

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES  
DEL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES PARA  
ANESTESIA REGIONAL**

**WALTER GUILLERMO TRAMPE YANES**

Tesis  
Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología  
Enero 2017



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.039.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

## HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Walter Guillermo Trampe Yanes**

Carné Universitario No.: **200410195**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Anestesiología**, el trabajo de tesis **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES PARA ANESTESIA REGIONAL**

Que fue asesorado: **Dra. Claudia Muralles**

Y revisado por: **Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN** para **enero 2017**.

Guatemala, 26 de octubre de 2016

  
**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 18 de agosto de 2016

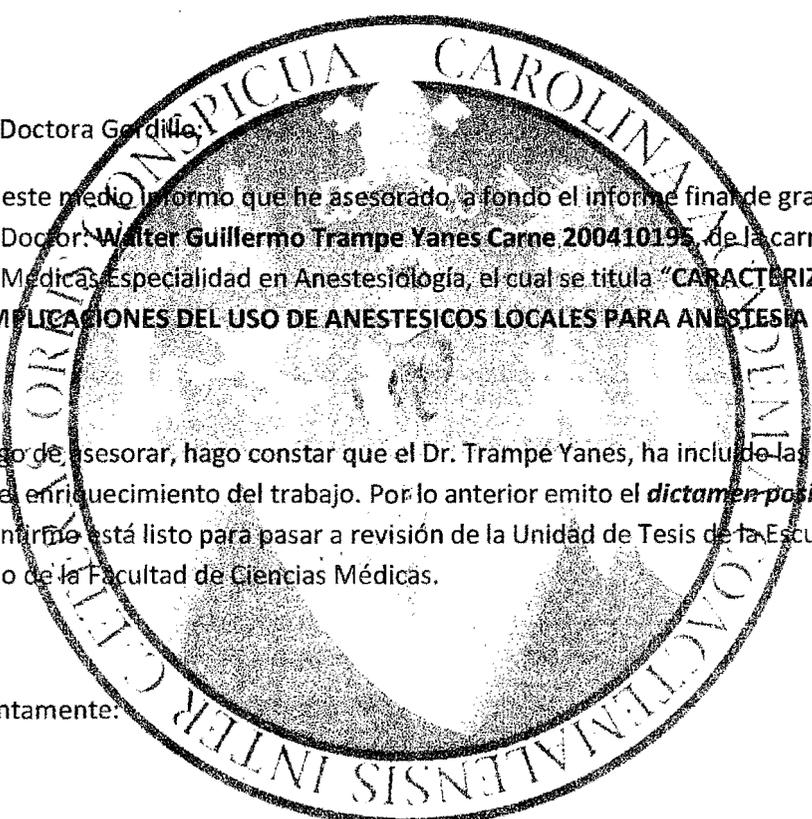
Doctora  
**Gladis Julieta Gordillo**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología  
Hospital Roosevelt  
Presente

Respetable Doctora Gordillo,

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Walter Guillermo Trampe Yanes Carne 200410195**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Anestesiología, el cual se titula "**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE ANESTESICOS LOCALES PARA ANESTESIA REGIONAL**".

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. Trampe Yanes, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente:



Dra. Claudia Muralles

Asesor de Tesis

Guatemala, 18 de agosto de 2016

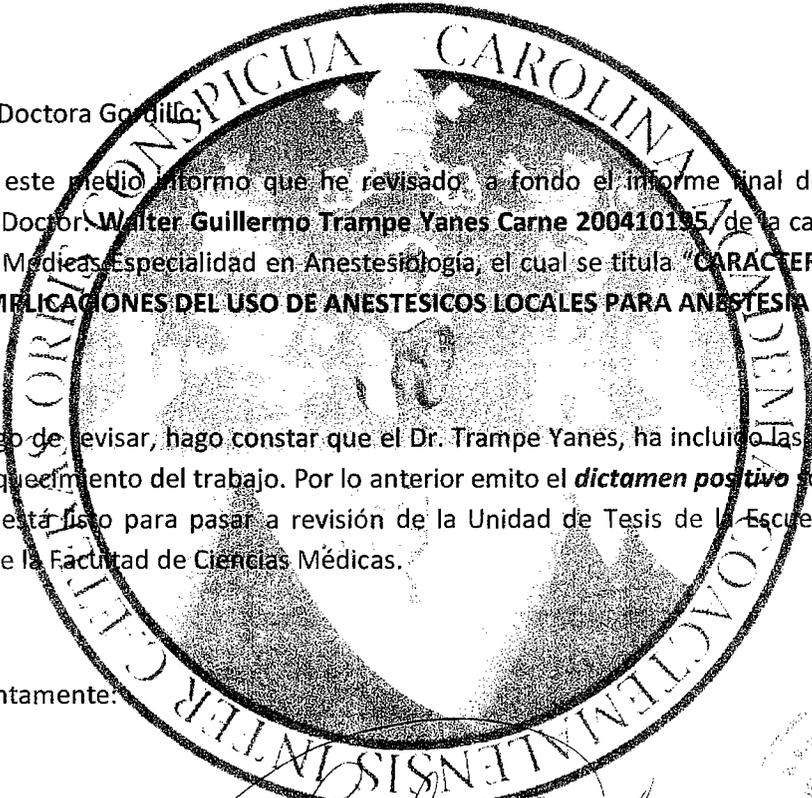
Doctora  
**Gladis Julieta Gordillo**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología  
Hospital Roosevelt  
Presente

