembre de 1.884, tuvo lugar un congreso de oftalmólogos en Heidelberg. Koller se puso en contacto con Brettauer el cual se

detenía en Viena e iba a asistir al congreso. Se puso en contacto con el, le comunicó sus resultados positivos sobre la coccainización del ojo y le rogó que, en su lugar, al menos leyera su ponencia. Brettauer comprendió en seguida la importancia fundamental del descubrimiento de Koller, y hasta prometió y se ofreció a demostrar en Heidelberg la coccainización del ojo.

La ponencia originó una sensación sin igual. Tras tres días de palpitante espera se enteró Koller de su gran éxito. La noticia de la coccainización conseguida en el ojo se difundió rápidamente por todo el mundo. Este fué el primer paso para la generalización de la anestesia local en cirugía ocular.

En el mismo año de 1884, Knapp (6), describe la técnica de la inyección retrobulbar en el ojo, para provocar anestesia en la intervención de cataratas.

A partir de aquí, se inician una serie de comunicaciones sobre la anestesia local para cirugía ocular. Se describen la interrupción de la conducción nerviosa de todos los nervios que inervan la órbita y cada autor bautiza su técnica con su propio nombre.

ANATOMIA DE LA REGION

ORBITARIA

ORGANIZACION ESQUELETICA DE LA FOSA ORBITARIA

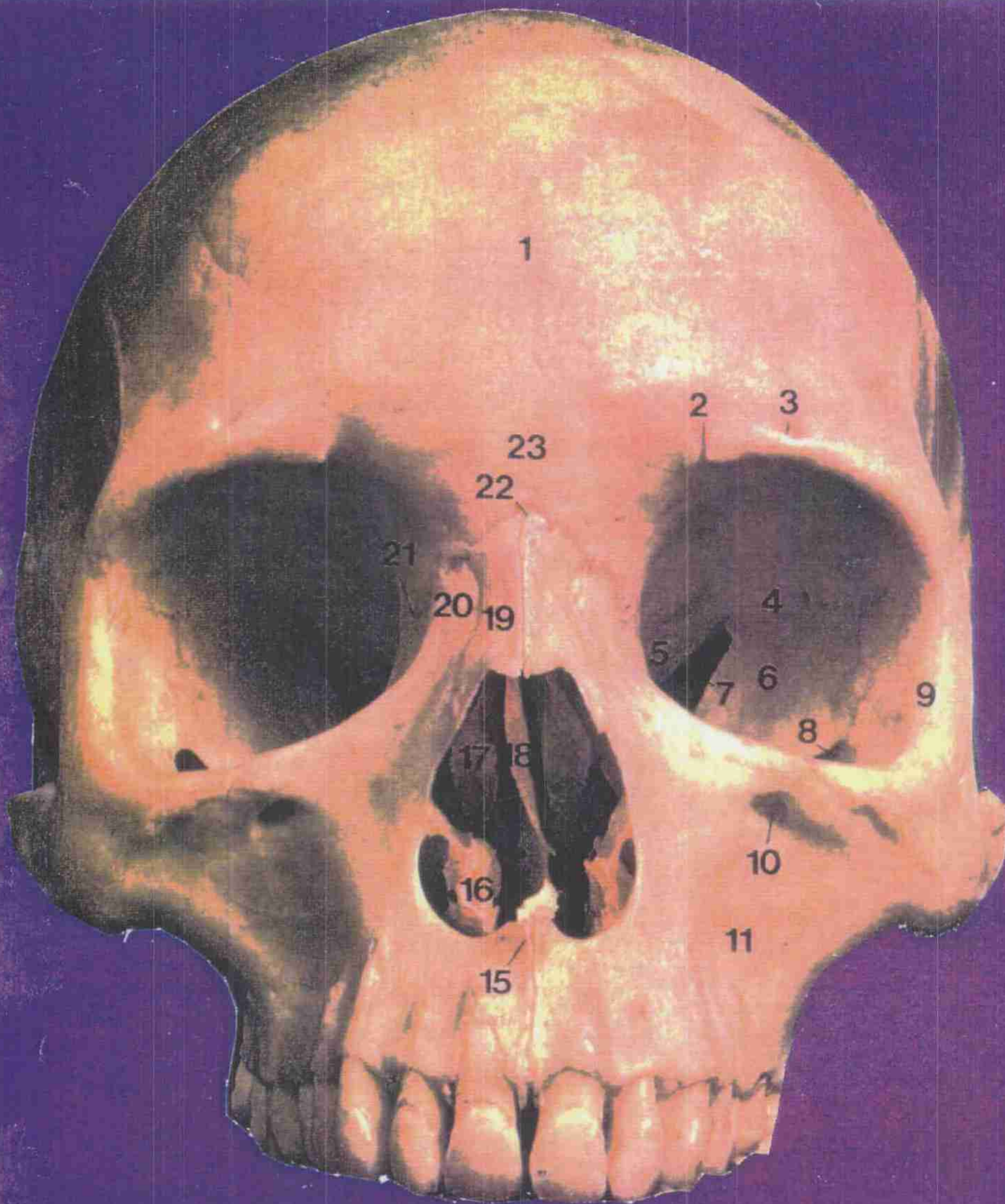
Las cavidades orbitarias vienen a constituir la porción lateral y superior del primitivo estomodeum, disponiéndose a alojar el ojo y sus anejos.

Desde el punto de vista esquelético se sitúan a los lados de las fosas nasales, conectadas con ellas por el conducto lacrimo nasal.

Desde el punto de vista de su morfología adoptan una forma que asemeja a una pirámide cuadrangular, cuya base anterior está constituida por el orificio conocido como reborde orbitario, cuyas paredes se orientan en superior, inferior, interna y externa y cuyo vertice profundo corresponde al agujero óptico (7-9) (Fig. 1 y 2).

1) PARED SUPERIOR: La pared superior forma la bóveda orbitaria y se corresponde con la fosa





El cráneo, vista anterior

- 1 Hueso frontal
 - 2 Escotadura frontal
 - 3 Agujero supra-orbitario
 - 4 Orbita (cavidad orbitaria)
 - 5 Ala menor
 - 6 Ala mayor
 - 7 Hendidura esfenoidal (superior)
 - 8 Hendidura esfenomaxilar (inferior)
 - 9 Hueso cigomático
 - 10 Agujero infra-orbitario
 - 11 Hueso maxilar superior
- } del esfenoides
- } orbitaria

Fig. 1.

A

2

1

3

23

20

21

19

4

22

5

6

7

8

18

15

16

17

13

14

9

12

10

11

A Huesos de la órbita izquierda

- 1 Escotadura frontal
 - 2 Agujero supraorbitario
 - 3 Porción orbital del hueso frontal
 - 4 Ala menor del esfenoides
 - 5 Conducto óptico
 - 6 Hendidura esfenoidal
 - 7 Ala mayor del esfenoides
 - 8 Hueso cigomático
 - 9 Hendidura esfenomaxilar
 - 10 Surco infraorbitario
 - 11 Agujero infraorbitario
 - 12 Hueso cigomático
 - 13 Maxila
 - 14 Apófisis orbitaria del hueso palatino
- formando el techo de la órbita
- formando la pared lateral de la órbita
- formando el piso de la órbita

Fig. 2

21

cerebral anterior del endocráneo. La integran la porción horizontal del frontal, por delante y el ala menor del esfenoides por detrás. Es cóncava, y en esa concavidad destaca la sutura fronto esfenoidal.

2) PARED INFERIOR: La pared inferior o suelo de la órbita queda integrada al fondo por la carilla orbitaria de la apófisis orbitaria del palatino. Por delante dos huesos intervienen en su integración; en la parte interna, la cara orbitaria de la apófisis piramidal maxilar; en la parte externa, la cara interna de la apófisis orbitaria del hueso malar.

3) PARED INTERNA: La pared interna o nasal separa la cavidad orbitaria de la fosa nasal y la integra en su mayor parte la cara externa de las masas laterales del etmoides ofreciendo su superficie lisa que constituye la lámina papiracea. Completan la pared interna por detrás la parte anterior de la cara lateral del cuerpo del esfenoides; por delante se sitúa el unguis y la

rama ascendente del maxilar superior.

4) PARED EXTERNA: La pared externa es la más gruesa y sólida de las cuatro, por estar en relación con el exterior. La integran en su porción anterior la apófisis orbitaria del hueso malar y en sus dos tercios posteriores, la cara orbitaria de las alas mayores del esfenoides.

5) LIMITES: A nivel de los límites que relacionan esta porción esfenoidal de la pared externa con las paredes superior e inferior es interesante destacar la presencia de dos hendiduras: una superior, la esfenoidal interpuesta en concreto entre alas mayores y menores del esfenoides, que relaciona la órbita con la cavidad craneal y permite el paso de los elementos neurales periorbitales y el drenaje venoso de la órbita.

La otra hendidura, esfeno-maxilar, interpuesta en el límite entre la pared externa e inferior de la órbita, se sitúa entre el borde

posterior de la apófisis piramidal del maxilar y las alas mayores del esfenoides poniendo en relación la cavidad orbitaria con la pterigo-palatina.

Igualmente es destacable en la extremidad anterior del borde infero-interno, la presencia del orificio superior del conducto lácrimo nasal, que conecta con el meato inferior de las fosas nasales.

6) BASE: La base de esta pirámide orbitaria está constituida por el orificio de comunicación con el exterior, integrado fundamentalmente por arriba por la arcada orbitaria del frontal, por abajo y por dentro por el maxilar superior y por abajo y afuera por el borde supero interno del hueso malar.

7) VERTICE: Como vértice de esta pirámide puede considerarse el agujero óptico, labrado en el espesor de la base del ala menor del esfenoides y a cuyo través aparece acompañado por la arteria oftálmica el nervio óptico, que se erige en el eje

neural de esta pirámide orbitaria. Eje que no es totalmente antero posterior, sino oblicuo hacia atrás y hacia a dentro.

CONTENIDO MUSCULO-APONEUROTICO

Alrededor de estas formaciones esqueléticas de la cavidad orbitaria, se sitúan los elementos musculares periorbitales (7-9) (Fig. 3-4), que desde el fondo de las margenes del agujero optico irradian por abajo (recto inferior), por dentro (recto interno) y por arriba (recto superior y elevador del párpado), por arriba y por dentro (oblicuo superior) y por fuera (recto externo), que rabasa las inserciones en el agujero óptico y lo hace también en la hendidura esfenoidal, para dejar entre ambas inserciones el ojal de Zinn.

Por delante se sitúan, arriba, la porción refleja del oblicuo superior, y abajo el

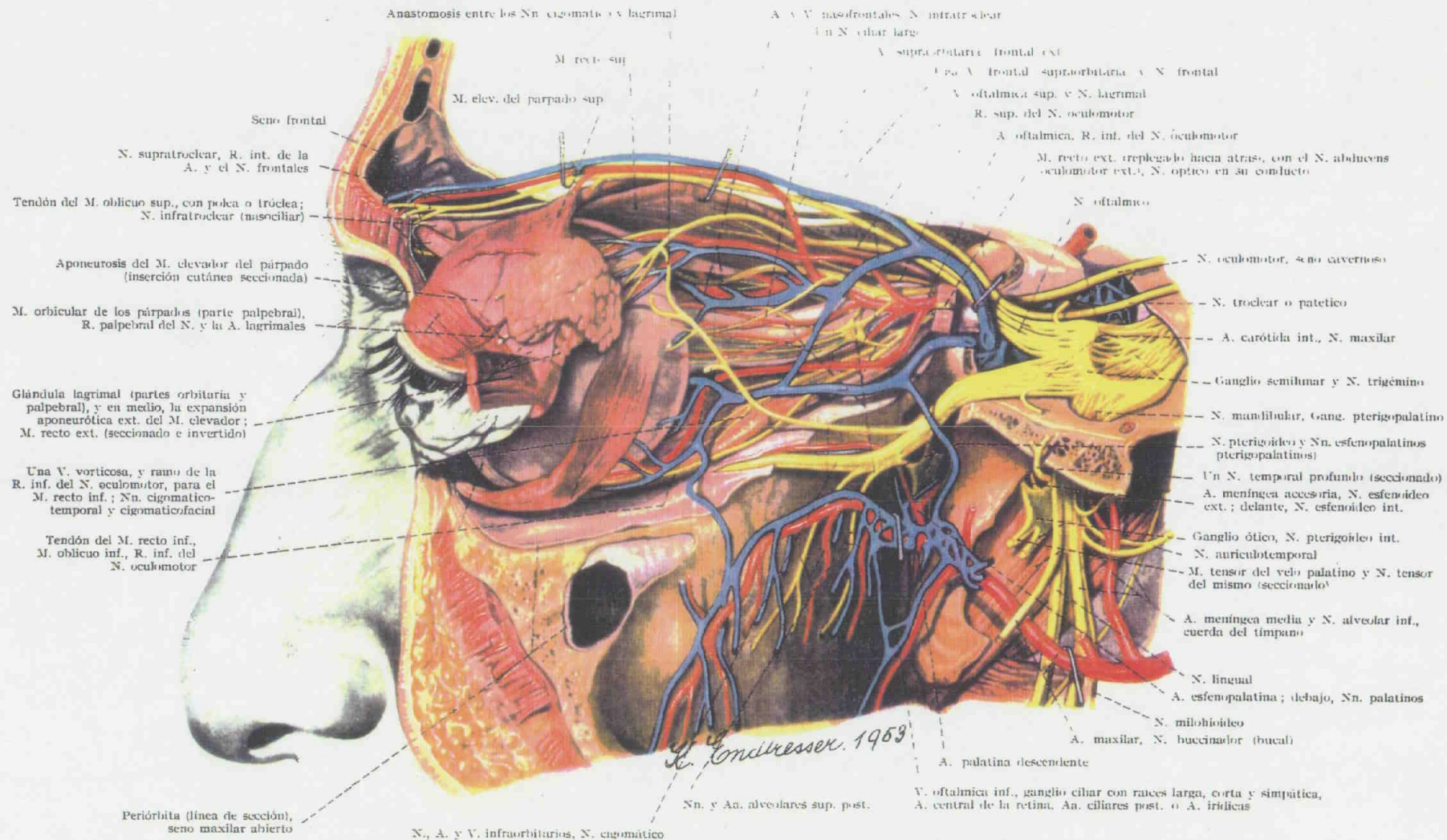
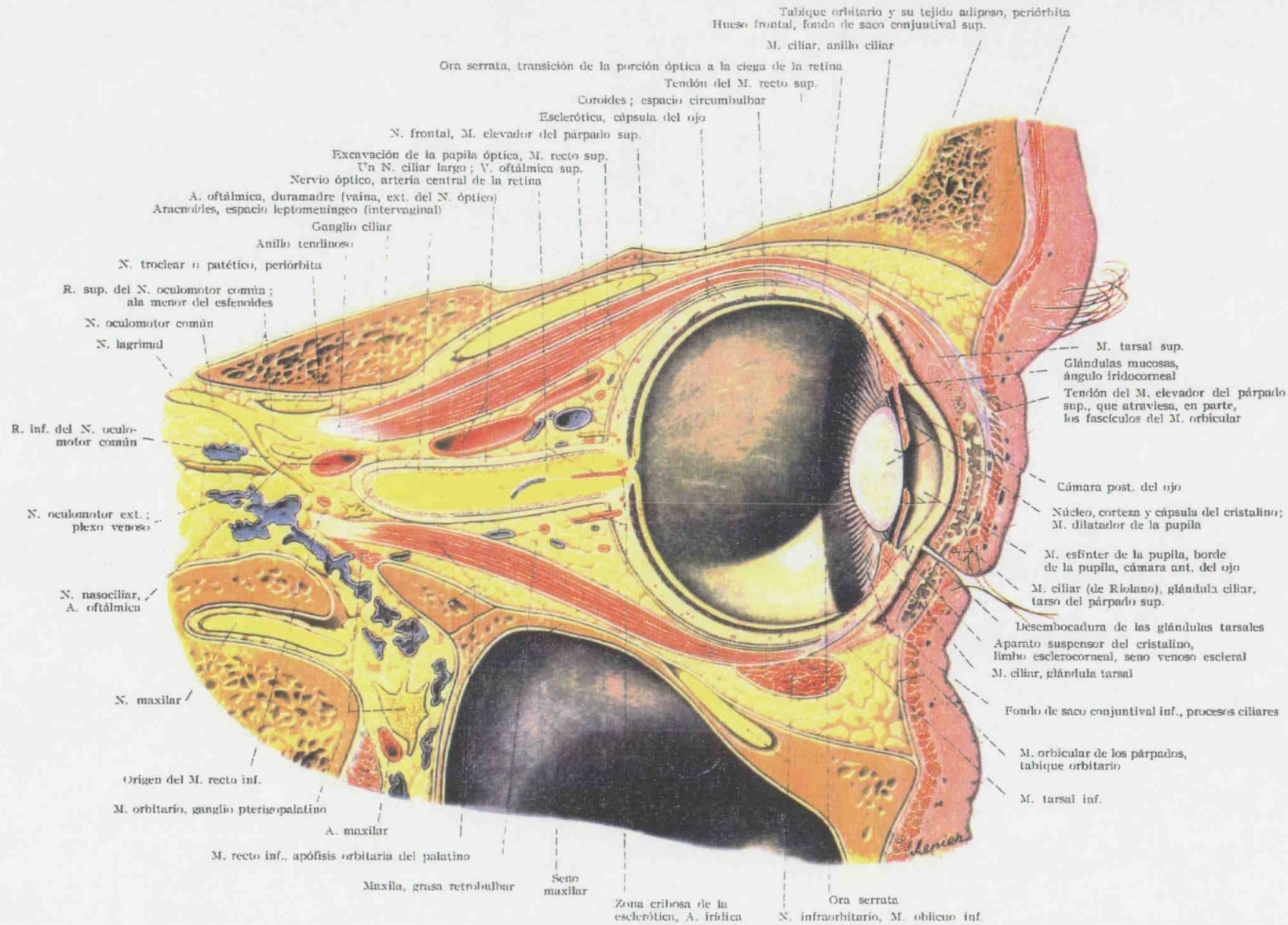


FIG. 3 Preparación de la órbita desde el lado; relación de las formaciones orbitarias con las de la fosa craneal media y de la fosa pterigo-palatina. Se han extirpado por completo la pared exterior de la órbita, su techo y el reborde superior de la entrada. Para exponer lo mejor posible el contenido de la órbita (el cono de músculos oculares), después de extraer la masa adiposa orbitaria, se seccionó el músculo externo y se replegaron sus dos cabos hacia delante y atrás. Hacia el dorso, aparecen seccionados con sierra los dos bordes de la hendidura cerebral de la órbita, así como la porción lateral de este contorno, el techo del conducto del nervio óptico y el límite externo del agujero redondo mayor. El seno cavernoso se abrió desde fuera, y así quedaron visibles las formaciones situadas dentro de él y en sus paredes. Por delante, se extirpó totalmente la porción externa de la cápsula de Tenon. En el sector del párpado, parece subsistir la porción palpebral del músculo orbicular, y se ve la radiación tendinosa del músculo elevador del párpado superior, que separa una de otra las dos porciones de la glándula lagrimal



7/8

FIG. 4 Sección sagital de la órbita y su contenido, vista de lado

oblicuo inferior.

Todas estas musculaturas están envueltas por sus propias cubiertas aponeuróticas, pero además entre ellas se establecen unos tabiques aponeuróticos que dan lugar a un cono músculo aponeurótico que divide a la porción retro ocular de la órbita en dos compartimentos, el intramuscular o central y perimuscular o periférico.

En la porción anterior u ocular, este revestimiento aponeurótico se comporta de forma especial, determinando, por una parte, una cápsula que reviste el polo posterior del globo ocular y que determina la llamada capsula de Tenon, que aísla al ojo de los elementos retro oculares y facilita su movilidad, y por otro lado, se lanzan una serie de prolongaciones aponeuróticas hacia el reborde orbitario, la conjuntiva y el párpado inferior, que actúan fijándose en él y evitando en conjunto que todo el contenido orbitario sea atraído atrás y hundido por la acción de los

músculos rectos al contraerse y tirar desde sus inserciones posteriores en el fondo de la orbita.

CONTENIDO VASCULAR

Lo integra, por una parte, el aporte arterial de la oftálmica, ingresando por el agujero óptico y tratando de contornear al nervio óptico para salir de la región al perforar el septum orbitario por su ángulo interno; en su trayecto surgen las arterias central de la retina, ciliares cortas y largas, lagrimar, supraorbitaria, etmoidales posterior y anterior, frontal interna y musculares (fig. 5).

El retorno venoso lo realizan las venas oftálmicas en número de dos, superior e inferior, siendo la primera más importante y recogen entre otras las cuatro venas vorticosas del polo posterior del ojo y drenan hacia el seno cavernoso a través de la hendidura esfenoidea.

