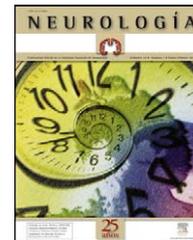


NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Paresia de III par craneal y afectación troncoencefálica por difusión intradural de anestesia retrobulbar

III cranial nerve palsy and brainstem disfunction following retrobulbar anaesthesia

Sr. Editor:

Existen en la actualidad diversas técnicas de anestesia loco-regional utilizadas en cirugía de cataratas. Una de estas técnicas es la anestesia retrobulbar, descrita por Knapp en 1884¹ y que se aplica en la actualidad en ciertos casos de cirugía ocular ambulatoria. La técnica más empleada actualmente en el tratamiento de la catarata es la facoemulsificación con láser, muy útil en casos de catarata blanda que responde bien al tratamiento con láser, y precisa de una incisión pequeña y de técnicas de anestesia local con un buen perfil de seguridad como son la anestesia subtenoniana o la peribulbar. Pero en casos de catarata muy evolucionada y endurecida la respuesta al laser puede no ser del todo satisfactoria y se precisa, por un lado, de una acinesia completa del globo ocular para realizar de forma correcta una extracción extracapsular y, por otro lado, de una anestesia más profunda, ya que requiere de una incisión mayor y un procedimiento más laborioso y molesto para el paciente. A pesar del mejor perfil de seguridad de la anestesia subtenoniana², la técnica retrobulbar permite en estos casos una anestesia más rápida y más profunda, y consigue una fijación o acinesia del globo ocular (que no consiguen las técnicas de aplicación subtenoniana ni peribulbar), lo que es fundamental para el éxito del procedimiento. Por las mismas razones, su inconveniente es el mayor riesgo de complicaciones. Se han descrito complicaciones neurológicas asociadas a esta técnica, como disminución del nivel de consciencia, convulsiones, alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorio, hipotensión arterial o disfunción de pares craneales. Una complicación muy rara es la parálisis de la musculatura ocular extrínseca contralateral. Presentamos un caso con afectación troncoencefálica y paresia completa de III par craneal en el ojo contralateral tras anestesia retrobulbar, exponiendo los posibles mecanismos implicados.

Paciente de 71 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus, que ingresó en nuestro hospital, de forma programada, para ser intervenido de una catarata muy evolucionada (endurecida) en el ojo derecho. Dadas las

características morfológicas de la catarata, la elección técnica de una extracción extracapsular y la necesidad de una anestesia rápida y una acinesia completa del globo ocular, se decidió utilizar anestesia retrobulbar durante el procedimiento. De forma preoperatoria, se inyectaron 5 ml, según protocolo, de una mezcla de bupivacaína al 0,5% y lidocaína al 2% mediante punción retrobulbar utilizándose una aguja de 22G de Withacre, sin ninguna incidencia durante su aplicación y evitando sobrepasar una presión máxima sobre el ojo de 50 mmHg. Se extrajo el cristalino derecho con colocación de una lente sobre la cápsula posterior sin complicaciones asociadas. Sin embargo, pocos minutos después del procedimiento, el paciente presenta un episodio transitorio de agitación con desorientación, cianosis, sudoración, desaturación arterial de oxígeno, elevación de las cifras de tensión arterial y ausencia de respuesta a estímulos. Tras estabilizar al paciente, se solicitó valoración al servicio de neurología. En la exploración inicial presentaba midriasis arreactiva, ptosis, limitación de recto interno y superior izquierdos, todo ello compatible con una parálisis completa de III par craneal en el ojo izquierdo, sin otros datos de focalidad neurológica. A los 10 minutos, persistía una midriasis arreactiva, mínima ptosis palpebral y leve limitación del músculo recto interno de dicho ojo. La presión intraocular era normal. La funduscopía de dicho ojo no reveló alteraciones. Minutos más tarde, el cuadro había remitido. Se realizó una TC craneal urgente que no mostró alteraciones agudas y fue ingresado en planta de neurología, donde se completó estudio vascular mediante analítica que incluyó estudio de vasculitis, con resultado normal, y angio-resonancia cerebral, que descartó alteraciones vasculares que justificasen la clínica del paciente. Durante su ingreso en planta el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, siendo dado de alta con una exploración neurooftalmológica normal, sin oftalmoparesias.

Se ha estimado que la prevalencia de complicaciones neurológicas asociadas a anestesia retrobulbar es menor del 1% de los casos³. Nicoll et al⁴ estudiaron a 6.000 pacientes sometidos a anestesia retrobulbar, de los cuales, sólo 16 pacientes desarrollaron complicaciones neurológicas. El tiempo de inicio tras la inyección fue variable con una media de 8 minutos (rango entre 2 y 40 minutos) y la posibilidad de una complicación neurológica con riesgo vital fue rara pero impredecible. En general, se ha observado un curso transitorio y autolimitado coincidiendo presumiblemente con metabolización del anestésico. Se han descrito casos de pérdida de consciencia, apnea y eventual parada