Respetable Doctora Gordillo:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Walter Guillermo Trampe Yanes Carne 200410195** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas, Especialidad en Anestesiología, el cual se titula **"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES PARA ANESTESIA REGIONAL"**.

Luego de revisar, hago constar que el Dr. Trampe Yanes, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente:



**Dr. Eddy Rodríguez MSc.**

Revisor de Tesis



## INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>i</b>
<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II. ANTECEDENTES</b>	<b>3</b>
<b>III. OBJETIVOS</b>	<b>27</b>
<b>IV. MATERIALY METODOS</b>	<b>28</b>
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>VI. DISCUSION Y ANALISIS</b>	<b>39</b>
<b>VII. REFERENCIAS</b>	<b>44</b>
<b>VIII. ANEXOS</b>	<b>48</b>

## INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

TABLA # 1	34
TABLA # 2	35
TABLA # 3	36
TABLA # 4	37
GRAFICA # 1	37
TABLA # 5	38

## RESUMEN

**TITULO:** Caracterización clínica de las complicaciones del uso de anestésicos locales para anestesia regional.

**ANTECEDENTES:** Los anestésicos locales son medicamentos de uso diario empleados en la práctica anestésica, el uso de anestesia regional se ha visto aumentado en los últimos años, junto con ello se ha observado un incremento en la presentación de efectos adversos o complicaciones que en caso de una tratarse de una intoxicación ésta tiene una alta morbimortalidad; por lo tanto la toxicidad sistémica por sobredosis de anestésico local es una complicación rara pero potencialmente devastadora. El colapso cardiovascular provocado por la toxicidad sistémica por sobredosis de anestésico local, es difícil de tratar usando los fármacos estándares de resucitación, con un riesgo alto de mortalidad.<sup>1,2</sup>

**OBJETIVOS:** Determinar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes que reciben una anestesia regional según: edad, género, tipo de anestesia y anestésico usado

**DISEÑO:** Estudio descriptivo

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un estudio descriptivo con los pacientes del Hospital Roosevelt que durante los meses de enero a diciembre de 2,014 fueron sometidos a una cirugía en la cual se brindó una anestesia regional y presentaron complicaciones debido al uso de anestésicos locales; con el propósito de determinar la frecuencia de éstas y así mismo realizar una caracterización epidemiológica acerca del sexo, grupo etario, tipo de anestesia regional y medicamentos con los cuales se presenta una incidencia mayor.

**RESULTADOS:** Fueron tomados 77 casos de pacientes para el estudio y de estos los resultados encontrados fueron: según sexo presentaron más complicaciones pacientes de sexo femenino en 67.5%, y un 32.5% el sexo masculino, según el tipo de anestesia el grupo que presento mayor número de complicaciones con un 53% los que recibieron anestesia espinal y un 47% el grupo que recibió anestesia epidural; el grupo etario que presento mayor número de complicaciones fue el grupo de 21-30 años siendo un 54.5% de la población, y los síntomas y signos que se presentaron con mayor frecuencia fueron Hipotensión 28%, Ansiedad 27% y Bradicardia con 14%.