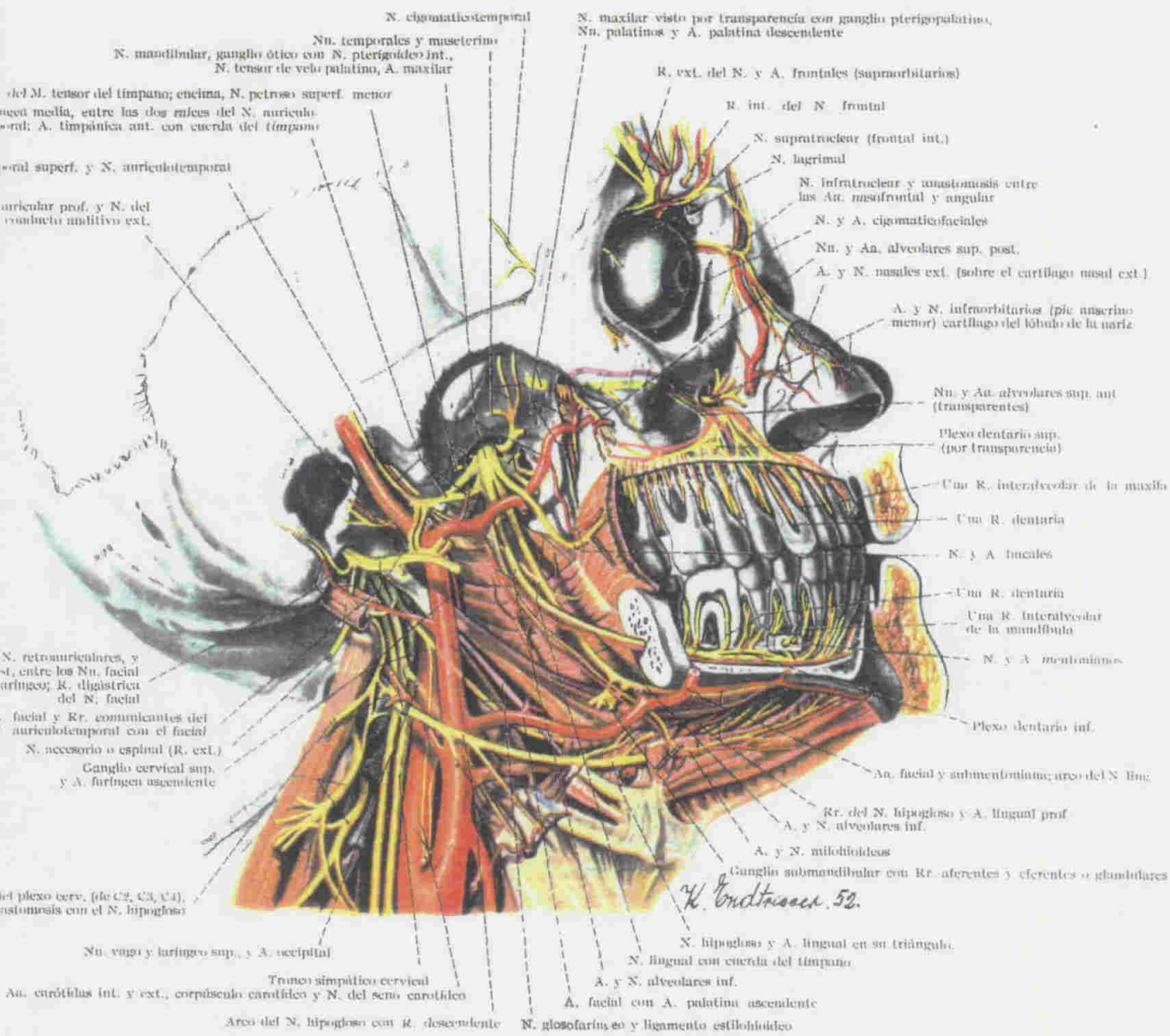


FIG. 5 Arterias y nervios de los maxilares y de la región profunda contigua de la cara (lado derecho). Se ha extirpado la rama de la mandíbula, con los músculos masticatorios profundos, así como la pared del vestíbulo de la boca, para descubrir las raíces de los dientes

CONTENIDO NEURAL

Al margen del nervio óptico ya considerado, a la órbita ingresan elementos neurales de tipo motor, sensibles y parasimpáticos (fig. 6).

1) NERVIOS MOTORES: Se trata de los tres nervios motores oculares que ingresan por la endidura esfenoidal. El motor ocular troclear se situa perimuscularmente y asciende hacia el ángulo supero-interno para abordar por detras al oblicuo superior.

Los otros dos se colocan en el espacio intramuscular pasando a traves del anillo de Zinn: el motor ocular externo aborda la cara interna del músculo recto externo y procede a su inervación.

El motor ocular común se divide en

dos ramas: el superior, destinado para los músculos elevador y recto superior; en cambio, el ramo inferior está destinado a los rectos interno e inferior y al oblicuo inferior.

2) NERVIOS SENSIBLES: proceden de la primera rama del trigemino u oftálmico, que se introduce en la órbita también por la hendidura esfenoidal. Rápidamente se divide en tres ramas fundamentales: nasal, lagrimal y frontal .

El nervio nasal cruza el anillo de Zinn y sigue satélite de la arteria oftálmica colocándose por dentro de ella; se divide en una rama interna que acompaña en su trayecto a la arteria etmoidal anterior. La rama externa sigue el curso de la oftálmica para perforar con ella el septum orbitario, límite anterior de la región.

El nervio lagrimal se sitúa perimuscularmente pegado a la pared externa de la órbita y siguiendo el borde superior del recto

externo hacia la glándula lagrimal.

El nervio frontal camina igualmente pegado a la pared superior de la órbita encima del músculo elevador del párpado, dividiéndose en sus dos ramas interna y externa o supraorbitaria que atraviesan el septum orbitario

3) NERVIOS PARASIMPATICOS: Las fibras parasimpáticas ciliares ingresan en la órbita siguiendo el trayecto del nervio motor ocular común y su rama inferior, de la cual se desprende para presentar un recambio a nivel del ganglio ciliar u oftálmico que se aplica a la cara externa del nervio óptico, para despues emitir sus ramas postganglionares, que formando en número de media docena los nervios ciliares ingresan en el polo posterior del ojo para prestar inervación a las musculaturas intrínsecas.

Otras fibras parasimpáticas



proceden del ganglio esfeno-palatino de Meckel, que formando parte del nervio orbitario la hendidura esfeno-maxilar y siguiendo perimuscularmente la pared externa de la órbita tratan de abordar a la glandula lagrimal para proporcionarle la inervación parasimpática.



El trigémino y sus ramas.

1, nervio maxilar inferior y agujero oval; 2, nervio maxilar superior y agujero redondo; 3, nervio trigémino: rama sensitiva; 4, rama motriz; 5, ganglio de Gasser; 6, nervio oftálmico; 7, carótida interna; 8, nervio óptico; 9, nervio frontal; 10, supratroclear; 11, nervio frontal externo (supraorbitario); 12, nervio frontal interno; 13, nervio lagrimal; 14, nervio nasal; 15, nervio cigomático; 16, nervio infraorbitario; 17, rama alveolar anterior y superior; 18, nervio dentario posterior; 19, nervio mentoniano; 20, nervio lingual; 21, nervio dentario inferior; 22, nervio maseterino; 23, nervio auriculotemporal; 24, nervio temporal; 25, nervio temporobucal.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN

LA CIRUGIA OCULAR

Existen en la cirugía ocular y concretamente en la cirugía de cataratas, una serie de requisitos que habrá que tener presentes en todo momento. Nos referimos aquí al control de la presión intraocular (PIO), el reflejo oculo-cardíaco (RCO) y el control de la hemostasia.

El paciente afecto de cataratas es generalmente anciano; en un alto porcentaje son portadores de patología médica asociada y se puede intervenir en régimen ambulatorio; este cortejo acompañante puede dificultar el control de algunos de los requisitos señalados anteriormente.

1) PRESION INTRAOCULAR

Se mantiene dentro de los límites normales (menos de 21 mm Hg) principalmente al lograr un equilibrio dinámico entre la formación de humor acuoso en los procesos ciliares y su pérdida en el ojo a través del canal de Schlemm, y en cierto modo debido a alteraciones en el volumen de

sangre contenida dentro del globo.

La presión hidrostática normal de la sangre equivale aproximadamente a la cuarta parte de la presión intraocular total. La tensión se eleva peligrosamente cuando la salida de humor acuoso se obstruye, como en el glaucoma congestivo agudo, pero también debido a la congestión vascular, por diferentes fármacos cuyo mecanismo de acción no está bien dilucidado y, de forma temporal, por presión externa sobre el globo ocular.

Cuando se realiza la apertura de un ojo glaucomatoso, el excesivo gradiente de presión puede provocar la expulsión del iris, el cristalino o el humor vítreo, o una hemorragia del vítreo, con resultados posiblemente catastróficos para la supervivencia del ojo (11).

En un ojo normal, que se encuentre abierto o vaya a abrirse, cualquier factor que

ocasiona un súbito aumento de la tensión puede provocar resultados parecidos. En el glaucoma es importante que la tensión se mantenga tan baja como sea posible antes de la intervención (11).

Las elevaciones o fluctuaciones de la presión intraocular deben evitarse durante la cirugía intraocular.

Dentro del ojo normal, el estado de equilibrio se encuentra bajo una constante actividad para corregir las fluctuaciones mínimas y transitorias de la tensión ocasionadas por la pulsación de los vasos sanguíneos, la respiración y otras actividades. Sin embargo, si la vascularización intraocular está sujeta a una elevación más persistente o extremada de la presión arterial o venosa, el aumento en la tensión intraocular puede ser suficiente para poner en peligro el contenido si abrimos el globo. Por esta razón, la obstrucción del retorno venoso debido a la tensión, tos, náuseas o vómitos constituye una causa importante de prolapso del iris, cristalino o

vítreo. Tal situación puede y debe evitarse mediante una anestesia estable, que proporcione la suficiente relajación muscular y una ventilación pulmonar adecuada.

El aumento de tensión intraocular también puede provocarse por presión externa del globo ocular, como en el caso de las contracciones de los músculos extraoculares después de inyectar suxametonio.

Se cree que estas fibras musculares están más profundamente inervadas que el músculo esquelético, el sóleo, y que se hallan en un estado de actividad continua. Su respuesta al suxametonio probablemente difiere de las fasciculaciones observadas con más frecuencia de otros músculos esqueléticos y puede tomar la forma de una contracción sostenida.

El aumento observado en la presión intraocular después de aplicar suxametonio se

produce al cabo de unos treinta segundos y desaparece en el espacio de unos seis minutos. Sin embargo, no coincide exáctamente con el período de fasciculación observada o el de apnea. Ni se relaciona sólo con la contracción de los músculos extraoculares para la elevación de la tensión, atribuida a un efecto directo del suxametonio sobre los vasos coroidales, como se ha demostrado después de la sección de estos elementos musculares (12).

Por tanto, pueden aducirse buenas y diversas razones desde el punto de vista teórico para evitar el suxametonio en el glaucoma congestivo agudo no tratado, en las lesiones perforantes del ojo y cuando el globo ocular está ya abierto durante la intervención, o debe abrirse en los próximos seis minutos. Si en estas circunstancias todavía consideramos interesante el empleo de este fármaco, el aumento de la tensión puede evitarse o modificarse con la administración previa de acetazolamida, 500 mg por vía intravenosa, veinte minutos antes, si las

condiciones oftálmicas lo permiten, o una pequeña dosis de relajante muscular no despolarizante.

La atropina y la ketamina (13-15), también pueden provocar una elevación de la tensión, aunque el efecto sistémico de la atropina es mínimo y de poca importancia. Después de la administración de ketamina en los niños se observa un aumento en la tensión, posiblemente como resultado de la combinación de este agente con la falta de relajación en los músculos extraoculares.

La mayor parte de los demás fármacos anestésicos provocan un descenso de la presión intraocular, que en el caso de los agentes volátiles es proporcional a la profundidad de la anestesia (12). La tensión se incrementa con la hipoxia y la hipercarbia. También aumenta con la compresión espasmódica del ojo por la contracción de los músculos orbiculares de los ojos, que se produce algunas veces después de intervenciones como la extracción de catarata y puede prevenirse

con el bloqueo del nervio facial.

El descenso de la tensión intraocular es deseable en ciertas intervenciones como la extracción del cristalino intracapsular y se logra de forma efectiva mediante el bloqueo nervioso retrobulbar (16).

El descenso aparece cuando cesa la presión externa del globo ocular, probablemente como consecuencia de una excesiva pérdida de humor acuoso durante el periodo de tensión. La infusión de manitol u otros agentes deshidratantes osmóticos, o la inducción de hipotensión arterial por debajo de 90 mm Hg en la presión arterial sistólica también disminuye la PIO.

Cualquier descenso de ésta logrado por alguno de los medios ó métodos citados puede favorecerse con la elevación de la cabeza, consiguiendo reducir la repleción venosa y las tensiones arteriales (12).

Se ha comprobado que la lignocaina y el propranolol reducen la tensión intraocular, posiblemente por el aumento de drenaje que provocan a través del canal de Schlemm. El factor más importante parece ser su propiedad de anestésico local mas que la de inhibidor adrenergico (11).

REFLEJO OCULOCARDIACO

La disminución de la frecuencia cardiaca obtenida por presión sobre el globo ocular fue una observación verificada por Aschner y descrita como reflejo oculacardicaco (12). Otro tipo de manifestaciones incluyen el ritmo nodal, bloqueo auriculoventricular, latidos ectópicos y bigeminismo. En los animales, la presión sobre el ojo durante la visión directa del corazón ha demostrado que induce bradicardia, disminución de la fuerza de contracción y, eventualmente, para en diástole. La tracción sobre los músculos extraoculares, en particular el recto medio, constituye la causa más frecuente en el

desencadenamiento de este reflejo.

La duración de la disritmia se limita al tiempo del estímulo. Este tipo de tracción muscular es habitual en la corrección del estrabismo, pero también en cualquier intervención en que sea necesaria la rotación del globo ocular, como en la catarata, desprendimiento de retina e iridectomía.

Este reflejo también se desencadena por presión sobre la cavidad después de la enucleación del ojo manualmente o debido a la formación de un hematoma. Es más frecuente que ocurra en el paciente anestesiado que en el individuo despierto (11).

El tono vagal se manifiesta al máximo en la adolescencia y en los adultos jóvenes.

La incidencia de respuestas reflejas ostensibles puede elevarse hasta un 80% en pacientes sujetos a tracción de los músculos

extraoculares.

La ansiedad preoperatoria es un factor predisponente, y la hipoxia, hipercarbia y la anestesia demasiado superficial constituyen notables causas agravantes.

La atropinización adecuada bloquea de forma efectiva el reflejo, pero los efectos secundarios de una dosis de atropina (1 mg) para un bloqueo vagal en el adulto no son aconsejables como medida profiláctica habitual (12). Como alternativa, puede inyectarse por vía intravenosa la mitad de la dosis preoperatoria antes del estímulo reflejo esperado. En la práctica, sin embargo, es habitual reservar el tratamiento (interrupción del factor estimulante intravenoso) para los casos en que la sensibilidad del reflejo parece excesiva.

El bloqueo retrobulbar, suele resultar efectivo en muchos casos, disminuyendo la

incidencia de aparición del reflejo oculocardíaco.

HEMOSTASIA

La hemorragia durante la intervención, la formación de hematoma y el edema subsiguiente son problemas que se plantean particularmente en las intervenciones de los párpados y el aparato lacrimal. La disección cuidadosa, el alineamiento adecuado de los bordes y la rápida adhesión de los planos vienen facilitados por la ausencia de hemorragia arterial importante o rezumamiento venoso congestivo. Las características básicas de todas las técnicas de anestesia general encaminadas a proporcionar un campo "seco y exangue" son: el mantenimiento de una vía aérea permeable que garantice la ventilación adecuada del paciente y si se considera oportuno, la adopción de una postura adecuada mediante la cual, la sangre pueda drenar por gravedad desde el lugar de la intervención.

Esta última medida puede aplicarse más adelante para disminuir la presión arterial efectiva en el punto de intervención.

La analgesia y hemostasia satisfactorias para la cirugía de los párpados y del conducto lacrimal pueden lograrse mediante infiltración con solución analgésica local que contenga adrenalina.



TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL

EN CIRUGIA OCULAR

ANESTESIA RETROBULBAR

La anestesia que se produce como consecuencia de la inyección retrobulbar en el ojo, se conoce como anestesia retrobulbar. Esta se emplea en la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas que se llevan a cabo en el globo ocular.

En el mismo año (1884) en que Koller introduce el uso de la anestesia local en cirugía ocular, Knapp (6), describe por primera vez la técnica de la anestesia retrobulbar mediante la inyección de cocaína en el tejido conectivo postocular. Desde entonces hasta nuestros días este método de anestesia ha gozado de una especial predilección por los oftalmólogos para realizar las intervenciones oculares.

En la anestesia retrobulbar, también es necesario instilar gotas de anestésico sobre la conjuntiva y córnea del ojo ya que estas estructuras no se anestesian con la inyección retrobulbar.

TECNICAS DE ANESTESIA RETROBULBAR

La inyección retrobulbar se puede realizar tanto por vía anterior como posterior, consiguiéndose en ambos casos una perfecta anestesia para llevar a cabo intervenciones de cirugía ocular. Ambas modalidades tienen sus ventajas e inconvenientes. A continuación se describen sucintamente las técnicas:

1) INYECCION RETROBULBAR ANTERIOR:

Para realizar la inyección retrobulbar es necesario utilizar una aguja de 3,5 cm. y de un calibre igual o inferior a 22 G.

Con el paciente en decúbito supino y la cabeza ligeramente extendida hacia atrás, se le pide al paciente que mire hacia arriba y adentro. La aguja se introduce en el borde temporal inferior de la órbita y se la dirige primero directamente hacia atrás y luego hacia arriba al extremo de la

citada estructura (17) (Fig. 7 y 8).

Algunos autores recomiendan la introducción de toda la aguja de una vez, mientras que otros la introducen primero hasta que notan el tabique orbitario y luego dirigen ya la aguja hacia el espacio retrobulbar.

La inyección retrobulbar puede hacerse igualmente bien a través del saco conjuntival ó a través de la piel del párpado inferior; en ambos casos los resultados que se obtienen son similares.

La inyección retrobulbar puede aplicarse también por vía superior. Se recomienda entonces aplicar la inyección justo por fuera del músculo recto superior con una cánula curva (Fig. 9). El efecto sobre el ganglio ciliar se produce más lentamente; sin embargo se alcanzan con más facilidad las ramas motoras del nervio motor ocular común.