cardiorrespiratoria⁵, así como episodios de hipotensión y bradicardia⁶. La hipertensión y la taquicardia son debidas a un fenómeno de vagólisis o bloqueo del reflejo seno carotídeo. La pérdida de audición, por afectación del octavo par craneal, vértigo, afasia, disartria o hemiparesia, son otros síntomas descritos. Se han descrito casos de amaurosis y paresia oculomotora^{7,8}. Antoszyk y Buckley⁹ presentaron 3 casos de parálisis de segundo y tercer par craneal contralateral⁹. Se ha postulado un mecanismo de difusión del anestésico al espacio subaracnoideo por punción inadvertida de las vainas meníngeas que envuelven el nervio óptico. La aparición de un dolor local excesivo o una resistencia elevada durante la inyección del anestésico son síntomas o signos «prodrómicos» que permiten sospechar esta circunstancia. Se ha demostrado la comunicación y potencial difusión entre la vaina del nervio óptico y el espacio subaracnoideo¹⁰. En 5 pacientes sometidos a anestesia retrobulbar, la orbitografía demostró el paso de contraste desde la vaina del nervio óptico hasta el espacio subdural, recorriendo el nervio óptico hasta la fosa craneal media¹¹. Esta vía se ha demostrado igualmente en cadáveres¹². El caso que nos ocupa presentó un episodio transitorio de disminución de nivel de conciencia, hipertensión y oftalmoparesia contralateral que cedió en pocos minutos. La resolución espontánea del cuadro, su curso clínico y la normalidad de las pruebas realizadas se explican por el efecto transitorio del anestésico a nivel del sistema nervioso central y plantean la difusión del mismo al espacio subaracnoideo como causa más plausible. Se han descrito otros mecanismos posibles en la literatura como es la inyección inadvertida del anestésico en la arteria oftálmica, con reflujo retrógrado al territorio de la arteria carótida. Aunque la arteria oftálmica atraviesa la órbita por encima del nervio óptico, en el 15% de los pacientes discurre por debajo de éste, muy cerca de la región donde se aplica la inyección retrobulbar. Dicho mecanismo es el propuesto en los casos en los que durante o inmediatamente tras la anestesia, se producen crisis epilépticas¹³. Finalmente, se ha demostrado un efecto miotóxico en casos de estrabismo tras anestesia retrobulbar o peribulbar. En estos casos, tras la diplopía inicial, se desarrolla una fibrosis progresiva, siendo el recto inferior el músculo más comúnmente afectado¹⁴.

Podemos concluir que la anestesia retrobulbar puede asociarse de forma muy infrecuente a la aparición de manifestaciones neurológicas debidas principalmente a un mecanismo de difusión del anestésico local al espacio subaracnoideo. La posibilidad de estas complicaciones hace imprescindible la presencia de un personal entrenado para poder aplicar medidas de monitorización estrictas y estabilización inmediata del paciente en caso de que aparezcan.

Bibliografía

1. Knapp H. On cocaine ant it use in ophthalmic and general surgery. *Arch Ophthalmol*. 1884;13:402–48.
2. Ryu JH, Kim M, Bahk JH, Do SH, Cheong IY, Kim YC. A comparison of retrobulbar block, sub-Tenon block, and topical anesthesia during cataract surgery. *Eur J Ophthalmol*. 2009;19:240–6.
3. Marqués González A, Onrubia Fuertes X, Bellver Romero JM, Séller Losada JM, Pertusa Collado V, Barberá Alacreu M. Difusión intracraneal. Una complicación de la anestesia retrobulbar. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 1997;44:284–6.
4. Nicoll JM, Acharya PA, Ahlen K, Baguneid S, Edge KR. Central nervous system complications after 6000 retrobulbar blocks. *Anesth Analg*. 1987;66 Suppl 12:1298–302.
5. Arance GM, Fernández JP, Pérez TM, Varela LR. Loss of consciousness and respiratory depression after a retrobulbar intraorbital block for eye surgery: a case report. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2009;56:641–2.
6. Gunja N, Varshney K. Brainstem anaesthesia after retrobulbar block: A rare cause of coma presenting to the emergency department. *Emergency Medicine Australasia*. 2006;18:83–5.
7. Rodgers R, Orellana J. Cranial nerve palsy following retrobulbar anaesthesia. *Br J Ophthalmol*. 1988;72 Suppl 1:78.
8. Paulter SE, Grizzard WS, Thompson LN, Wing GL. Blindness following retrobulbar injection into the optic nerve. *Ophthalmic Surg*. 1986;17:334–7.
9. Antoszyk AN, Buckley EG. Contralateral decreased visual acuity and extraocular muscle palsies following retrobulbar anesthesia. *Ophthalmology*. 1986;93:462–5.
10. Wang B, Bogart B, Hillman D, Turndorf H. Subarachnoid injection-A potential complication of retrobulbar block. *Anesthesiology*. 1989;71:815–1038.
11. Reed JW, MacMillan AS, Lazenby GW. Transient neurologic complications of positive contrast orbitography. *Arch Ophthalmol*. 1969;81:508–11.
12. Drysdale JB. Experimental subdural retrobulbar injection of anesthetic. *Ann Ophthalmol*. 1984;16:716–8.
13. Pragt E, Van Zundert AA, Kumar CM. Delayed convulsions and brief contralateral hemiparesia after retrobulbar block. *Reg Anesth Pain Med*. 2006;31 Suppl 3:275–8.
14. Guyton DL. Strabismus complications from local anesthetics. *Semin Ophthalmol*. 2008;23 Suppl 5:298–301.

M.A. Aranda Calleja, A. Martínez Pueyo*,
S. Bellido Cuellar y P. García Ruiz

Servicio de Neurología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amartinezpueyo@hotmail.com
(A. Martínez Pueyo)

doi:10.1016/j.nrl.2011.04.013