**PALABRAS CLAVE:** Anestésicos locales, intoxicación, complicaciones de su uso.

## I. INTRODUCCION

Los anestésicos locales son medicamentos utilizados en la práctica anestésica a diario. Durante las últimas décadas se ha descrito un aumento en la práctica de la anestesia regional y con ello un aumento en el uso de los anestésicos locales, desafortunadamente junto a las ventajas que poseen estas técnicas siempre existe el riesgo de complicaciones, una de estas es la intoxicación sistémica por anestésicos locales.<sup>1,3,4</sup>

La incidencia de este problema es baja pero está asociada a una alta morbimortalidad ya que constituye una causa de paro cardio respiratorio de origen anestésico muy frecuente, lo que hace de este un problema importante. Durante los últimos 30 años según A. Espinoza, en el artículo de la revista de Anestesiología de Chile publicado en 2010 menciona que en la década de 1980 variaba de 100 a 320 casos por 10.000 anestésias epidurales, disminuyendo en la década de 1990 a 1.3 casos por 10.000 anestésias epidurales.<sup>1,4</sup>

Al ser una complicación impredecible y potencialmente fatal se hace manifiesto la necesidad de resolver de manera eficaz el problema para salvaguardar la salud del paciente; dada la trascendencia del problema es indispensable disponer de información para reconocer rápidamente los signos de toxicidad y brindar un tratamiento oportuno que conllevará a un pronóstico más favorable para el paciente.

Debido a que en el departamento de Anestesiología del Hospital Roosevelt no existen estudios sobre las características epidemiológicas de los pacientes e incidencia del problema en nuestra población, es imprescindible la realización de una investigación como esta, para crear un protocolo de manejo y así mejorar el tiempo de identificación del problema e inicio de tratamiento en el paciente con riesgo de sufrir intoxicación por anestésicos locales.

Con el desarrollo de este estudio se determinó las complicaciones más frecuentes que pueden presentarse en los pacientes que son sometidos a procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de algún padecimiento y reciben para ello la administración de una anestesia regional con anestésicos locales. Dentro de estas pueden mencionarse hipotensión, bradicardia, arritmias, paro cardiaco, depresión respiratoria, gusto metálico, tinitus, confusión, ansiedad, inquietud, convulsiones, alteración de la consciencia e intoxicación; con base a estos conocimientos tener en cuenta que algunas de estas complicaciones resuelven de manera transitoria con los minutos, y otras si necesitan un

tratamiento específico como la administración de emulsión lipídica en el caso de la intoxicación.

Junto a ello se determinaron los siguientes resultados: según sexo presentaron más complicaciones pacientes de sexo femenino en 67.5%, y un 32.5% el sexo masculino, según el tipo de anestesia el grupo que presentó mayor número de complicaciones con un 53% los que recibieron anestesia espinal y un 47% el grupo que recibió anestesia epidural; el grupo etario que presentó mayor número de complicaciones fue el grupo de 21-30 años siendo un 54.5% de la población, y los síntomas y signos que se presentaron con mayor frecuencia fueron Hipotensión 28%, Ansiedad 27% y Bradicardia con 14%

## II. ANTECEDENTES

En abril de 1998 fue publicado por Weinberg un artículo en la revista *Anesthesiology*, el cual es una investigación pionera que motivó una serie de estudios básicos y de casos clínicos, no solo sobre intoxicación por anestésicos locales, sino en casos de toxicología por fármacos afines a los lípidos.<sup>6</sup> En la universidad de Chicago se realizó un estudio con ratas donde se administró una infusión de lípidos para conocer si con ella la dosis tóxica de bupivacaína que se requiere para producir asistolia en ratas aumentaba, su hipótesis fue basada en que las partículas lipídicas contenidas en las emulsiones grasas y que miden aproximadamente 0.5 micras, introducidas al torrente sanguíneo forman un compartimiento separado de la fase acuosa del plasma en la cual las sustancias lipoafines pudieran ser disueltas reduciendo así la disponibilidad plasmática de las sustancias lipoafines como bupivacaína u otros anestésicos locales.<sup>10</sup>

El primer paciente con intoxicación por bupivacaína tratado con emulsión lipídica fue publicado en 2006 por Rosemblat y cols, un hombre de 58 años con antecedente de un puente coronario a los 43 años de edad, con angina ocasional el cual se le bloqueó el plexo braquial por vía supraclavicular con 20ml de Bupivacaína al 0.5% y 20 ml de mepivacaína 1.5%; 30 minutos después empezó con incoherencias y convulsiones, presentó asistolia y presión arterial no se registraba. Se le infundieron 100ml de emulsión lipídica y se continuó con RCP, a los 15 segundos el ritmo cardíaco retorno a sinusal y se detectó la presión arterial. Se continuó con una infusión de lípidos 0.5ml/kg/min durante 2 horas y finalmente el enfermo se recuperó.