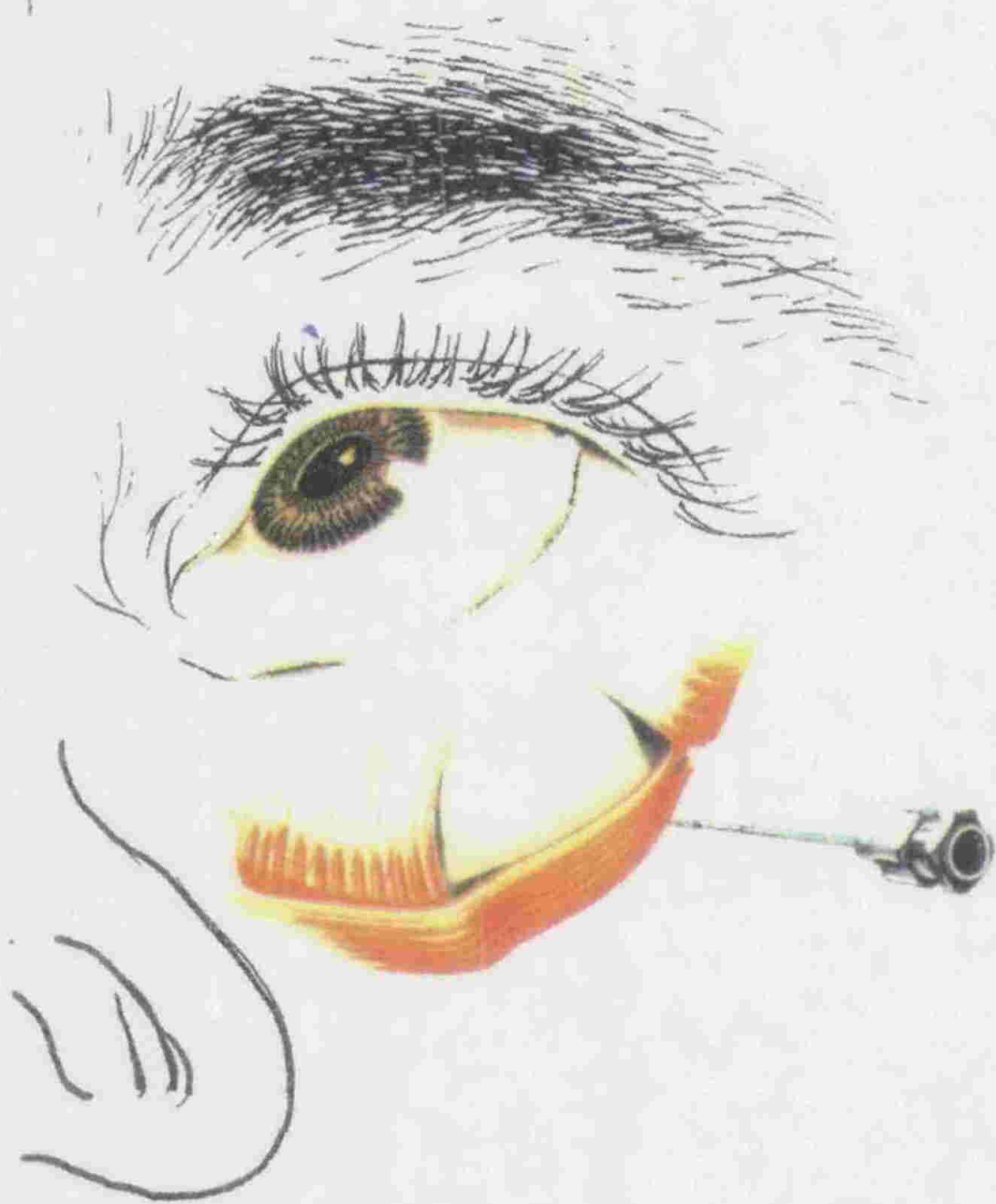


Fig. 7

Anestesia Retrobulbar

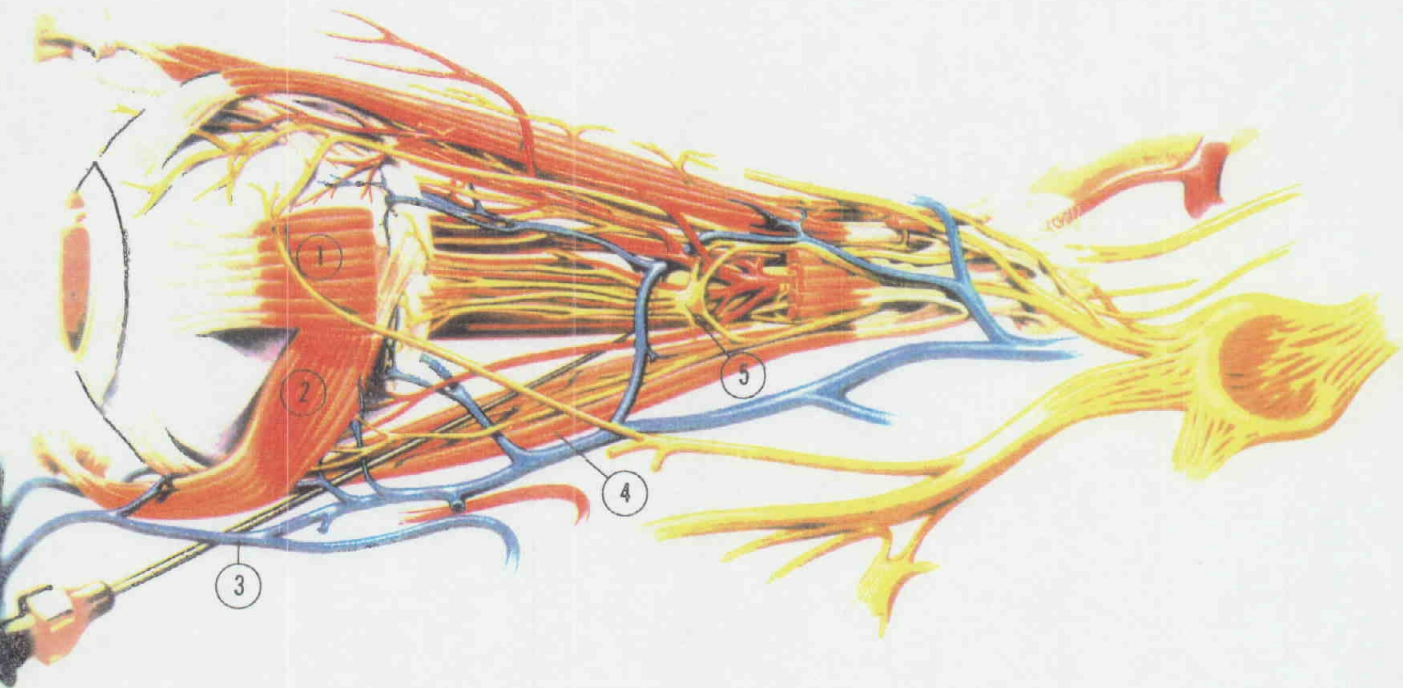


Fig. 8

Anesthesia Retrobulbar

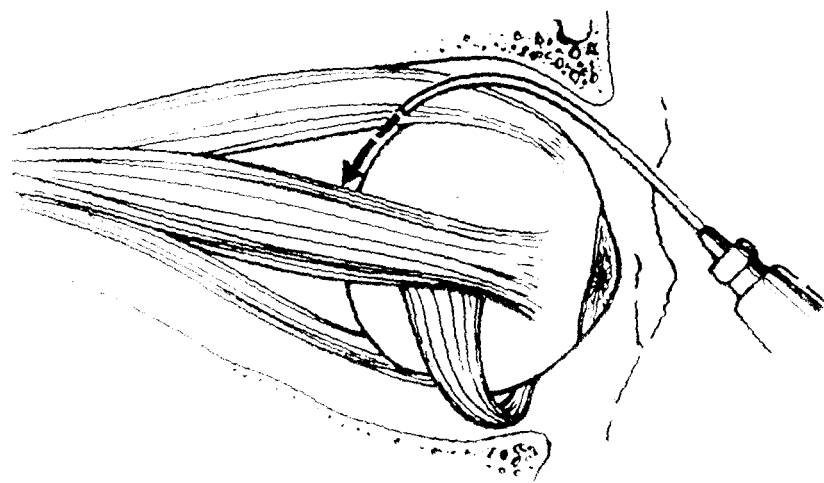


Fig. 9

Anestesia Retrobulbar por vía superior

2) INYECCION RETROBULBAR POSTERIOR:

La inyección retrobulbar posterior ó apical permite una anestesia sensitiva ó motora con una pequeña cantidad de sustancia. Sin embargo, como los vasos son mayores y menos movibles en el extremo de la órbita, pueden herirse con más facilidad.

No existe ningún límite histico entre los espacios retrobulbar anterior y posterior por lo que también puede conseguirse una anestesia orbitaria posterior mediante una cantidad más elevada de sustancia inyectada. Algunos autores utilizan cantidades altas de anestésicos pero en estos casos siempre lo hacen con adición de hialuronidasa (18).

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA RETROBULBAR

Aunque el bloqueo retrobulbar es

una técnica generalmente segura, no es raro encontrar en la literatura numerosos casos de complicaciones asociadas a la realización de dicho bloqueo (26-31):

En este análisis de las complicaciones del bloqueo retrobulbar, únicamente vamos a analizar las que son imputables a la realización de la técnica, descartando aquellas que lo son por efecto indeseable de los anestésicos locales utilizados.

1) HEMORRAGIA RETROBULBAR: Se trata quizás de la complicación más frecuente que ocurre cuando se realiza la inyección retrobulbar.

Se debe a la punción, por la aguja, de un vaso del espacio retrobulbar. Y generalmente se trata de un problema de menor importancia, cuya mayor trascendencia radica en el hecho de que obliga a suspender la intervención quirúrgica.

Clinicamente el cuadro en sí puede aparecer excesivamente aparatoso. Se produce un edema importante de partes blandas con protusión ocular e inyección hemorrágica conjuntival.

Las hemorragias retrobulbares, dependiendo del vaso que se haya puncionado, las podemos diferenciar en venosas ó arteriales. Las de origen venoso tardan más en instaurarse, el hematoma se produce lentamente. Por el contrario, cuando se ha lesionado la arteria se produce una hemorragia masiva que origina un edema orbitario súbito, con una proptosis muy marcada; a veces presentan debido a la extensión del hematoma, imposibilidad para cerrar los párpados y nunca falta la inyección hemorrágica conjuntival.

La incidencia de las hemorragias retrobulbares varia considerablemente de unos autores a otros. La incidencia oscila del 1 al 5% según los autores consultados (19-20).

Si bien en la mayoría de los casos

en que ocurre una hemorragia retrobulbar no suele existir más complicaciones, no es así en todos los casos. Pastor señala que en un 7% de los casos en que se presentó la hemorragia retrobulbar, tuvieron un déficit funcional severo, lo que se atribuyó a la oclusión de la arteria central de la retina (20).

El mecanismo de la pérdida de visión en algunos casos se ha atribuido a la producción de un espasmo arterial. Sin embargo es de suponer que en la mayoría de los casos lo que ocurre es simplemente un aumento de la presión orbitaria y como consecuencia un aumento de la presión intraocular.

Por lo tanto en caso de que se produzca un hematoma retrobulbar se debe realizar un examen cuidadoso del ojo, y en los casos que haya indicios de sufrimiento de las estructuras nobles del ojo hay que realizar una descompresión quirúrgica.

Pastor (20) recomienda que la técnica de elección para realizar la paracentesis de la órbita debe ser la cantotomía lateral que, si no es suficiente, debe ampliarse cortando la inserción del septum orbitario tanto en el párpado superior como en el inferior.

2) PERFORACION DEL GLOBO OCULAR: Es una complicación menos frecuente pero mucho más grave que la anterior; últimamente se comunica con relativa frecuencia esta incidencia (21-25).

Las consecuencias de una complicación como la perforación del globo ocular pueden ser:

- * Hemorragias vitreas, retinianas o subretinianas.

- * Agujeros retinianos

- * Proliferación fibrosa intravítrea con

desprendimiento de retina traccional

- * Endoftalmitis
- * Desprendimiento coroideo
- * Catarata
- * Hipema masivo

A todas ellas hay que añadir la posible reacción de las estructuras intraoculares frente a la sustancia que contenía la jeringa y que, en el momento de la perforación, puede ser inyectada en el espacio vitreo.

3) OCCLUSION VASCULAR: A veces se puede producir oclusión tanto de la arteria como de la vena central de la retina, sin que su origen sea achacable a hemorragia retrobulbar.

Se dan en estos casos diversas interpretaciones (20), tales como:

- * La presencia de un vasospasmo debido a la combinación de susceptibilidad individual y trauma mecánico.

* El efecto farmacológico y/ó compresivo de la solución anestésica inyectada.

* El efecto vasoconstrictor de la epinefrina.

* Trastornos sistémicos severos de tipo hematológico ó vascular.

4) OTRAS COMPLICACIONES: Además de las complicaciones señaladas anteriormente existen otra serie de ellas que se han relacionado con la técnica retrobulbar como:

* Inyección de anestésico y aire en la vaina del nervio optico.

* Embolización del anestésico en la circulación retiniana.

* Amaurosis y parálisis de la musculatura ocular extrínseca contralateral.

* Depresión respiratoria (26-27-28), por punción de la aracnoides (29-30).

* Ptosis palpebral (31), y parálisis del recto inferior (20).

BLOQUEO PERIORBITARIO

El bloqueo periorbitario que se realiza en la región ocular, se hace mediante la infiltración de un anestésico local sobre las estructuras que rodean a la órbita.

Es una técnica que requiere una mayor dosis de anestésico local ya que es necesario efectuar un mayor número de inyecciones del anestésico para poder completar el bloqueo de toda la región orbitaria. Por ende, las molestias que se le ocasionan al paciente durante la realización de la técnica son mayores.

Cuando realizamos un bloqueo periorbitario es necesario infiltrar directamente el párpado superior y lograr que el anestésico local alcance tanto el ángulo interno del ojo como el externo. Igualmente será necesario anestesiarse mediante la infiltración del párpado inferior el nervio infraorbitario.

Para conseguir la acinesia del ojo

será necesario también y mediante infiltración lograr el bloqueo del tronco del facial, que se hará con cualquiera de las técnicas que se describen más adelante.

1) INFILTRACION DEL PARPADO SUPERIOR: El paciente como en toda anestesia local para cirugía ocular se encontrará en posición de decúbito supino, con la cabeza ligeramente extendida y centrada sobre el eje del cuerpo.

Con el paciente en esta posición y previa desinfección de toda la zona periorbitaria, procederemos a la infiltración del párpado superior de la siguiente manera (Fig.10):

Introduciremos la aguja en el punto de intersección de la línea medio pupilar con el arco supraorbitario. Dirigiremos la aguja hacia el borde nasal primero e infiltraremos mientras retiramos la aguja, el tejido celular subcutáneo en todo su recorrido. A continuación dirigimos la

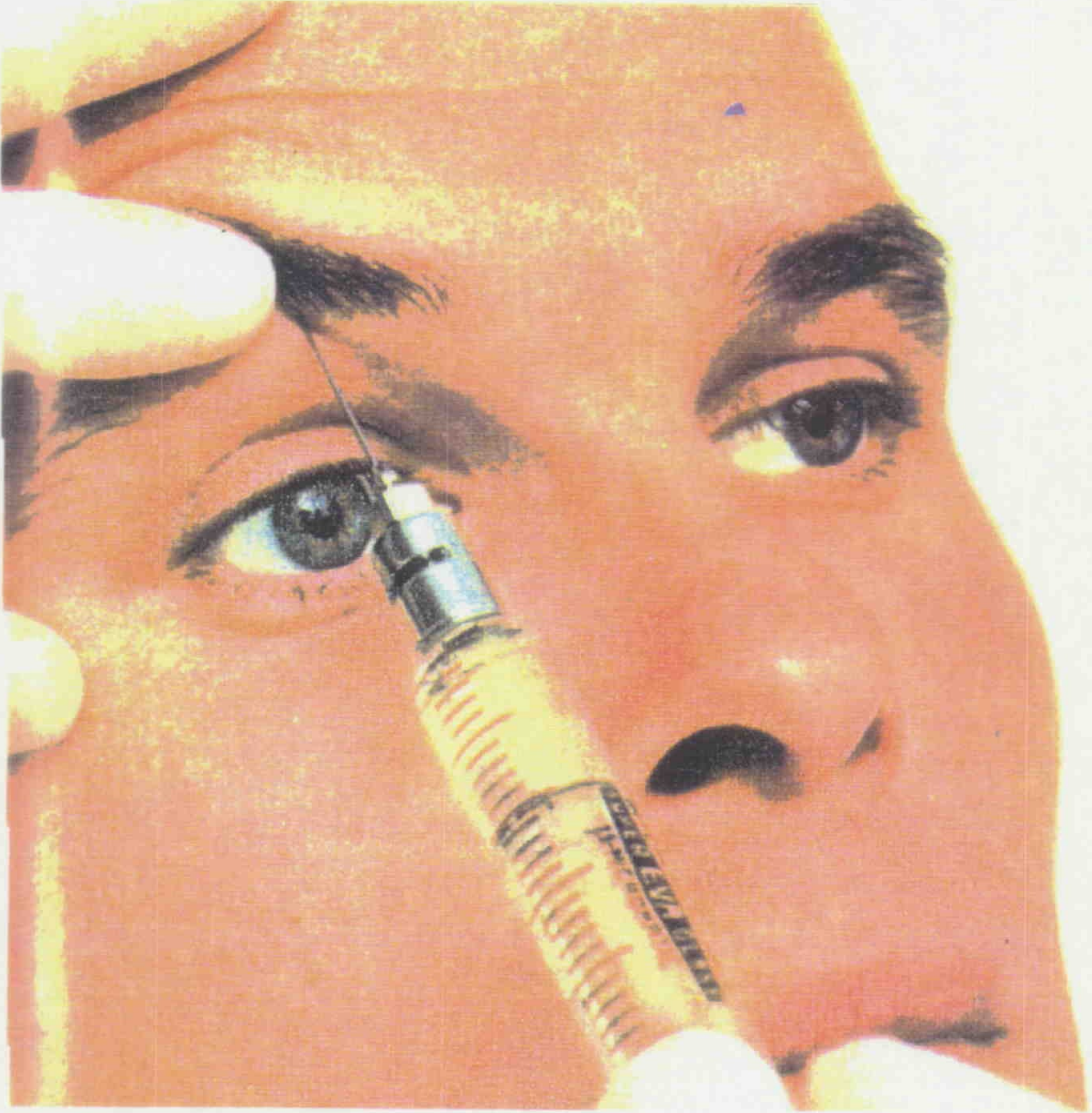


Fig. 10

Infiltración párpado superior

aguja hacia el ángulo externo del ojo y se procede a depositar el anestésico local de la misma manera, mientras retiramos la aguja.

El volumen de anestésico local que se requiere para efectuar esta infiltración es de 2 a 3 ml..

Con esta infiltración conseguimos anestesiar el nervio supraorbitario, la rama medial del nervio frontal, los nervios supratroclear e infratroclear así como el nervio lagrimal.

2) INFILTRACION DEL NERVIO INFRAORBITARIO:

El nervio infraorbitario se puede bloquear mediante la infiltración bien del párpado inferior ó infiltrando la piel desde el borde superior del ala de la nariz en línea horizontal hasta 2 cm. por fuera de la línea media pupilar (Fig. 11 y 12).

En ambos casos el nervio infraorbitario es perfectamente bloqueado si bien,

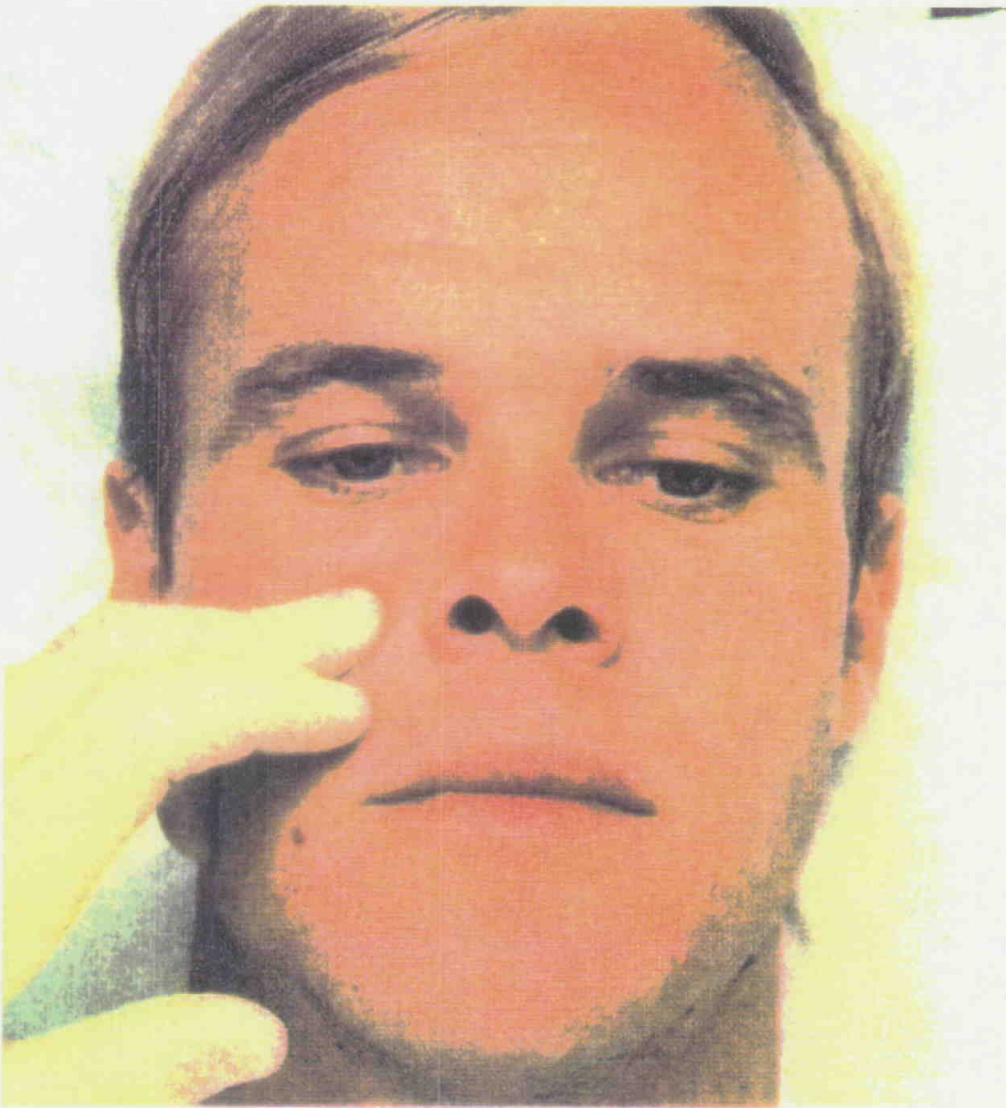
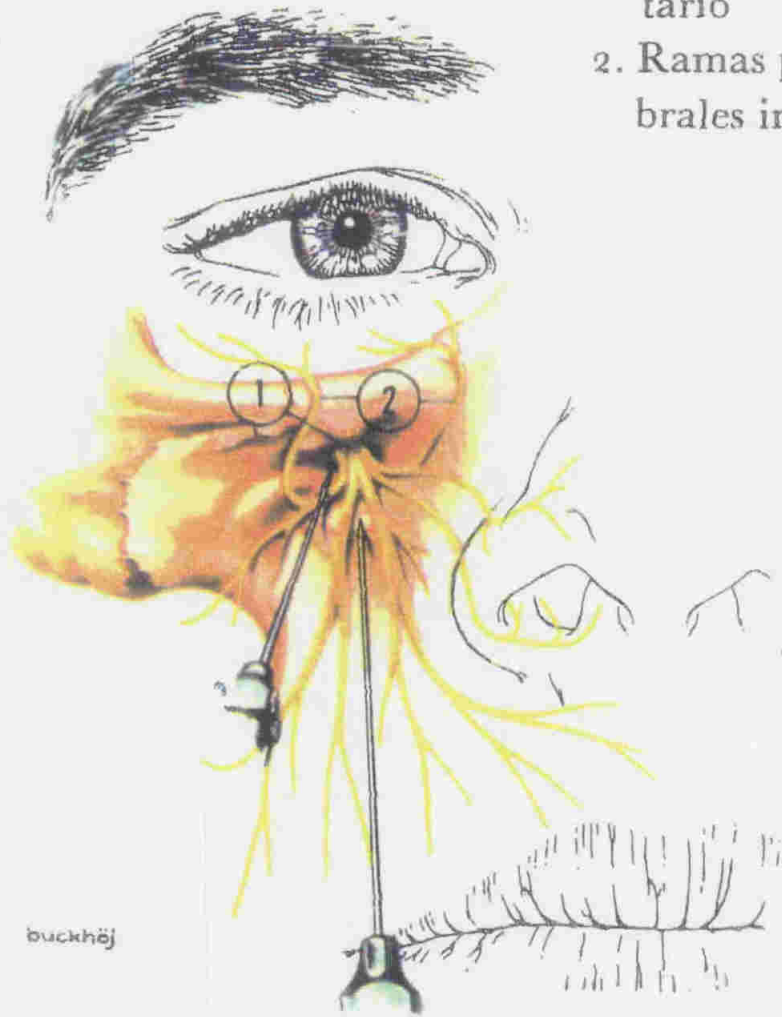


Fig. 11

Localización N. infraorbitario

1. N. infraorbitario
2. Ramas palpebrales inferiores



buckhöj

Fig. 12

Infiltración N. infraorbitario

los volúmenes que se utilizan son distintos.

En el caso de que se efectúe el bloqueo del infraorbitario en el párpado inferior, es preciso tener en cuenta que el edema que se produce es importante y habrá que limitar a 1 o 2 ml. el volumen de anestésico local a inyectar. El lugar exacto de punción debe ser en la línea medio pupilar en el punto que cruza el arco infraorbitario y a una profundidad de entre 1 y 2 cm..

Si optamos por hacerlo de la otra manera necesitaremos de 4 a 5 ml. de anestésico local y efectuaremos la infiltración en el punto de intersección de la línea que pasa por el borde externo del ojo con la línea horizontal que cruza el borde superior del ala de la nariz.

Es conveniente señalar aquí también que el edema de partes blandas que se produce es importante aunque no suele interferir en el desarrollo y práctica de la intervención

quirúrgica.

3) INFILTRACION PARA LA ACINESIA: En la mayor parte de las operaciones intraoculares es necesario suprimir la movilidad del globo ocular, para facilitar la labor del oftalmólogo.

Existen diversas técnicas para lograrlo y todas ellas igualmente efectivas, su elección dependerá únicamente del conocimiento que cada anestesiólogo posea de cada una de ellas.

A) ACINESIA DE VAN LINDT: La inyección se realiza en la región temporal por el borde externo del párpado ó clásicamente por debajo de el.

La aguja se introduce donde se unen el hueso cigomático y el frontal, hasta mantener contacto óseo. Una inyección se aplica hacia dentro y abajo y la otra hacia dentro y arriba, formando un ángulo entre ellas de 90 grados aproximadamente. (Fig 13).

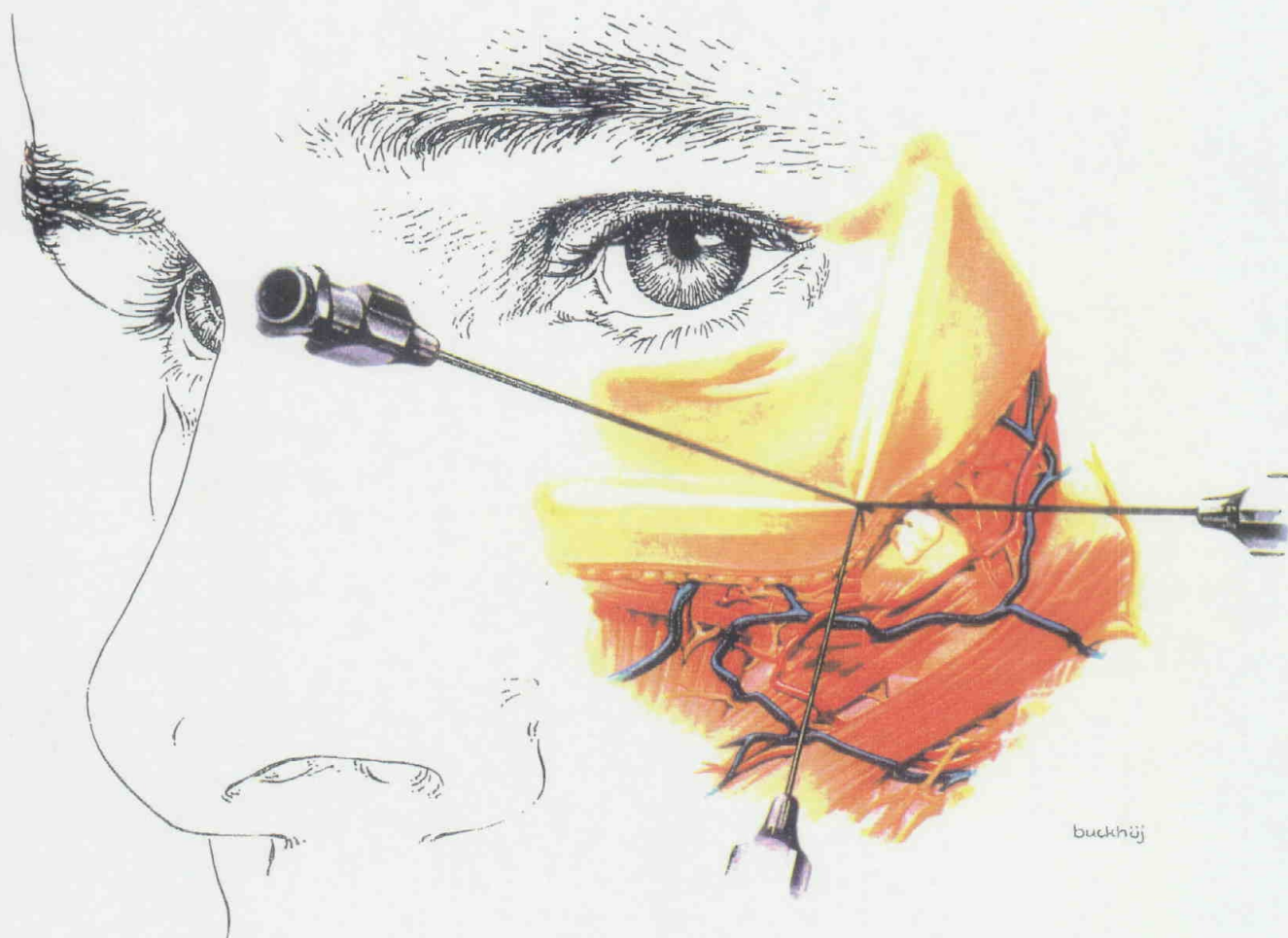


Fig. 13
Infiltración para la acinesia de Van Lindt

El volumen de anestésico que es necesario inyectar es de 1'5 a 2 ml. en cada inyección; quizás este sea el único inconveniente, ya que la dosis es relativamente elevada, según Atkinson (32).

B) ACINESIA DE O'BRIEN: Este método se encuentra muy extendido en Estados Unidos (33). El tronco del facial se bloquea a nivel del nacimiento de la rama del maxilar inferior. (Fig. 14).

El bloqueo se realiza justo por delante del cuello del cóndilo del maxilar inferior. El punto de inyección está situado exactamente por delante y un poco por debajo del trago.

Se emplea una aguja de 5 cm. 25 G. que se introduce hacia dentro para tocar el cuello del cóndilo a una profundidad aproximada de 1 cm. Mientras se va retirando la aguja se inyectan entre 2 y 4 ml. de solución anestésica.

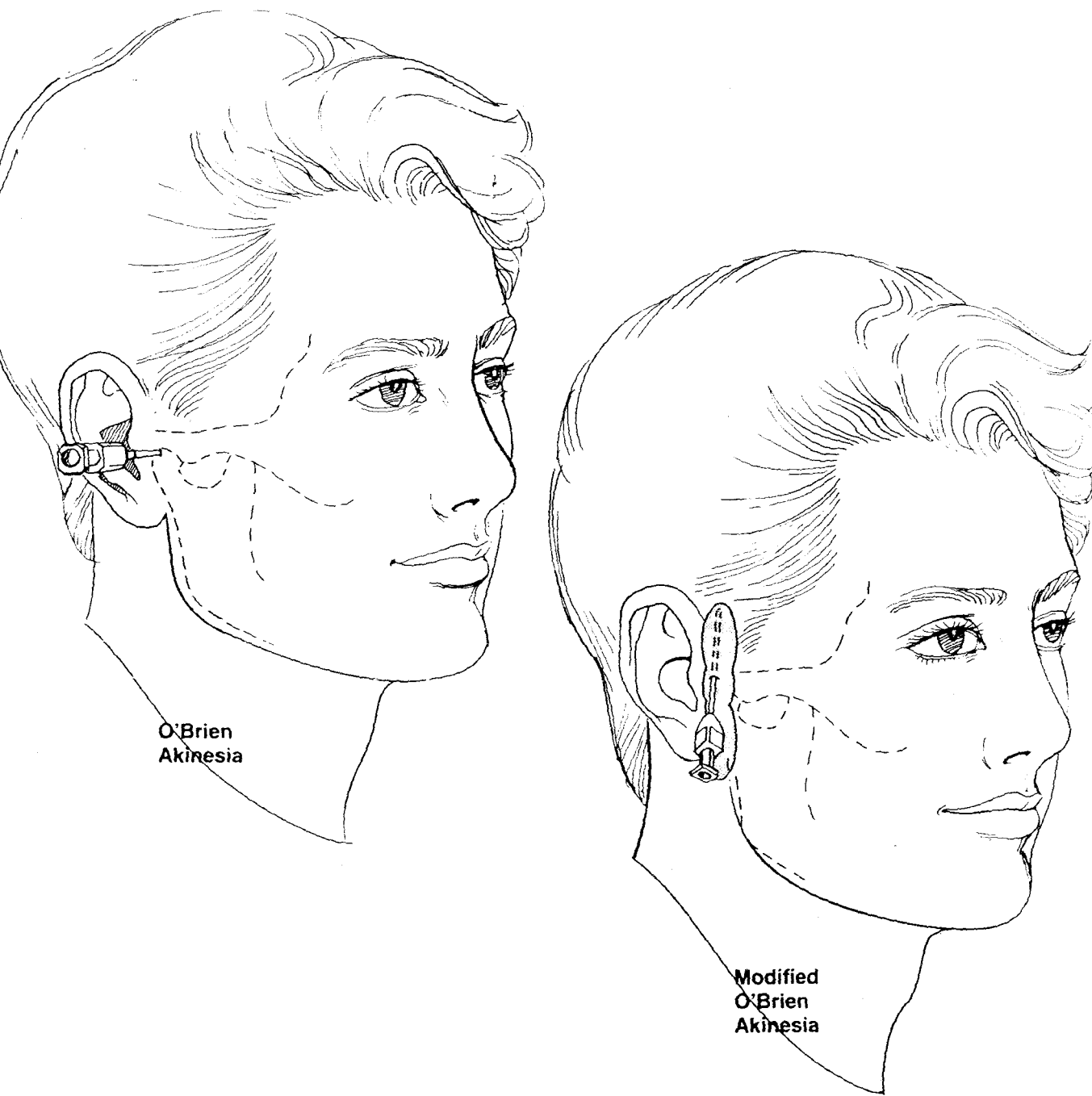


Fig. 14

Infiltración para la acinesia de O'Brien

La ventaja del método estriba en que no puede producirse ninguna hinchazón palpebral ya que la inyección se realiza lejos del ojo, lo cual es preferible para el paciente y mejora las condiciones quirúrgicas para el oftalmólogo.

Los inconvenientes son la parálisis simultánea de la comisura bucal y que a veces la acinesia es incompleta. El riesgo de provocar una lesión directa sobre el tronco del facial es escasa.

C) ACINESIA DE ATKINSON: Es un método de fácil realización que se efectúa introduciendo la aguja en un punto por debajo del ángulo externo del ojo, en el arco cigomático. (Fig. 15).

La inyección se realiza hacia arriba y afuera. El volumen que se deposita es de 3 a 4 ml.. La acinesia que se consigue de esta manera puede aumentarse si además efectuamos masaje sobre el sitio de inyección durante 2 o 3 minutos.



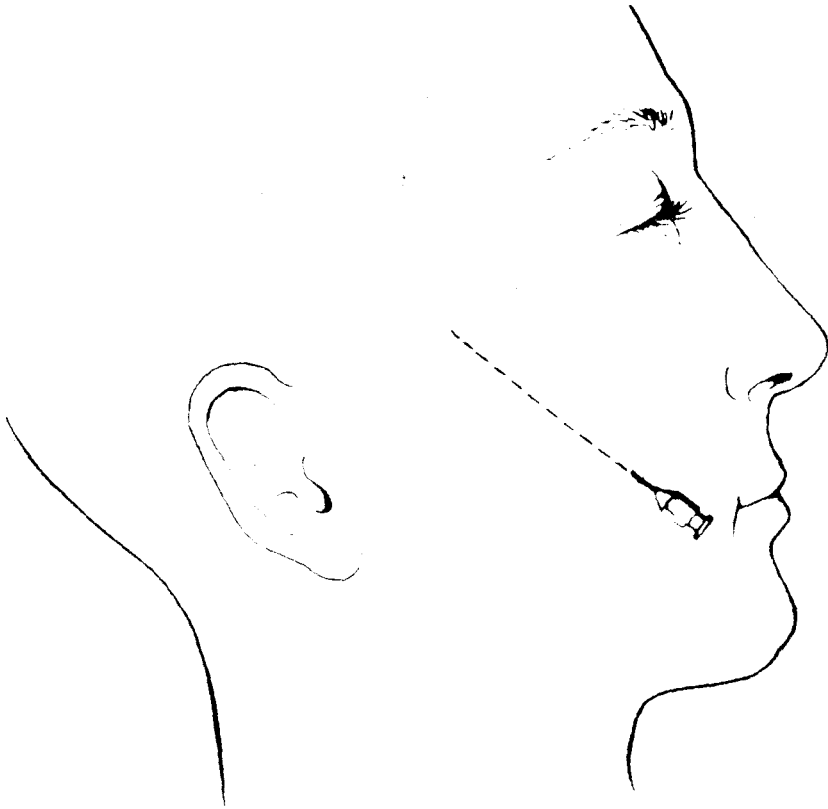


Fig. 15 Acinesia de Atkinson.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA POR INFILTRACION

La técnica de la anestesia por infiltración para anestesia ocular es muy aceptada por los oftalmólogos, quienes la suelen emplear junto con el bloqueo retrobulbar o bien como técnica única.

Las complicaciones que podemos encontrar con esta técnica generalmente no son graves y rara vez postponen el acto quirúrgico cuanto se presentan.

Entre las complicaciones o inconvenientes más frecuentes encontramos:

* EDEMA PALPEBRAL: pueden ser tanto superior como inferior; ello es debido al volumen del anestésico que hay que depositar en estas regiones para obtener el bloqueo anestésico y de la

reacción de los tejidos donde es depositado a estas sustancias.

Es más un inconveniente de la técnica que una complicación propiamente dicha. Si el volumen de anestésico inyectado no es excesivamente importante se puede obviar, efectuando compresión sobre esta zona durante 10 a 15 minutos.

* HEMATOMAS PERIORBITARIOS: También es una complicación rara, que se produce como consecuencia de la inyección accidental en un vaso mientras se realiza la infiltración anestésica.

Dependiendo de que se haya inyectado una arteria ó una vena, el hematoma se instaurará con mayor ó menor rapidez y será más ó menos aparatoso ó espectacular.

Si no es muy importante rara vez hay que suspender la intervención quirúrgica. Sus

efectos una vez producido se pueden minimizar realizando compresión directa sobre el durante 15 a 20 minutos.

* LESION DIRECTA NERVIOSA: Se produciría únicamente en el caso que la aguja lesionara directamente algún nervio de los que se bloquean por infiltración. Tambien es una complicación que se presenta muy ocasionalmente y que sólo origina molestias en el periodo postoperatorio al paciente.

ANESTESIA PERIBULBAR

Desde que Davis y Mandel en 1986 (2) publicaron su técnica de anestesia peribulbar, numerosos autores la han experimentado y han comunicado sus excelentes resultados (34-38).

Ultimamente se vienen comunicando algunas modificaciones para realizar la anestesia peribulbar (35-36-39-40); de ellas nos ocuparemos más adelante, si bien el concepto no ha cambiado en absoluto.

El fundamento de la anestesia peribulbar, es la difusión alrededor y detrás del globo ocular del anestésico depositado, bloqueándose perfectamente los nervios supra e infraorbitarios, los trocleares y epitrocleares. El ganglio ciliar también es anestesiado. El músculo orbicular es asimismo anestesiado, (está inervado por el facial), debido probablemente a la difusión muscular y submuscular del anestésico.

Con el bloqueo peribulbar se consigue en la mayoría de los casos, una acinesia

completa, la analgesia del globo ocular y de las estructuras que lo rodean es comparable ó incluso superior a los conseguidos con el bloqueo retrobulbar y/ó el bloqueo periorbitario y en general las molestias que se le ocasionan al enfermo son menores (35-39).

DESCRIPCION DE LA TECNICA

Para la realización del bloqueo peribulbar se utilizan agujas de un calibre 23-24 G de 2 cm. de longitud.

El paciente se coloca en posición de decúbito supino, la cabeza centrada sobre el eje del cuerpo y la situación del globo ocular debe estar en posición primaria de mirada, ya que de esta manera la probabilidad de dañar el nervio óptico y las estructuras vasculares son menores (41-42).

Se realizan dos bloqueos anestésicos en los siguientes puntos: (Fig 16 y 17).

En el párpado superior, en su tercio medio interno, aproximadamente a 1,5-2 cm. del borde nasal, en el espacio que queda entre el globo ocular y el arco supraorbitario. Davis y Mandel (2) realizan también infiltración del párpado cuando la aguja está penetrando y recomiendan utilizar un volumen de anestésico local de 4-5 ml. de una mezcla de lidocaina al 1% y de Bupivacaina al 0,75%.

El segundo bloqueo se realiza en el párpado inferior, aproximadamente a 1,5 cm. del borde externo, en el espacio comprendido entre el globo ocular y el suelo de la órbita. Para la realización de este bloqueo se utilizan 5 ml. de una mezcla al 50% de lidocaina al 1% y bupivacaina al 0,75%.

Inmediatamente después de realizado



Fig. 16

Anestesia Peribulbar: Infiltración del párpado superior



Fig. 17

Anestesia Peribulbar: Infiltración del párpado inferior

el bloqueo peribulbar, se procede a realizar compresión externa del globo ocular durante al menos 15 minutos con balón de Honan a una presión de 30 mmHg. El objetivo de la compresión externa es lograr una mejor distribución del anestésico local y una disminución de la presión intraocular (40) (42-43).

Posteriormente al desarrollo de esta técnica de anestesia peribulbar, algunos autores han descrito distintas ó diversas modificaciones encontrando más ó menos ventajas en su realización;

Lebuisson (40), denomina a su técnica "anestesia peribulbar simplificada". Para llevarla a cabo sólo realiza un bloqueo anestésico en el párpado inferior, bien a través de la piel o por vía transconjuntival entre los rectos lateral e inferior. Utiliza una aguja de 25 mm. de longitud de calibre 25 G. En este punto deposita 8 ml. de una mezcla al 50% de lidocaina al 1 ó 2% y de bupivacaina al 0,5%.

Otros autores rebautizan a la anestesia peribulbar como anestesia periocular (39) (44); sin embargo no aportan nada nuevo a lo descrito anteriormente.

Las ventajas que Davis y Mandel (2) encuentran con esta técnica pueden resumirse en:

- * Disminución del dolor durante la inyección.

- * Difusión del anestésico local alrededor de la órbita y del globo ocular con disminución de la presión intraocular.

- * No hay riesgo de lesión directa del nervio óptico.

- * Ausencia de hemorragia retrobulbar.

- * Ausencia de complicaciones del sistema nervioso central por punción directa de la aracnoides.

- * Practica imposibilidad de perforación del globo ocular.

MATERIAL Y METODOS

Venimos realizando el bloqueo peribulbar en el Real Hospital Provincial de Sevilla desde mayo de 1990. Es un centro pequeño, que anteriormente estuvo dedicado a la Beneficiencia Provincial y que actualmente se encuentra integrado en el S.A.S.. El Servicio de Oftalmología lo constituyen dos oftalmólogos y disponen únicamente de un sólo día de quirófano a la semana.

La técnica que utilizamos para realizar el bloqueo peribulbar, la describimos a continuación, modificada de Davis y Mandel.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

Utilizamos una aguja de calibre 24 G de 2 cm. de longitud.

Con el paciente en posición de decúbito supino, se realizan dos bloqueos anestésicos en los siguientes puntos:

* En el párpado superior, en el tercio medio interno, aproximadamente a 1 cm. del borde nasal, en el espacio que queda entre el globo ocular y el arco supraorbitario (fig. 19).