El segundo caso también en 2006 una paciente de 84 años de edad que recibió ropivacaína 1.0% 40 ml por vía axilar y tuvo manifestaciones neurológicas de toxicidad, llegando al paro cardíaco con asistolia. Después de 10 minutos de resucitación fallida se administraron 100ml de emulsión lipídica al 20%, seguido de una infusión de 10ml/min, la paciente se recuperó.<sup>6</sup>

En 2008 fue publicado otro caso por el departamento de Anestesiología de la Universidad de Alabama. Un hombre de 60 años de edad, con un peso de 83 kg, a quien fue administrada una sola inyección supraclavicular para realizarle un bloqueo del plexo braquial, con 30 ml de mepivacaína al 1,5% con 3 ml de Bicarbonato de sodio, seguido

de 10 ml de bupivacaína al 0,5%, en Jeringas separadas de 10 ml; cinco minutos más tarde, comenzó a presentar una respiración dificultosa con sonidos respiratorios bilaterales, seguido de la apnea y falta de respuesta así como ausencia de pulso; por lo que se inició la resucitación cardiopulmonar (RCP) y se realizan 15 desfibrilaciones. Se administraron 250 ml de emulsión lipídica al 20% vía IV durante 30 min; 2 minutos después de la administración de la emulsión lipídica, se logra la estabilidad hemodinámica, se suspenden las maniobras de RCP y se evidencia un patrón respiratorio espontáneo. 3 días después el paciente es dado de alta. <sup>11</sup>

### **EVIDENCIA EN ANIMALES**

Wienberg y cols, en 1998, reportaron que la sobrevida de ratas pre tratadas con emulsión lipídica y sometidas a Intoxicación con anestésicos locales, específicamente con bupivacaína, era mayor que el grupo control, y que se necesitaba mayor masa de droga para inducir colapso cardiovascular. En otro estudio realizado en perros bajo anestesia general, se indujo colapso cardiovascular con bupivacaína, realizando reanimación con medidas estándares durante 10 minutos. Un grupo recibió emulsión lipídica y el otro un placebo, siendo la mortalidad de 0% en el primer grupo y de 100% en el segundo. En el grupo que recibió emulsión con lípidos, los perros recuperaron ritmo sinusal en un promedio de 5 minutos de iniciada la infusión. Otro trabajo del mismo autor realizado en ratas, demostró que la recuperación hemodinámica posterior a paro cardíaco por intoxicación por anestésicos locales fue más rápida en aquéllas que recibieron emulsión lipídica y que al medir la salida de bupivacaína racémica radiomarcada desde el miocardio, ésta se aceleraba en el grupo que recibía emulsión lipídica, recuperándose más rápidamente los índices de cronotropismo e inotropismo. <sup>4,10</sup>

En resumen, se puede decir que en distintos animales de experimentación se ha demostrado que en los individuos pre tratados con emulsión lipídica se necesita mayor dosis de bupivacaína para que evolucionen con cardiotoxicidad y que frente a eventos cardiotóxicos inducidos, los individuos tratados con emulsión lipídica evolucionan con mejor perfil hemodinámico y menor mortalidad. <sup>4</sup>

Fue publicado también un artículo en Brasil sobre la terapia lipídica en la intoxicación con Ropivacaína en cerdos en 2012, fueron usados cerdos de la raza Large White que fueron anestesiados con tiopental, intubados y mantenidos bajo ventilación mecánica. Después de 30 minutos, se inyectaron 7 mg.kg de ropivacaína por vía venosa y nuevas medidas hemodinámicas se tomaron en un minuto. Los animales se dividieron entonces aleatoriamente en tres grupos y recibieron: 4 mL/kg de solución salina, 4 mL/kg de solución lipídica con triglicéridos de cadena larga y 4 mL/kg de solución lipídica con triglicéridos de cadena media y larga. Las alteraciones hemodinámicas fueron nuevamente calculadas a los 5, 10, 15, 20 y 30 minutos. La intoxicación por ropivacaína causa la caída de la presión arterial y del índice cardíaco, principalmente, sin alteraciones importantes de las resistencias vasculares. La terapia con las emulsiones lipídicas ha restaurado la presión arterial principalmente por medio del aumento de las resistencias vasculares, una vez que el índice cardíaco no tuvo una mejoría expresiva. La emulsión lipídica con triglicéridos de cadena media causó un aumento superior de las resistencias vasculares, sobre todo en las pulmonares. Y se concluyó que en los grupos que recibieron emulsiones lipídicas, los resultados hemodinámicos fueron mejores que en el grupo control. No se observaron diferencias de la presión arterial sistémica y del índice cardíaco entre los animales que recibieron la solución con triglicéridos de cadena larga y la mezcla de triglicéridos de cadena media y larga.<sup>12</sup>