* En el párpado inferior, en la línea media pupilar, en el espacio comprendido entre el globo ocular y el suelo de la órbita (fig. 20).

En ninguno de los casos es necesario mantener contacto óseo con la aguja mientras se introduce, si bien hay que respetar la integridad del globo ocular, dejando indemne este e introducir la aguja los dos centímetros.

En ningún caso, hemos realizado infiltración previa de los párpados en el lugar de punción.

El anestésico lo depositamos a los 2 cm. de profundidad y utilizamos siempre una mezcla al 50% de Mepivacaina al 2% y de Bupivacaina

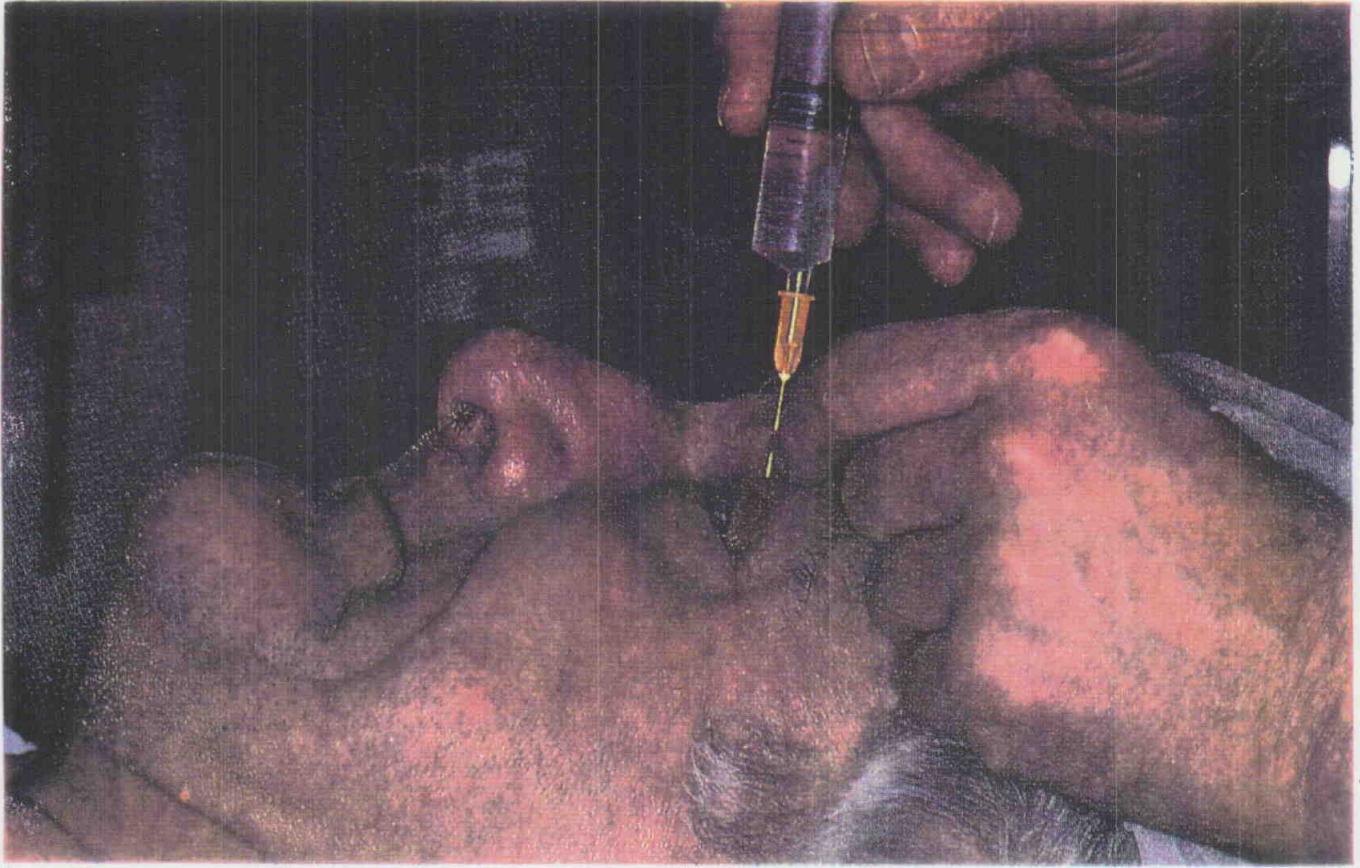


Fig. 18

Anestesia Peribulbar: Infiltración del párpado superior

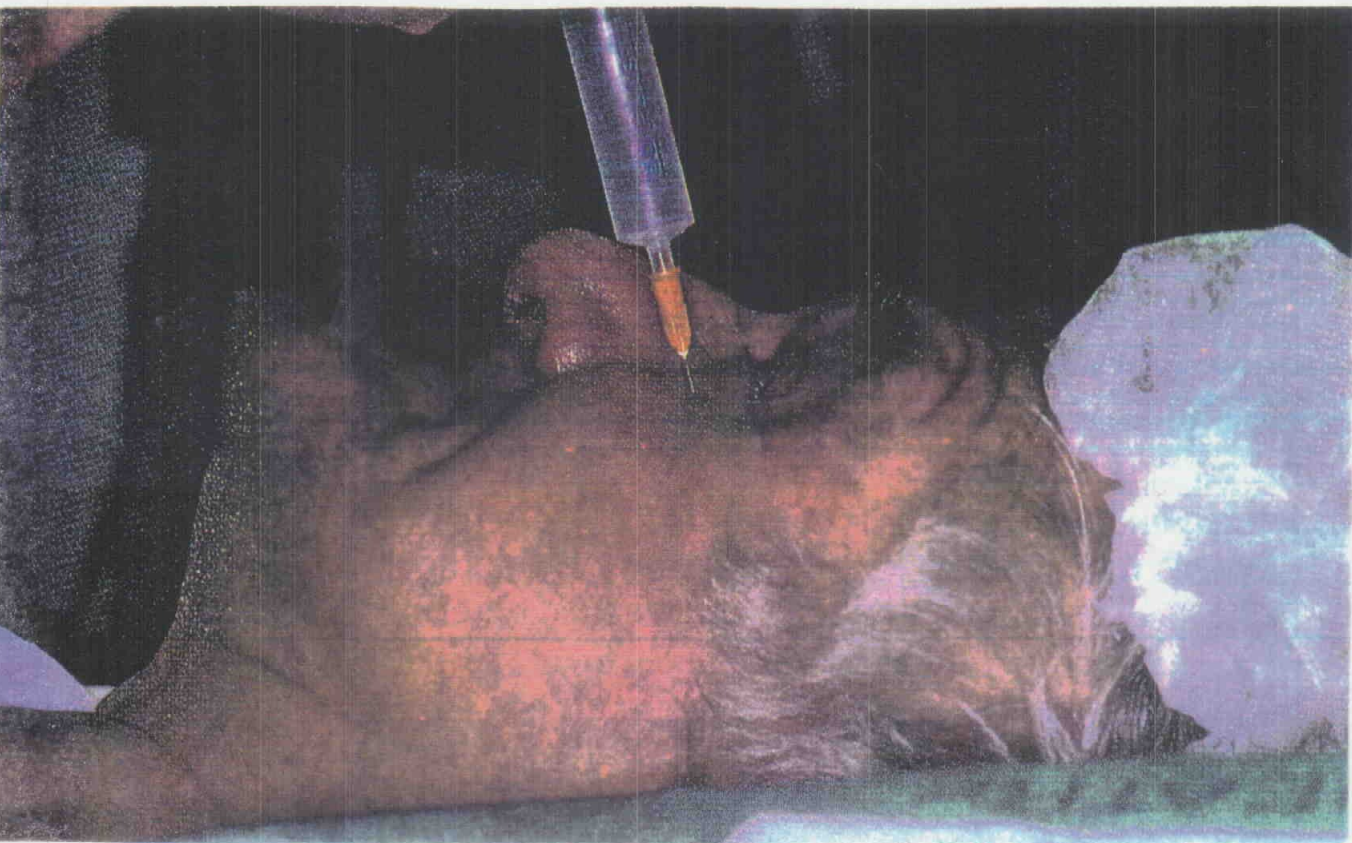


Fig. 19

Anestesia Peribulbar: Infiltración del párpado inferior

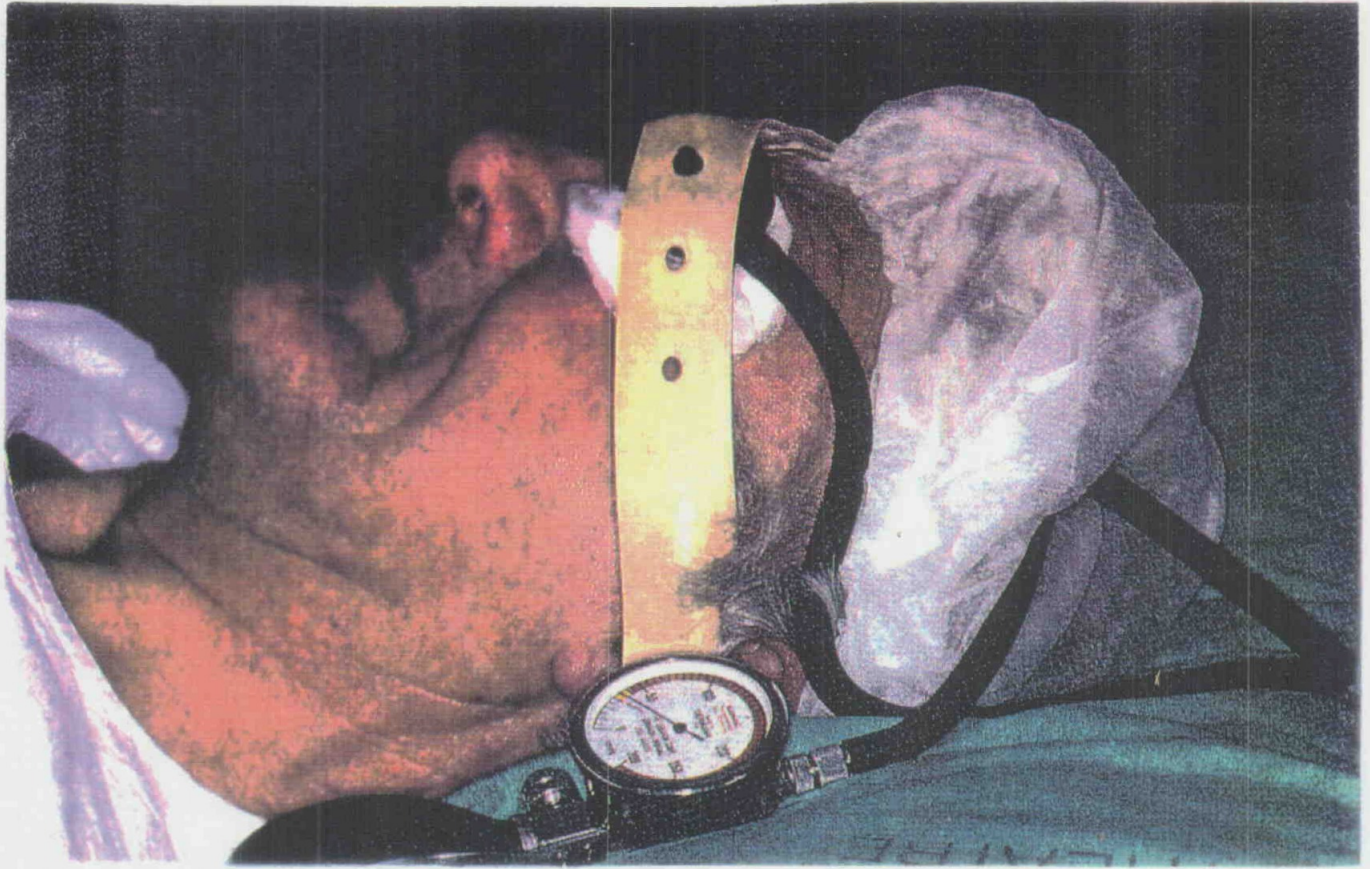


Fig. 20

Anestesia Peribulbar: Compresión con balón de Honan

al 0,5%.

El volumen de anestésico que inyectamos de la mezcla arriba mencionada es de 3 ml. en cada bloqueo, lo que representa una dosis de 60 mgr. de mepivacaina y 15 mgr. de bupivacaina.

Una vez realizado el bloqueo peribulbar, hay que efectuar compresión ocular durante al menos 15 minutos con balón de Honan a una presión de 30 mmHg. (fig. 21).

Se han estudiado un total de 75 pacientes desde mayo a diciembre de 1990. Se realizaron dos grupos:

A) un primer grupo formado por 50 pacientes a los que se les practicó anestesia peribulbar ,y

B) un segundo grupo formado por 25 pacientes a los que se les realizó un bloqueo periorbitario conjuntamente con un bloqueo retrobulbar. En ambos grupos la intervención que se se llevó a cabo fue la de extracción del cristalino

con ó sin implantación de lente intraocular.

Se recogieron en todos ellos los siguientes parámetros y/o datos;

- * Características ponderales: edad, talla y peso.

- * Sexo.

- * Antecedentes patológicos.

- * Estado físico según la clasificación ASA.

- * Medicación preanestésica.

- * Tiempo de compresión ocular.

- * Presión intraocular (PIO).

- * Acinesia palpebral y ocular.

- * Grado de edematización y equimosis.

- * Duración de la anestesia.

- * Complicaciones anestésicas y/ó quirúrgicas.

* Valoración por el paciente de su experiencia anestésica.

* Valoración o impresión por parte del cirujano .

Los anestésicos locales que hemos utilizado, para la realización de los bloqueos anestésicos han sido; la mepivacaina al 2% y la bupivacaina al 0,5%. En el grupo A se utilizó una mezcla al 50% de estos y en el grupo B, se empleó la mepivacaina al 2% como anestésico único.

Tanto la mepivacaina como la bupivacaina, son anestésicos locales de tipo amida; ambos son liposolubles y se fijan estrechamente a las proteínas plasmáticas (45-49).

Ambos se degradan en el hígado. La bupivacaina tiene una resistencia excepcional a la hidrólisis. Los dos sufren en su degradación una dealquilación y sus metabolitos son menos tóxicos

que las moléculas originales.

La gran diferencia entre estos dos anestésicos locales, aparte su composición química, estriba fundamentalmente en su tiempo de acción y su toxicidad. Siendo el de la bupivacaina de 2 a 3 veces superior al de la mepivacaina, y el que la instauración del bloqueo nervioso es también del doble en la bupivacaina. Por el contrario, la bupivacaina es 2 veces más tóxica que la mepivacaina.

En la premedicación de los pacientes, siempre se utilizaron fármacos derivados de las benzodiacepinas. Estos se engloban dentro del grupo de los tranquilizantes menores y se caracterizan por su acción sedante y anticonvulsivante. La mayoría de ellos también poseen capacidad de provocar cierto grado de relajación muscular, no provocan depresión respiratoria a las dosis usuales y sus efectos sobre el sistema cardiovascular son mínimos (50-

54).

Las P.I.O., fueron tomadas con un tonómetro de aplanación tipo Perkins. Estos tonómetros tienen la ventaja de que la deformación de la córnea al apoyar este es un simple "achataamiento" y, como la forma del tonómetro es constante, su relación con la P.I.O. puede derivarse, en la mayoría de los casos, de cálculos matemáticos (11). Las medidas de la P.I.O. se realizaron siempre con el enfermo en posición de decúbito supino y se midieron las P.I.O. previa a la realización del bloqueo anestésico, inmediatamente después de realizado este y cuando finalizó la compresión ocular.

Todos los pacientes fueron sometidos a compresión ocular mediante el balón de Honan, a una presión de 30 mmhg. La utilización de este, se hace imprescindible en la cirugía ocular para la extracción del cristalino, bajo anestesia local. Al realizar la inyección del anestésico, se

produce un edema importante de partes blandas, tanto del párpado superior como del inferior. Con la utilización del balón de Honan se consiguen unos objetivos fundamentales como:

- * Disminuir el edema palpebral originado por la técnica anestésica.

- * Difusión del anestésico peribulbarmente, con lo cual la anestesia se hace más eficaz.

- * Agudizar aún más la bajada de la P.I.O.

En principio cuando se realiza una presión externa sobre el ojo, se produce una elevación de la P.I.O., ya que el ojo no puede expandirse (11). El fluido intraocular que es desplazado por la indentación, es comprimido causando el aumento de la P.I.O.. Sin embargo, la tasa de salida del humor acuoso se incrementa y el volumen desplazado es finalmente eliminado a través de la malla trabecular.

El T.C.O. (tiempo de compresión

ocular), viene dado en función de una serie de factores como:; la tonometría previa del paciente y el grado de edema provocado tras la realización de la anestesia local. Existe una relación directa entre el T.C.O. y la P.I.O. ,a más T.C.O. se obtiene un mayor descenso de la P.I.O. (55).

Los grados de edematización y/o equimosis tras la realización del bloqueo anestésico se valoraron en ambos grupos de 1 a 3 de la siguiente manera:

* Grado 1; Edema ligero

* Grado 2; Edema importante y/o aparición de equimosis palpebral no significativa.

* Grado 3; Edema y/o equimosis importante que no impide la intervención, pero si incomoda al cirujano.

El grado de acinesia palpebral y/o

ocular se valoraron en tres grados según la intensidad del movimiento:

- * Grado 1; Inmovilidad absoluta.
- * Grado 2; Movilidad de un sólo músculo.
- * Grado 3; Movilidad de más de un músculo.

Para valorar la experiencia anestésica y/ó quirúrgica se le hicieron al paciente las siguientes preguntas:

- * No tuvo ninguna molestia (muy confortable).
- * Tuvo molestia ligera (confortable).
- * Sintió dolor pero fue soportable.
- * Tuvo dolor insoportable.
- * ¿ Volvería a anesthesiarse de la misma manera? sí o no.

RESULTADOS

De los cincuenta enfermos estudiados en el grupo A, el 48% (24 pacientes) han sido hembras y el 52% (26 pacientes) fueron varones. A 26 pacientes (52%), se le implantaron lentes intraoculares, al 48% , (24 pacientes), restante se le extrajo el cristalino pero no se le implantaron lentes intraoculares.

En la tabla 1, se muestra la distribución por sexo y tipo de cirugía, según sea esta con implantación de lente intraocular (E.C. + L.I.O.) ó sólo extracción de cristalino (E.C.) referidos a este grupo A.

De los 25 pacientes del grupo B, el 48% ,(12), eran varones y el 52%, (13), hembras. El número de pacientes a los que se les implantó L.I.O. fue de 10 , (40%), al resto de los enfermos 15 pacientes (60%), se les extrajo el cristalino pero no se les implantaron lentes.

En la tabla 2 , se muestran estos



valores correspondientes al grupo B.

Las características ponderales de los pacientes del grupo A estudiados, se muestran en la tabla 3 con significación de \bar{x} y de la D.s.. La edad, la talla y el peso, se encuentran referidos en años, cm. y Kgrs. respectivamente.

La \bar{x} de edad en este grupo ha sido de 65,076 años para los varones y de 74,125 años para las hembras, con una d.s. de $\pm 9,71$ años y de $\pm 7,108$ años para los varones y las hembras respectivamente.

la \bar{x} de la talla de los varones ha sido de 164,346 cm. con un d.s. de $\pm 5,638$ cm., y de 152,625 cm. con una d.s. de $\pm 4,829$ para las hembras.

La \bar{x} del peso en los varones fue de 72,961 kg. con una d.s. de $\pm 12,358$ kg. y de 65,166 kg. con una d.s. de $\pm 12,625$ en las hembras.

Asi mismo las caracteristicas
ponderales del grupo B, se muestran en la tabla 4,
con expresi3n de la \bar{x} y d.s.. Los valores referidos
a la edad talla y peso, se encuentran expresados en
años, cm. y Kg. respectivamente.

Los valores de la edad en este
grupo B presentan una \bar{x} de 67,166 años con una d.s.
de $\pm 8,112$ y de 71,692 años con una d.s. de \pm
9,092 para los varones y las hembras
respectivamente.

La \bar{x} de la talla de los varones es
de 165 cm. con una d.s. de $\pm 5,568$ y para las
hembras de 156,153 cm. con una d.s. de $\pm 8,609$.

La \bar{x} del peso de los varones es de
74,166 kg. con una d.s. de $\pm 15,547$ y de 68,153 kg.
con una d.s. $\pm 12,408$ en las hembras.

Para exponer m3s claramente estos

parámetros, en los gráficos 1, 2 y 3, mostramos comparativamente cada uno de estos valores, referidos tanto al grupo A como al B. Se han distribuidos en grupos de años de la siguiente manera ; menos de 59, entre 60 y 69, de 70 a 79 y pacientes con más de 80 años.

Los antecedentes patológicos de
los grupos A y B, se muestran respectivamente en las tablas 5 y 6, distribuidos según los grupos de edades reseñados arriba. Estos mismos parámetros se reflejan en el gráficos 4 para el grupo A y en el gráfico 5 para el grupo B. En el gráfico 6 mostramos estos parámetros comparativamente.

En el grupo A los antecedentes patológicos más comunes fueron; Hipertensión arterial (24%), E.P.O.C. (24%), Diabetes (17%), Cardiopatías (17%), por este orden.

En el grupo B la enfermedad más comun era la Diabetes (26%), E.P.O.C. (23%), Hipertensión

arterial (19%) y cardiopatías (16%).

La medicación preanestésica inmediata, que se administró a los pacientes se encuentra representada en la tabla 7, para los pacientes del grupo A y en la tabla 8, para los del grupo B.

El fármaco que más se utilizó en la premedicación fue la atropina (100 %). El Diazepan a dosis de 5 a 10 mgrs. se utilizó en el grupo A en el 48% de los casos y en el grupo B en el 64 %. Otras benzodiazepinas utilizadas fueron el Clorazepato dipotásico y el Midazolán.

| | Num. | % |
|-----------------|------|----|
| VARONES | 26 | 52 |
| HEMRAS | 24 | 48 |
| Tipo de Cirugia | | |
| E.C. | 24 | 48 |
| E.C. + L.I.O. | 26 | 52 |

Tabla 1:

Distribución de pacientes según sexo y tipo de cirugía, referidos al grupo A.

| | Num. | % |
|------------------|------|----|
| VARONES | 12 | 48 |
| HEMRAS | 13 | 52 |
| Tipo de Cirugía. | | |
| E.C. | 15 | 60 |
| E.C. + L.I.O. | 10 | 40 |

Tabla 2 :

Distribución de pacientes según el sexo y el tipo de cirugía en el grupo B.

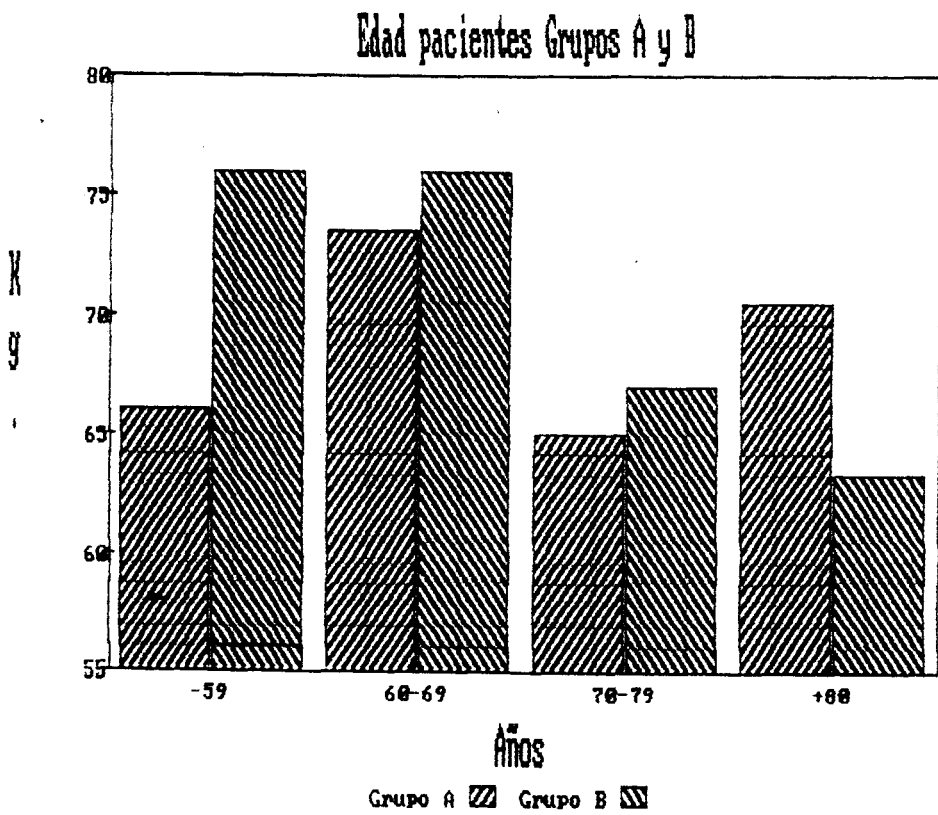
| | | \bar{x} | D.s. |
|----------------|----|-----------|----------|
| EDAD (años) | V. | 65,076 | ± 9,71 |
| | H. | 74,125 | ± 7,108 |
| TALLA (cm.) | V. | 164,346 | ± 5,633 |
| | H. | 152,625 | ± 4,829 |
| PESO (Kg.) | V. | 72,961 | ± 12,358 |
| | H. | 65,166 | ± 12,625 |

Tabla 3:
Distribución de pacientes del grupo A,
según edad talla y peso.

| | | \bar{x} | d.s. |
|----------------|----|-----------|----------|
| EDAD (años) | V. | 67,166 | ± 8,112 |
| | H. | 71,692 | ± 9,092 |
| TALLA (cm.) | V. | 165,000 | ± 5,568 |
| | H. | 156,153 | ± 8,609 |
| PESO (Kg.) | V. | 74,666 | ± 15,547 |
| | H. | 68,153 | ± 12,408 |

tabla 4:

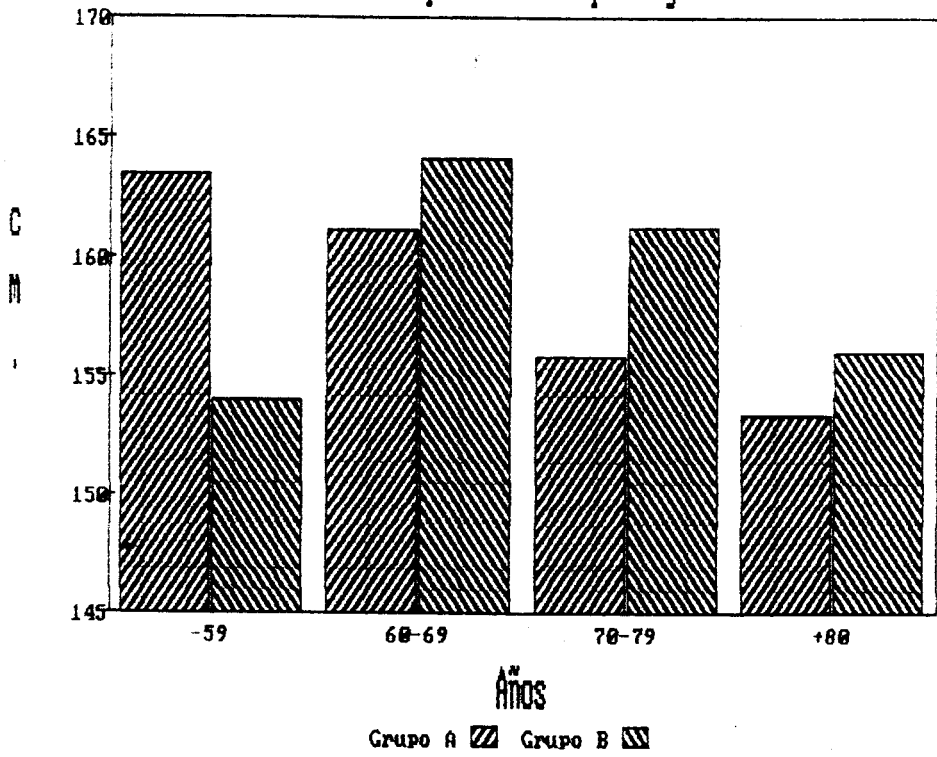
Distribución de pacientes según edad,
talla y peso del grupo B.



Gráfica 1

Distribución de la edad de los pacientes
de los grupos A y B

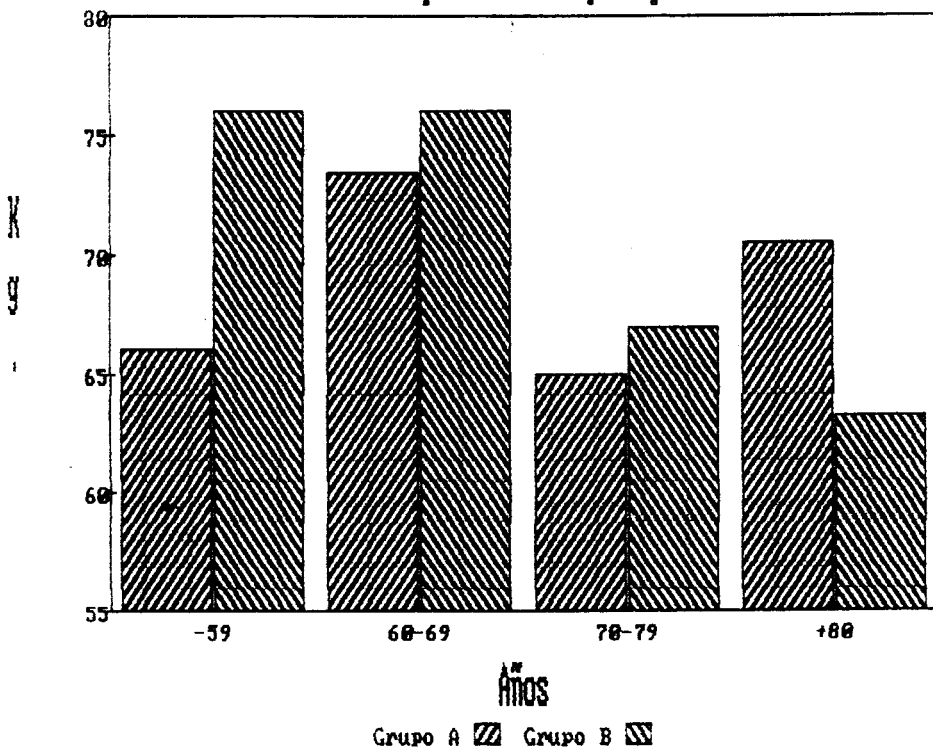
Talla pacientes Grupos A y B



Gráfica 2

Distribución de la talla de los pacientes
de los grupos A y B

Peso pacientes Grupo A y B



Gráfica 3

Distribución de pacientes de los grupos A y B, según el peso

| | E D A D (años) | | | | Total | % |
|----------------------------------|----------------|-------|-------|-----|-------|----|
| | -59 | 60-69 | 70-79 | +80 | | |
| HIPERTENSION | 2 | 7 | 8 | 2 | 19 | 30 |
| DIABETES | 2 | 2 | 3 | 4 | 11 | 17 |
| E. P. O. C. | 3 | 7 | 3 | 2 | 15 | 24 |
| CARDIOPATIAS | 0 | 5 | 3 | 4 | 12 | 17 |
| OTROS (Hepat. Ulcus, A.V.C.). | 4 | 1 | 2 | 0 | 7 | 12 |

Tabla 5:

Distribución de pacientes del grupo A, según los antecedentes patológicos.

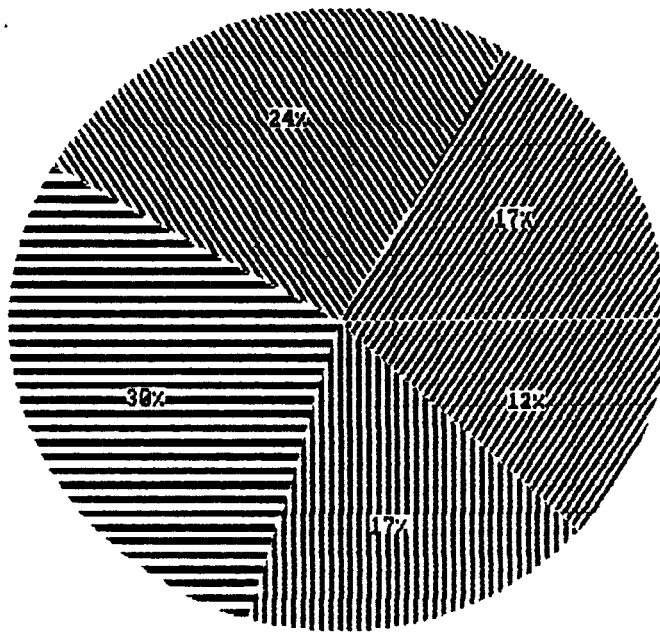
| E D A D (años) | | | | | | |
|----------------|-----|-------|-------|-----|-------|----|
| | -59 | 60-69 | 70-79 | +80 | Total | % |
| HIPERTENSION | 0 | 2 | 2 | 2 | 6 | 19 |
| DIABETES | 1 | 3 | 1 | 3 | 8 | 26 |
| E.F.O.C. | 0 | 5 | 0 | 2 | 7 | 23 |
| CARDIOPATIAS | 0 | 2 | 2 | 1 | 5 | 16 |
| OTROS | 0 | 4 | 1 | 1 | 5 | 16 |

Tabla 6 :

Distribución de pacientes del grupo B, según los antecedentes patológicos.

A. Patológicos Grupo A

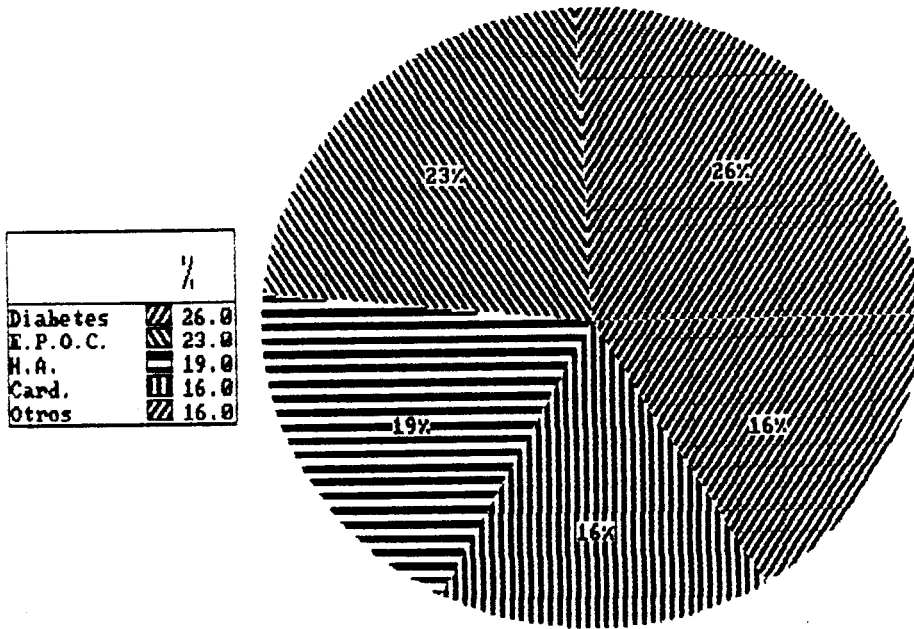
| | % |
|-------------|------|
| Diabetes | 17.0 |
| E. P. O. C. | 24.0 |
| H. A. | 30.0 |
| Card. | 17.0 |
| Otros | 12.0 |



Gráfica 4

Distribución de los pacientes del grupo A,
según los antecedentes patológicos

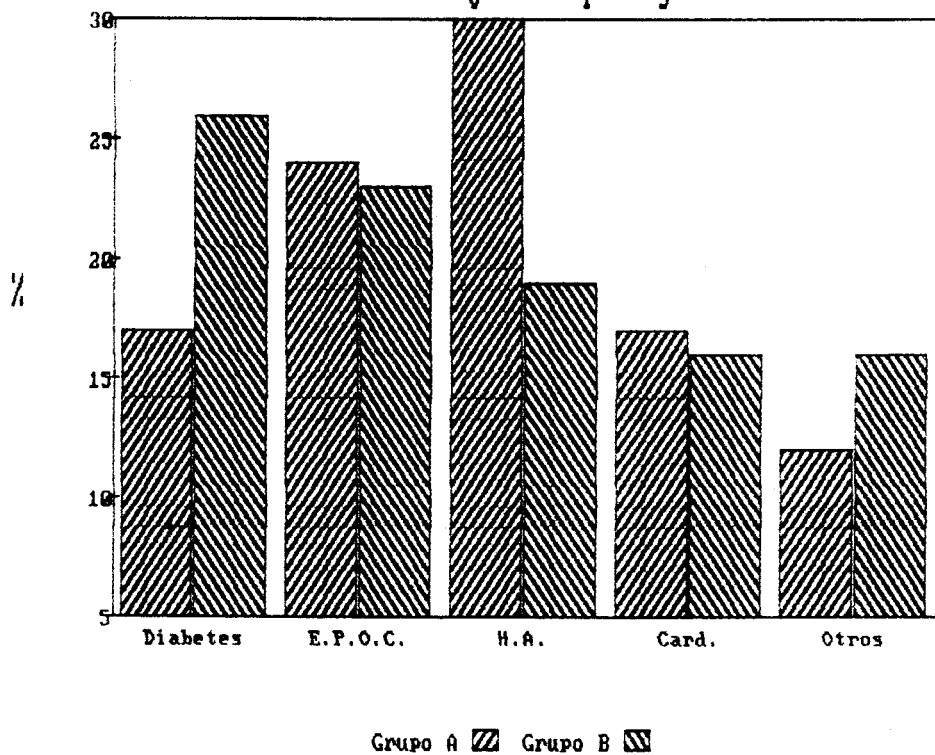
A. Patológicos Grupo B



Gráfica 5

Distribución de los pacientes del grupo B,
según los antecedentes patológicos

A. Patológicos Grupos A y B



Gráfica 6

Distribución de pacientes de los grupos A y B,
según los antecedentes patológicos

| | Múm.Pacientes | % |
|--------------------|---------------|-----|
| ATROPINA (0'5 mg) | 50 | 100 |
| TRANXILIUM (50 mg) | 7 | 14 |
| VALIUN (10 mg) | 24 | 48 |
| MIDAZOLAM (5 mg) | 19 | 38 |

Tabla 7:

Distribución de pacientes del grupo A, atendiendo a la medicación preanestésica inmediata administrada.

| | Núm. Pacientes | % |
|------------------------|----------------|-----|
| ATROPINA (0,5 mg.) | 25 | 100 |
| TRANXILIUM (25-50 mg.) | 3 | 12 |
| VALIUM (10 mg.) | 16 | 64 |
| MIDAZOLAN (5 mg.) | 6 | 24 |

Tabla 8:

Distribución de pacientes del grupo B, atendiendo a la medicación preanestésica inmediata administrada.

Los tiempos de compresión ocular
(T.C.O.), a que fueron sometidos los pacientes del grupo A mediante la utilización del balón de Honan a una presión de 30 mmHg., se encuentran reflejados en la tabla 9.

En el grupo A, el tiempo de compresión ocular, T.C.O., ha variado de unos pacientes a otros. El mínimo T.C.O. que se ha utilizado es de quince minutos y el máximo ha sido treinta minutos.

En el grupo B, todos los pacientes fueron sometidos a un T.C.O. de 10 minutos.

De los cincuenta pacientes del grupo A, a 8 (16%), se les efectuó la C.O. entre 15 y 19 minutos. A 21 pacientes, (42%), se les mantuvo la C.O. entre 20 y 24 minutos y el resto también 21 pacientes, (42%), se les dejó la C.O. más de 25 minutos hasta un máximo de 30.

En la tabla 10, se muestran los

tiempos quirúrgicos de los pacientes intervenidos

tanto de E.C. como de E.C. + L.I.O., referidos a
los grupos A y B.

En el grupo A, el mayor número de
pacientes, 26 , un 52% del total, el T.O. estuvo
comprendido entre 45 y 60 minutos. Del resto de
pacientes 18, (36%), lo fueron entre 30 y 45
minutos, y en 6 pacientes, (12%), el T.O. sobrepasó
los 60 minutos.

En el grupo B, el 16% de los
pacientes tuvo un T.O. inferior a 45 minutos. El
56% estuvo comprendido entre 45 y 60 minutos y en
el 28% restante el T.O. fue superior a los 60
minutos.

Los valores tomados de la presión
intraocular (P.I.O.), mediante un tonómetro de
aplanación tipo Perkins, se encuentran reflejados
en la tabla 11, con expresión de la \bar{x} y d.s. para
el grupo A, y en la tabla 12 para el B.

Se tomaron las P.I.O. antes de efectuar el bloqueo peribulbar, inmediatamente después de realizado y tras la compresión ocular. En la gráfica 7 se muestran también estos valores juntos con los del grupo B, para su mejor comprensión.

Con respecto al grupo A hay que señalar que en todos los pacientes hubo un aumento de la P.I.O., tras realizar la anestesia peribulbar. Este aumento se debe al edema de partes blandas que se produce inmediatamente después de realizado el bloqueo y tiene una relación directa con el volumen que se deposita para realizarlo.

En el grupo B, el aumento de la P.I.O. observado tras la realización del bloqueo anestésico, obedece a las mismas causas, añadiéndose el aumento de la P.I.O. ocasionado por la protusión del globo ocular después de realizado el bloqueo retrobulbar.

En el grupo A la \bar{x} de la P.I.O. tomadas antes de la anestesia de los 50 pacientes

fue de 20, 959 con una d.s de $\pm 5,609$.

Los valores de la P.I.O., tomados despues de realizar el bloqueo peribulbar, muestran una \bar{x} de 26,306 con una d.s. de $\pm 6,141$.

Una vez finalizado el T.C.O., los valores de la P.I.O. muestran un descenso de casi el 60%, siendo la \bar{x} de 13 con una d.s. de $\pm 3,006$.

en el grupo B, la \bar{x} de la P.I.O. fue de 21, con una d.s. de $\pm 5,027$. Después de realizado el bloqueo anestésico la \bar{x} fue de 27,863 con una d.s. de $\pm 4,966$ y una vez finalizada la C.O. la \bar{x} de la P.I.O. fue de 16,636 con una d.s. de $\pm 4,017$.

En las tablas 12, 13 y 14 se muestran los valores de la P.I.O. correspondientes al grupo A, antes, después de realizado el bloqueo y una vez finalizada la C.O., pero en este caso se han agrupado según la P.I.O. previa.

La variación de los valores de la

P.I.O. previa es muy llamativa entre los tres grupos. El grupo formado por aquellos pacientes con una P.I.O. previa por debajo de los 20 mmHg. presenta una \bar{x} de 16,682 y una d.s. de $\pm 1,939$. El segundo grupo formado por aquellos pacientes que presentaban una P.I.O. previa entre 20 y 24 mmHg., tuvieron una \bar{x} de 21,333 con una d.s. de $\pm 1,374$. Los pacientes del tercer grupo, que eran aquellos que presentaban una P.I.O. previa de 25 mmHg. o más tenían una \bar{x} de 30,666 con una d.s. de $\pm 4,371$.

Después de realizado el bloqueo se observa que las diferencias entre las P.I.O. de los tres grupos, se siguen manteniendo. Así los valores de la \bar{x} para los tres grupos son respectivamente de 23,909, 25,526 y 33,333 mmhg.

Una vez finalizada la compresión ocular, los valores de la P.I.O. se aproximan en los tres grupos, las \bar{x} de los tres grupos en este caso son respectivamente 11,636, 14,421 y 13,333 mmhg.

En la gráfica 8, se muestran estos valores de la P.I.O. para su mejor comprensión.

Los tiempos de anestesia se expresan en la tabla 15, distribuidos en tres grupos; menos de 60 minutos, entre 60 y 90 minutos y más de 90 minutos, para los grupos A y B.

En el grupo A, sólo hubo un paciente que presentó una anestesia inferior a 60 minutos, lo que representa el 2% del total, frente a 2 pacientes del grupo B, un 8%, que tuvieron una anestesia inferior a los 60 minutos.

Entre los 60 y 90 minutos, seis pacientes del grupo A dijeron sentir dolor, lo que equivale al 10% del total. Del grupo B, 18 pacientes (72%), sintieron dolor en este periodo de tiempo.

El resto de los pacientes del grupo A, 44, el 88% mostraron una anestesia superior a

los 90 minutos. Del grupo B, sólo 5 pacientes mostraron una anestesia superior a los 90 minutos.

Todos estos valores se encuentran expuestos en la gráfica 9.

Los grados de Edema y/o Equimosis
tras la realización del bloqueo peribulbar se encuentran reseñados en la tabla 17.

En todos los pacientes se provocó un cierto grado de edema. En el grupo A, este fue catalogado de ligero en el 86% de los casos. En seis pacientes el edema se valoró de grado 2, lo que supuso el 12%.

Sólamete en un paciente el edema acompañado de equimosis fue catalogado de máximo grado, a pesar de presentar esta complicación de la técnica el paciente fue intervenido con éxito.

En el grupo B, el edema fue catalogado de ligero o grado 1, en el 80% de los casos. De grado 2 se valoró en el 20% y no se valoró ningún paciente con edema de grado 3.

El grado de acinesia palpebral y/o ocular se reflejan en la tabla 17 para los grupos A y B.

En el grupo A, el 66% de los de los pacientes (33), presentó una acinesia completa. En el 24% de los pacientes anestesiados (12), el recto externo no lo fue totalmente, sin embargo esto no representó ninguna dificultad para la intervención. En 5 pacientes (10%), la acinesia fue considerada incompleta, pero sólomente en uno de ellos fue necesario realizar un bloqueo del facial para facilitar la labor del cirujano.

En el grupo B, el 88% (22), presentó una acinesia completa y en el 12% (3), restante si bien la acinesia no fue total, no representó ninguna dificultad añadida a la

intervención quirúrgica.

Las complicaciones anestésicas y/ó quirúrgicas del grupo A, se muestran en la tabla 18. En el grupo B, no hubo complicación alguna. La presencia de un hematoma periorbitario inmediatamente despues de realizado el bloqueo peribulbar, junto con la aparición de una ptosis palpebral en otro enfermo del grupo A, fueron las únicas complicaciones que se presentaron.

En la tabla 19, se refleja la valoración por el paciente de su experiencia anestésica y quirúrgica. En el grupo A, el 76% de los pacientes (38), refirió no haber tenido molestias durante la inyección del anestésico ni durante la cirugía. Un 24% (12), dijo haber tenido dolor soportable mientras se realizaba el bloqueo peribulbar. De este grupo el 94% de los pacientes (47), dijo que elegiría la misma técnica en caso de

tener que operarse otra vez.

En el grupo B, un 44% (11) dijo no haber tenido molestias durante la realización del bloqueo anestésico. Un 48% de los pacientes (12), refirió haber tenido dolor soportable y 2 pacientes (8%), dijeron haber tenido dolor insoportable. En este grupo estos dos pacientes precisaron que no se volverían a anestesiar de la misma manera, frente al 92% de este grupo (23), que si lo haría en caso necesario.

| | Núm. | % |
|----------|------|----|
| <hr/> | | |
| T. C. O. | | |
| 15 - 19' | 8 | 16 |
| 20 - 24' | 21 | 42 |
| + 25' | 21 | 42 |
| <hr/> | | |

Tabla 9:

Tiempo de compresión ocular (T.C.O.) con balón de Honan a una presión de 30 mmhg. referidos al grupo A.

| | Grupo A | | Grupo B | |
|----------|---------|----|---------|----|
| | n. | % | n. | % |
| T. Q. | | | | |
| 30 - 45' | 18 | 36 | 4 | 16 |
| 45 - 60' | 26 | 52 | 14 | 56 |
| + 60' | 6 | 12 | 7 | 28 |

Tabla 10:

Relación del tiempo quirúrgico (T.Q.) en número de pacientes y %. correspondientes a los grupos A y B.

| | \bar{x} | d.s. |
|------------|-----------|---------|
| P.I.O. | | |
| INICIAL | 20,959 | ± 5,609 |
| DESPUES A. | 26,306 | ± 6,141 |
| TRAS C.O. | 13,000 | ± 3,006 |

Tabla 11:

Valores obtenidos de las medidas de la P.I.O.
en el grupo A.

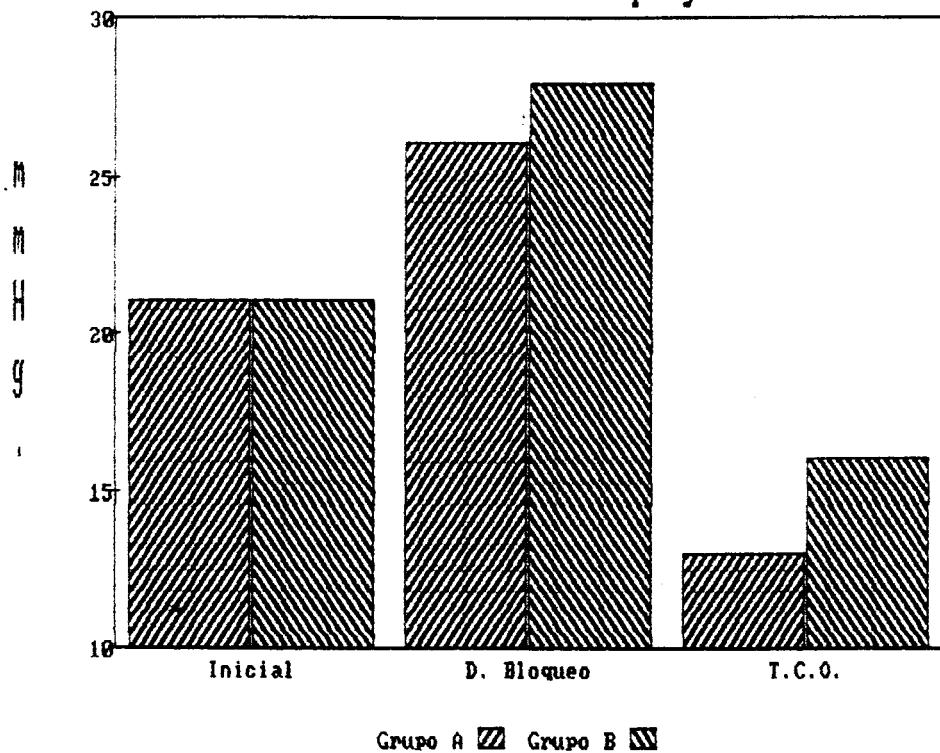
| | x | d.s. |
|------------|--------|---------|
| P.I.O. | | |
| INICIAL | 21,000 | ± 5,027 |
| DESPUES A. | 27,863 | ± 4,966 |
| TRAS C.O. | 16,636 | ± 4,017 |

Tabla 12:

Valores obtenidos de la P.I.O. en el grupo B.



Valores de la P.I.O. Grp.A y B



Gráfica 7

Distribución de los valores de la P.I.O.
en los pacientes de los grupos A y B

| | n | \bar{x} | d.s. |
|-------------|----|-----------|-------------|
| P.I.O. | | | |
| -20 mmHg. | 22 | 16,682 | $\pm 1,939$ |
| 20-24 mmHg. | 19 | 21,333 | $\pm 1,374$ |
| +25 mmHg. | 9 | 30,666 | $\pm 4,371$ |

Tabla 12:

Valores de la P.I.O. iniciales.

| | n | \bar{x} | d.s. |
|-------------|----|-----------|-------------|
| P.I.O. | | | |
| -20 mmHg. | 22 | 23,909 | $\pm 6,029$ |
| 20-24 mmHg. | 19 | 25,526 | $\pm 3,168$ |
| +25 mmHg. | 9 | 33,333 | $\pm 5,637$ |

Tabla 13:

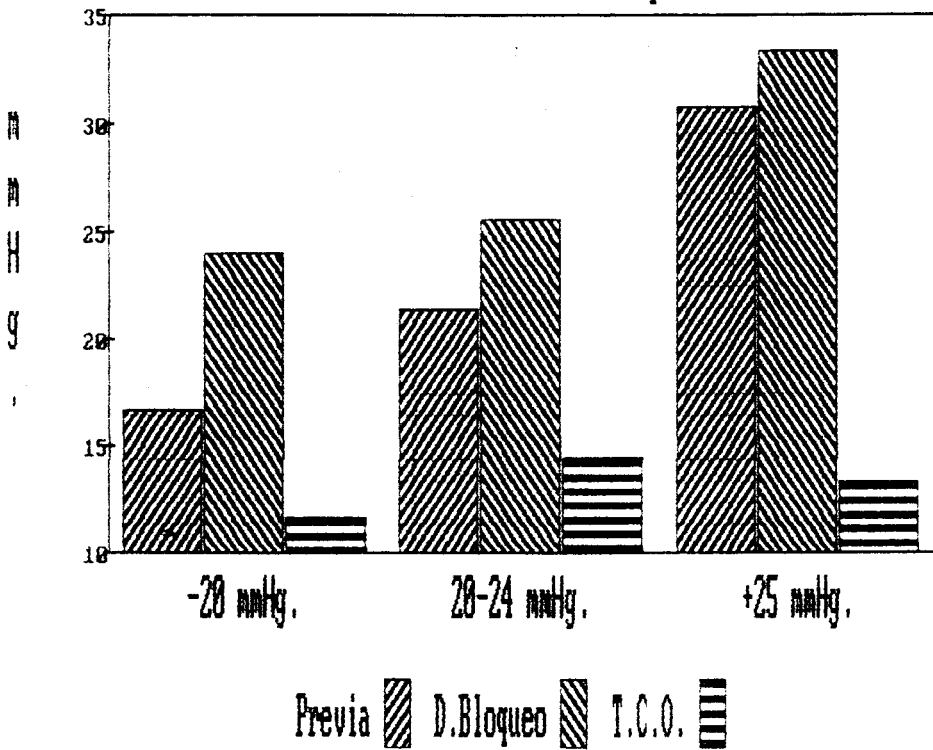
Valores de la P.I.O. tras la realización del bloqueo peribulbar.

| | n | \bar{x} | d.e. |
|-------------|----|-----------|-------------|
| P.I.O. | | | |
| -20 mmHg. | 22 | 11,636 | $\pm 2,804$ |
| 20-24 mmHg. | 19 | 14,421 | $\pm 3,168$ |
| +25 mmHg. | 9 | 13,333 | $\pm 2,828$ |

Tabla 14:

Valores de la P.I.O. despues de efctuada la
C.O.

Valores de la P.I.O. Grupo A



Gráfica 8

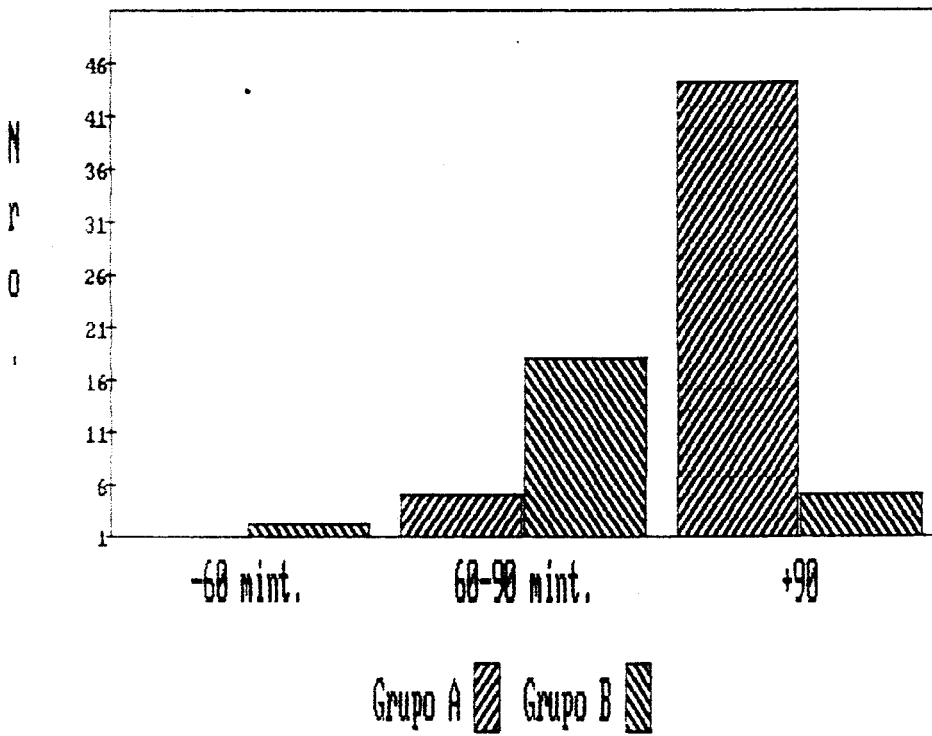
Valores de la P.I.O. en los pacientes del del grupo A

| | Grupo A | | Grupo B | |
|----------|---------|----|---------|----|
| | n. | % | n. | % |
| T. A. | | | | |
| - 60' | 1 | 2 | 2 | 8 |
| 60 - 90' | 5 | 10 | 18 | 72 |
| + 90' | 44 | 88 | 5 | 20 |

Tabla 15:

Distribución del tiempo anestésico (T.A.) en número de pacientes y %, de los grupos A y B.

Distribución Tiempo Anestésico



Gráfica 9

Distribución del tiempo anestésico en los
pacientes de los grupos A y B

| | Grupo A | | Grupo B | |
|----------|---------|----|---------|----|
| | n. | % | n. | % |
| G. E. E. | | | | |
| GRADO 1 | 43 | 86 | 20 | 80 |
| GRADO 2 | 6 | 12 | 5 | 20 |
| GRADO 3 | 1 | 3 | 0 | 0 |

Tabla 16:
Grado de edema y equimosis (G.E.E.) tras
realizar el bloqueo anestésico .

| | Grupo A | | Grupo B | |
|---------|---------|----|---------|----|
| | n. | % | n. | % |
| GRADO 1 | 33 | 64 | 22 | 88 |
| GRADO 2 | 12 | 24 | 3 | 12 |
| GRADO 3 | 5 | 10 | 0 | 0 |

Tabla 16:

Grado de acinesia palpebral y/o ocular.

| | Núm. | % |
|------------------------|------|----|
| EDEMA + EQUIMOSIS | 6 | 12 |
| HEMATOMA PERIORBITARIO | 1 | 2 |
| PTOSIS POSTANESTESICA | 1 | 2 |

Tabla 18:

Complicaciones anestésicas y/o quirúrgicas
en el grupo A.

| | Grupo A | | Grupo B | |
|--|---------|----|---------|----|
| | n. | % | n. | % |
| MUY CONFORTABLE | 23 | 46 | 0 | 0 |
| CONFORTABLE | 15 | 30 | 11 | 44 |
| DOLOR SOPORTABLE | 12 | 24 | 12 | 48 |
| DOLOR INSOPORTABLE | 0 | 0 | 2 | 8 |
| ELIGIRIA LA MISMA TECNICA OTRAA VEZ | 47 | 94 | 23 | 92 |

Tabla 19:

Valoración de los pacientes de su experiencia anestésica y quirúrgica.

DISCUSSION

La primera comunicación presentada por Davis y Mandel (2) en 1986, sobre la anestesia peribulbar, planteó numerosas expectativas como técnica anestésica alternativa, a la anestesia retrobulbar.

En el grupo de pacientes por nosotros estudiados, realizamos una variación de la técnica de Davis y Mandel, en cuanto al lugar de punción en el párpado inferior y al volumen anestésico inyectado. Empleamos 6 ml. de una solución al 50% de bupivacaina al 0,5% y de mepivacaina al 2%, frente a los 10 ml. que utilizan Davis y Mandel.

Lebuisson (40), en 1990, describe una variación de la técnica peribulbar, a la que denomina "anestesia peribulbar simplificada". Esta modificación, consiste en realizar una única inyección en la zona infraorbitaria, exactamente entre los rectos lateral e inferior. Utiliza para la realización del bloqueo anestésico una mezcla al 50% de lidocaina al 10% y bupivacaina al 0,5%, siendo el volumen total inyectado de 8 ml.

Elosua (39), en 1989, denomina a su técnica "anestesia periocular". En sí la técnica es muy parecida a la de Lebuissou. El sitio de punción es el mismo, pero en este caso la inyección del anestésico se realiza por vía transconjuntival. Utiliza una mezcla al 33% de bupivacaina al 0,5%, mepivacaina al 2% e hyaluronidasa. El volumen que inyecta oscila entre 6 y 10 ml.

En la valoración del grado de acinesia entre los dos grupos por nosotros estudiados, encontramos que la acinesia fue buena o muy buena en el 100% de los casos en el grupo B y del 95% en el grupo A. Esta diferencia es debido sin duda, a que nosotros combinamos en el grupo B el bloqueo retrobulbar con un bloqueo periorbitario.

Weiss (35), en un estudio comparativo que realizó en 1990, con 310 pacientes sometidos a intervención de cataratas con implantación de L.I.D., no encuentra diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos de pacientes sometidos a anestesia retrobulbar y a

anestesia peribulbar. Utiliza para realizar los bloqueos anestésicos una mezcla de lidocaina al 2%, bupivacaina al 0,75% y hyaluronidasa.

Davis y Mandel (2), refieren un 100% de acinesia con su técnica del bloqueo peribulbar. Esto se debe a que utiliza un alto volumen de anestésico (10 ml.) con una mayor concentración del mismo (bupivacaina al 0,75%).

Elosua (39), refiere también un 100% de acinesia, pero señala en su trabajo que en algunos enfermos se repitió la inyección de anestésico si la acinesia no era completa.

Sanders (36), en 1990 también comunica una acinesia del 100% de los casos en los bloqueos peribulbares realizados, si bien en estos casos el bloqueo peribulbar se llevó a cabo para realizar intervenciones de estrabismos.

La ligera diferencia que encontramos en nuestros resultados y los distintos autores, pensamos que es debida al bajo volumen de anestésico empleado por nosotros y a la menor concentración del anestésico que inyectamos. La diferencia en volumen (4 ml.) es muy grande

comparada con el continente en que se deposita. Lógicamente si se inyecta un mayor volumen de anestésico peribulbarmente aumentará el grado de acinesia. Casi todos los autores consultados, emplean también para la realización del bloqueo hyaluronidasa, sustancia que nosotros no hemos utilizado en este trabajo y que aumenta la difusión del anestésico en el tejido en que se deposita.

Con respecto a la valoración del edema que se produce trás la inyección del anestésico, los resultados en los dos grupos son similares. El edema fue catalogado de leve o ligero en el 98% en el grupo A y en el 100% del grupo B.

Weis (35), en su estudio comparativo, no encuentra tampoco diferencia en la valoración del edema provocado trás la realización de los bloqueos anestésicos. Otros autores como Sanders (36), Elosua (39), Lebuissou (40) etc.. no hacen valoración del edema en sus trabajos.

En los dos grupos estudiados,

objetos de este trabajo, se valoraron las P.I.O. previas. La media de los dos grupos estudiados son similares, en el grupo A fue de 20,959 mmHg. y en el grupo B de 21 mmHg. Estas P.I.O. tomadas previamente, difieren de los valores que se consideran normales para una población sana, que oscilan entre 15,5 mmhg. con d.s. de $\pm 2,57$ mmhg. (11). Esta diferencia tiene su explicación en varios factores coincidentes como son: la medida de la P.I.O. en posición de decúbito supino, la utilización previa de cicloplejicos y la utilización de antimuscarínicos como la atropina en la premedicación de los pacientes. Todas estas causas pueden provocar un aumento de la P.I.O. (11) (56).

Una vez realizado el bloqueo anestésico se volvió a medir la P.I.O. en los dos grupos. En el grupo A, la \bar{x} fue de 26,306 mmhg. y en el grupo B de 27,863 mmhg. La elevación de la P.I.O. tras la realización del bloqueo anestésico es un hallazgo habitual con esta técnica anestésica. (4) (12) (16,17) (63).

El aumento de la P.I.O. está

justificado por el edema de partes blandas que se produce al depositar el anestésico local en los párpados en el bloqueo peribulbar, y fundamentalmente a la protusión del globo ocular cuando se ha realizado un bloqueo retrobulbar.

Este aumento que se produce de la P.I.O. tras realizar el bloqueo anestésico, es el que hace necesario la utilización del balón de Honann, para lograr una disminución en la P.I.O..

Ropo (43), y Palay (42), encuentran una disminución significativa de la P.I.O., tras realizar compresión ocular externa con el balón de Honann durante 15 minutos, después de llevar a cabo un bloqueo retrobulbar. Refieren además que, la utilización del balón de Honann, aumenta el efecto anestésico del bloqueo retrobulbar.

En los dos grupos estudiados, por nosotros, la disminución de la P.I.O. tras finalizar la compresión ocular ha sido de 7,959 mmhg. y de 4,364 mmhg. , para el grupo A y B

respectivamente.

Existe aquí una diferencia significativa entre ambos grupos. Esto es debido a que en el grupo A, el balón de Honann se mantenía entre un mínimo de 15 y un máximo de 30 minutos, mientras que en el grupo B, en todos los pacientes el tiempo de compresión ocular fue de 10 minutos. Vorosmarthy (55), encuentra que existe una relación directa entre la presión externa ejercida sobre el globo ocular junto con el tiempo que esta se lleva a cabo y el grado de hipotonía ocular.

Respecto a la diferencia en la duración de la anestesia, en el grupo A el 88% de ----- los pacientes tuvo una anestesia ocular superior a los 90 minutos, frente a sólo el 20% de los pacientes del grupo B. Esta diferencia puede deberse en parte a la utilización de bupivacaina al 0,5% cuya vida media es muy superior al de la mepivacaina. Sin embargo, esto no explica en su totalidad la prolongación de la analgesia que se observa en los enfermos a los que se les ha practicado un bloqueo peribulbar.

Sanders (36), hace referencia también a la prolongación del tiempo anestésico, que se produce cuando se realiza un bloqueo peribulbar.

De las complicaciones directamente relacionadas con la técnica anestésica, en el grupo A, únicamente hemos observado un hematoma periorbitario en un paciente sometido a anestesia peribulbar, que si bien fue aparatoso, no impidió la realización del acto quirúrgico y una ptosis con una duración de 15 días en otro paciente. En el grupo B, no hemos tenido ninguna complicación.

Sin embargo, la bibliografía es amplia en cuanto a la comunicación de complicaciones en la realización de la técnica del bloqueo retrobulbar (26-31).

Kaushik (19), encuentra una incidencia de hemorragia retrobulbar, entre el 1 y el 5%. Pastor (20), señala que el 7% de los pacientes que presentaron hemorragia retrobulbar, tuvieron un déficit funcional severo, lo que

atribuye como causa fundamental a la oclusión de la arteria central de la retina.

Didier (21), Haut (22), Schechter (23), Zaturansky (24), Yanoff (25), comunican la perforación del globo ocular tras la realización del bloqueo retrobulbar y señalan que es una complicación rara, pero que puede tener consecuencias muy graves.

Kimble (57), ha comunicado también una perforación del globo ocular mientras realizaba una anestesia peribulbar, hasta ahora es el único caso que se ha publicado y en su trabajo refiere que esta menor incidencia, quizás sea debido al menor número de bloqueos peribulbares que se realizan en la práctica, frente al bloqueo retrobulbar, que está mucho más extendido.

La depresión respiratoria por punción accidental de la aracnoides, es una complicación rara que se produce en la realización del bloqueo retrobulbar, pero que se comunica con cierta frecuencia en la literatura. Kobet (30), Ahn (29), Ruusuvaara (27), Mcgalliard (28), son algunos

de los autores que en los tres últimos años han comunicado esta complicación. Nicoll (58), en un estudio retrospectivo sobre los bloqueos retrobulbares realizados en su hospital encuentra esta incidencia en 1 de cada 750 pacientes.

En el bloqueo peribulbar, esta complicación está prácticamente descartada, ya que la longitud de las agujas que se utilizan impiden que se alcance la aracnoides. No se ha comunicado en la literatura consultada, ningún caso en que halla sucedido esta complicación.

Ong-Tone (31), encuentra que en un tanto por ciento muy bajo (menos del 1%), con el bloqueo retrobulbar se puede producir ptosis palpebral secundaria a la realización del bloqueo retrobulbar. Deady (59), señala en su estudio que en un 6,2% de los pacientes sometidos a anestesia local para cirugía ocular, presentan ptosis palpebral. Deduce que las causas que lo provocan son difíciles de explicar y muy controvertidas.

En nuestro estudio, un paciente del grupo A, presentó esta complicación, lo que representa un 2%. Quince días después de la

intervención, la ptosis no era apreciable.

Erie (60), ha comunicado recientemente, la aparición de un Síndrome de Brown adquirido tras la realización del bloqueo peribulbar. Este síndrome se caracteriza por una ptosis secundaria a la retracción del músculo oblicuo superior (61) (62), y las causas directas que lo producen no están aclaradas.

En ambos grupos se valoró la tolerancia por los pacientes, de la técnica anestésica. En el grupo A, un 76% encontró confortable o muy confortable, la inyección del anestésico, el 24% por ciento restante dijo haber padecido cierto grado de dolor mientras se llevaba a cabo la anestesia. Elosúa (39), dice en su estudio que el 92% de los pacientes, se encontraron confortables o muy confortables durante la inyección del anestésico.

En el grupo B, el 44% de los pacientes (11), dijeron haber estado confortables, durante la inyección del anestésico. Esta

diferencia con el grupo A es explicable, porque en ese grupo de pacientes además del bloqueo retrobulbar se realizaba un bloqueo periorbitario, lo que aumentaba considerablemente, las molestias del paciente.

CONCLUSIONES

1.- Según se deduce de nuestro trabajo, la anestesia peribulbar puede considerarse como una alternativa eficaz, frente a los otros bloqueos regionales (retrobulbar y periorbitario), que se llevan a cabo en las intervenciones de extracción del cristalino con o sin implantación de lente intraocular.

2.- Es una técnica anestésica de fácil realización, cuyo aprendizaje por el anestesista es rápido ya que el grado de dificultad para llevarla a cabo es mínimo.

3.- La experiencia que existe actualmente con el bloqueo peribulbar, deja claro que posee prácticamente todas las ventajas de la anestesia retrobulbar y muy pocos de sus inconvenientes.

4.- Las complicaciones que pueden presentarse en la realización del bloqueo peribulbar, son menores y de consecuencias menos graves, que las que se presentan en la anestesia

retrobulbar.

5.- Los niveles que se consiguen de anestesia y acinesia son similares en ambos bloqueos locoregionales. El tiempo de anestesia es mayor en el bloqueo peribulbar que en el retrobulbar.

6.- La tolerancia por los pacientes a esta técnica anestésica, en cuanto a su confortabilidad, es ligeramente superior a la anestesia retrobulbar.

R E S U M E N

Este estudio se ha realizado, para valorar la eficacia de la anestesia peribulbar, frente a la anestesia retrobulbar más el bloqueo periorbitario, en las intervenciones de extracción del cristalino, con o sin implantación de lentes intraoculares.

Se han analizado un total de 75 pacientes, que fueron distribuidos en dos grupos. Un primer grupo A, formado por 50 pacientes a los que se les realizó un bloqueo peribulbar, y un segundo grupo B, constituido por los 25 pacientes a los que se les practicó un bloqueo retrobulbar más un bloqueo periorbitario.

Se recogieron en todos los pacientes de ambos grupos, la edad, talla, peso, sexo y las características referentes al tipo de cirugía practicado.

Se midieron las P.I.O., antes de realizar el bloqueo anestésico, inmediatamente después de realizado este y una vez concluido el tiempo de compresión ocular.

Se analizaron las características

referentes a la acinesia y anestesia logrados, el tiempo de anestesia, el tiempo quirurgico y el tiempo de compresión ocular, así como las complicaciones que se presentaron en la realización de la técnica, o las posteriores achacables a esta.

Por último, se analizó la valoración que los pacientes hicieron sobre su experiencia anestésica.

El comportamiento de las medidas de las P.I.O., una vez finalizado el tiempo de compresión ocular, muestra un aumento en el grupo B, respecto del A. Esta consecuencia es achacable al menor tiempo de compresión ocular a que fueron sometidos los pacientes de este grupo.

El grado de acinesia y anestesia logrados, fue similar en ambos grupos. La duración de la anestesia fue mayor en los pacientes del grupo A.

Hubo una mayor incidencia de complicaciones en el grupo A frente a los del B. Estas fueron, un hematoma periorbitario provocado

posiblemente por la punción traumática de un vaso sanguíneo y la presentación de una ptosis palpebral postoperatoria de 15 días de duración. Los estudios consultados, muestran un mayor número de complicaciones en la anestesia retrobulbar que en la peribulbar.

Los pacientes del grupo A, encontraron más confortable la técnica anestésica que los pacientes del grupo B.

En base a nuestra experiencia y a los autores consultados, podemos decir que la anestesia peribulbar presenta una serie de ventajas con respecto al bloqueo retrobulbar como son; menor número de complicaciones y menos graves, aumento del tiempo anestésico, fácil realización y mayor confortabilidad para los pacientes. En cuanto al grado de acinesia y anestesia ambas técnicas son similares.

BIBLIOGRAFIA

1.- KOLLER, K.: "Vorlufige Mitteilung ber lokale Ansthesierung am Auge". Klin. Mbl. Augenheilk. 22: 60, 1884.

2.- DAVIS, D.B., and Mandel, M.R.: "Posterior Peribulbar anesthesia an alternative to Retrobulbar anesthesia". J. Cataract. Refract. Surg. 12:182-184, 1986.

3.-WOOD, A.: "On a new method of treating neuralgia ". Edimb. med. J. 82:265, 1885.

4.- KILLIAN, H.: "Anestesia local". Salvat editores, Barcelona. 1:3-12, 1979.

5.- DUPEYRON, J.P.: "Anestesia locorregional". Masson,S.A. Barcelona. 1:1-2, 1986.

6.- KNAPP, H.: Arch. Ophth. 13:402-404. 1884

7.- PERNKOPF, E.: "Anatomia topográfica Humana". IV-1a. Ed. Labor, S.A. Barcelona 1968.

- 8.- JIMENEZ CASTELLANOS, J.: "Lecciones anatómicas". Publicaciones de la 1a. Cátedra de anatomía. Facultad de Medicina, Sevilla. 1970.
- 9.- SPALTEHOLZ, W.: "Atlas de anatomía humana". Labor, S.A. 76-77. 1972.
- 10.- BREADY, L. L., SMITH, R.B.: "Decisiones en anestesia". Ed. Doyma, S.A. Barcelona. 69:138-139. 1988.
- 11.- SHIELDS, M. B.: "Glaucoma". Ed. Panamericana, S.A. Buenos Aires (Argentina). 1987.
- 12.- MORROW, V. F. K., MORRISON, J.D.: "Anestesia en cirugía ocular y otorrinolaringología". Ed. Salvat S.A. Barcelona. 9:121-137. 1978.
- 13.- MADDOX, T. S., KIELAR, R. A.: "Comparison of the influence influence of ketamine and halothane anesthesia on intraocular tensions of nonglaucomatous children". J. Pediatr. Ophthalmol. 11:90-93, 1974.



14.- SHUTTEN, W. H., VAN HORN, D. L.: "The effects of ketamine sedation and ketamine-pentobarbital anesthesia upon the intraocular pressure of the rabbit". Invest. Ophthalmol. Vis Sci. 16:531-534, 1977.

15.- ERICKSON-LAMY, K. A., KAUFMAN, P. L., MC DERMOTT, M. L., FRANCE, N. K.: "Comparative anesthetic effects on aqueous humor dynamics in the cynomolgus monkey". Arch. Ophthalmol. 102:1815-1818, 1984.

16.- ZABEL, R. W. et al.: "Intraocular pressure reduction prior to retrobulbar injection anesthetic". Ophthalmic Surg. UNITED STATES. 12:868-871. 1988.

17.- ATKINSON, W. S.: "The development of ophthalmic anesthesia". Amer. J. Ophthal. 51:1-14. 1961.

18.- HAVENER, W. H.: "Ocular Pharmacology-Anesthesia Mosby". St. Louis. 5:38-86. 1966.

19.- KAUSHIK, N. C.: "Orbital haemorrhage following retrobulbar injection". Indian J. Ophthalmol. 3:128-130. 1988.

20.- PASTOR, J. C.: "Anestesia en oftalmología". Doyma, S.A. Barcelona. 1990.

21.- DIDIER, T. et al.: "Perforation du globe oculaire par injection retrobulbaire". Bull Soc Ophthalmol. Fr. 12:1405-1407. 1989.
retrobulbar injection".

22.- HAUT, J. et al.: "Perforation du globe au cours de l'anesthésie retrobulbaire". Bull Soc Ophthalmol. Fr. 6-7:783-786. 1989.

23.- SCHECHTER, R. J.: "Perforation of the globe during injection of local anesthesia (letter)". Ophthalmic Surg. 12:913-914. 1987.

24.- ZATURANSKY, B., HYAMS, S.: "Perforation of the globe during the injection of local

anesthesia". *Ophthalmic Surg* Aug. 8:585-588. 1987.

25.- YANOFF, M., REDOVAN, E. G.: "Anterior eyewall perforation during subconjunctival cataract block". *Ophthymic Surg. USA*. 21/5:362-363. 1990.

26.- KOBET, K. A.: "Cerebral spinal fluid recovery of lidocaine and bupivacaine following respiratory arrest subsequent to retrobulbar block". *Ophthalmic Surg*. 1:11-13. 1987.

27.- RUUSUVAARA, P., SETALA, K., TARKKANEN, A.: "Respiratory arrest after retrobulbar block". *Acta Ophthalmol*. 2:223-225. 1988.

28.- McGALLIARD, J. N.: "Respiratory arrest after two retrobulbar injections". *Am. J. Ophthalmol*. 1:90-91. 1988.

29.- AHN, J. C., STANLEY, J. A.: "Subarachnoid injection as a complication of retrobulbar anesthesia". *Am. J. Ophthalmol*. 2:225-230. 1987.

30.- KOBET, K. A.: "Respiratory depression following retrobulbar bupivacaine". *Ophthalmic Surg.* 5:372-374, 1988.

31.- ONG-TONE, L., PEARCE, W. G.: "Inferior rectus muscle restriction after retrobulbar anesthesia for cataract extraction". *Can J. Ophthalmol.* 4:162-165. 1989.

32.- ATKINSON, W. S.: "The development of ophthalmic anesthesia". *Amer. J. Ophthal.* 51:1-14. 1961.

33.- O'BRIEN, H. D.: "Anesthesia for cataract surgery". *Amer. J. Ophthal.* 57:751-760. 1964.

34.- WANG, H. S.: "Peribulbar Anesthesia for Ophthalmic Procedures". *J. Cataract Refract Surg.* 14:441-443. 1988.

35.- WEIS, J. L., and DEICHMAN, C. B.: "A comparison of retrobulbar and periocular anesthesia for cataract surgery". *Arch. Ophthalmol.* 107:96-97.

1989.

36.- SANDERS, R. J. et al.: "Peribulbar anesthesia for estramismus sugery". Am. J. Ophthalmol. 109:705-708. 1990.

37.- DAVIS, P. L., and O'CONNOR, J. P.: "Peribulbar block for cataract sugery: Prospective duple-bund study of two local anesthetics". Can. J. Ophthalmol. 24:155-158. 1989.

38.- ORTIZ SOLER, M, GARCIA GUASCH, R., VIDAL LOPEZ, F.: "Anestesia peribulbar posterior". Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 37:70-71. 1990.

39.- I. ELOSUA, A. et al.: "Anestesia periocular en la cirugia de la catarata. Resultados preliminares". Arch. Soc. Esp. Oftal. 59:349-352.1990.

40.- LEBUISSON, D. A.: " Simplified and safer peribulbar anaesthesia". Eur. J. Implant. Ref. Surg. 2:123-124, 1990.

41.- UNSOLD, R., STANLEY, J.A., DEGROOT, J.: "The CT-topography of retrobulbar anesthesia. Anatomic-clinical correlation of complications and suggestion of a modified technique". Graefes Arch.Ophthal. 217:125-136, 1981.

42.- PALAY, D. A. STULTING, R. D.: "The effect of external ocular compression on intraocular pressure following retrobulbar anesthesia". Ophthalmic Surg. 7:503-507. 1990.

43.- ROPD, A. et al.: "Effect of ocular compression (Autopressor) on intraocular pressure in periocular anaesthesia". Acta Ophthalmol. 2:227-229. 1990.

44.- BLOOMBERG, L.B.: "Administration of periocular anesthesia". J. Cataract. Refract. Surg. 12:677-679, 1986.

45.- BUCHI, J., FERLIA, X.: "Evolución química de los anestsésicos locales". En KILLIAN, H.: "Anestesia local". Salvat. S.A. Barcelona. 2:15-20, 1979.

46.- DUPEYRON, J.P.: "Generalidades" en GAUTHIER, P.: "Anestesia locorregional". Masson, S.A. Barcelona. 1:2-3, 1986.

47.- TUCKER, G. T., MATHER, L. E.: "Pharmacokinetics of local anesthetic agents". Br. J. Anaesth. 47:213-224, 1975.

48.- VIARS, P.: "Anesthesiques locaux. In: Pharmacologie clinique. Bases de la Therapeutique". Expansion Scientifique Francaise. Paris. 1983-2006, 1979.

49.- LOFSTROM, J.B.: "Physiologic disposition of local anesthetics". Regional anesthesia. 7:33-38, 1982.

50.- RANDALL, L. O. et al.: "Pharmacological and clinical studies on Valium, a new psychotherapeutic agent of the benzodiazepine class". Current Therapeutic Research. 3:405-425, 1961.

51.- BROWN, S. S., DUNDEE, J.W.: "Clinical studies

of induction agents. XXV: Diazepam". British Journal of Anaesthesia. 40:108-112, 1968.

52.- DALEN, J. E. et al.: "The hemodynamic and respiratory effects of diazepam. (Valium)". Anesthesiology. 30:259-263, 1969.

53.- STOVNER, J., ENDRESEN, R.: "Intravenous anaesthesia with diazepam". Acta Anaesthesiologica Scandinavica Suppl. 24:223-227, 1966.

54.- DUNDEE, J. W. et al.: "Studies of drugs given before anaesthesia. XX: Diazepam containing mixtures". British Journal of Anaesthesia. 42:143-150, 1970.

55.- VOROSMARTHY, D.: "Atlas of lens implantation". Ed. S.P.B. percival. London (England). 28:173-181, 1991.

56.- JORDANO, J.: "Farmacologia ocular". Servicio de publicaciones Universidad de Cádiz. 1985.

57.- KIMBLE, J. A., MORRIS, R.E., WITHERS POON, C.D., FEIST, R. M.: "Globe perforation from peribulbar injection". Arch. Ophthalmol. 105-6:749, 1987.

58.- NICOLL, J. M. V.: "central nervous system complications after 6.000 retrobulbar blocks". Anesth. analg. 66-12:1298-1302, 1987.

59.- DEADY, J.P., PRICE, N.J., SUTTON, G. A.: "Ptosis following cataract and trabeculectomy surgery". Br. J. Ophthalmol, 73-4:283-285, 1989.

60.- ERIE, J. C.: "Acquired Browns syndrome after peribulbar anesthesia". Am. J. Ophthalmol. 109-3:349-350, 1990.

61.- ROY, F. H.: "diagnostico diferencial ocular". Ed. Eliciem Barcelona. 1977.

62.- FAVAN-LANGSTON, D.: "Manual de diagnostico y terapeutica oculares". Salvat S.A. Barcelona 1984.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal de Examen por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para celebrar el Examen Doctoral de
E. Miguel Angel Herrero Gracia
titulo Anestesia peribulbar para cirugía
ocular


se acordó otorgarle la calificación de **Apto con laude**

Sevilla, 21 de Octubre

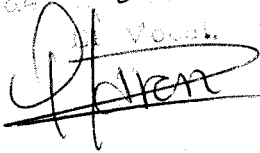
El Vocal,



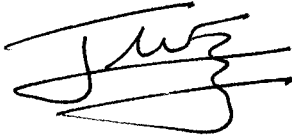
El Presidente



Vocal.



El Secretario,



91
El Vocal,



El Vocal,