## **DOSIS**

La revista de Anestesiología de Argentina en 2009 hizo la publicación sobre la recomendación actual de la Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña e Irlanda y de Weinberg y col que establece un bolo intravenoso inicial de 1,5 ml/kg de emulsión Lipídica al 20%, administrado en 1 minuto. Si este bolo no es efectivo para lograr la recuperación adecuada del latido espontáneo o la corrección de arritmias cardíacas, se puede repetir dos veces con intervalos de 5 minutos. A continuación recomiendan la infusión de emulsión lipídica 20% a una dosis de 0,25-0,5 mg/kg/min durante 20 minutos<sup>39</sup>, 30-60 minutos o hasta que se establezca un ritmo estable, sin sobrepasar una dosis total de 8 ml/kg. En general se requiere una dosis inicial de 105 ml para una persona de 70 kg y una infusión de entre 350 y 700 ml para los 20 minutos siguientes, razón por la cual Marwick y col. sugieren disponer de una dosis total de 1000 ml al momento de

su empleo, ante la posibilidad de recurrencia de la inestabilidad cardiovascular luego de haber logrado revertir el cuadro inicial.<sup>3,6</sup>

### **Riesgos de la terapia con emulsión lipídica**

A pesar de la ausencia de trabajos científicos controlados, doble ciego en humanos que soporten la efectividad de la emulsión lipídica, en reportes de caso se afirma la recuperación exitosa de varios eventos de intoxicación sistémica por anestésicos locales sin la aparición de efectos adversos de gravedad asociados con la infusión.<sup>3</sup>

El uso de la emulsión lipídica intravenosa para reversión de la intoxicación sistémica por anestésicos locales implica una infusión de corta duración, por lo cual los riesgos implícitos son menores que los posibles durante la terapia nutricional prolongada (aumento del riesgo de infección, tromboflebitis, deterioro de la función del sistema retículo–endotelial y alteración de la respuesta inflamatoria, anafilaxia, embolia grasa, resistencia a la warfarina y aumento de la presión intracraneana en injuria cerebral severa). De todas estas complicaciones, sólo las reacciones alérgicas podrían representar un problema luego de una infusión intravenosa de corta duración.

Marwick y col.<sup>44</sup> informaron un aumento en la concentración plasmática de amilasa (608UI/l) luego de la administración de un bolo de 150 ml seguido de una infusión de 350 ml de emulsión lipídica al 20% (dosis total: 500 ml) para el tratamiento de una intoxicación sistémica. Sin embargo, a pesar de que existe asociación entre hiperlipidemia severa y pancreatitis aguda, el paciente no presentó otras complicaciones al alta. Así, es importante tener en cuenta que durante el tratamiento de un paciente hemodinámicamente inestable, o aun en paro cardíaco por intoxicación sistémica por anestésicos locales, los riesgos deben contrastarse con los beneficios potenciales de la reversión lipídica, y el seguimiento debería incluir el monitoreo de la función pancreática luego de la terapia lipídica; esto especialmente después de una reanimación prolongada, cuando podrían ser necesarios grandes volúmenes de lípidos, o si se establece la terapia precozmente, ante signos neurológicos.<sup>3</sup>

## ANESTESICOS LOCALES

El bloqueo de los impulsos nerviosos para abolir la sensación puede producirse mediante el empleo de diferentes sustancias: amins terciarias, alcoholes, toxinas. Sin embargo, todos los fármacos actualmente disponibles corresponden a aminoésteres o aminoamidas. Cuando son administrados en concentración suficiente en el sitio de acción, estos agentes bloquean la conducción a través de las membranas de nervios y músculos. Cuando se administran sistémicamente, la transmisión en el sistema nervioso central y periférico así como el sistema especializado de conducción del corazón resultan afectados en magnitud dependiente de la dosis. Los anestésicos locales pueden abolir la sensación en diferentes partes del cuerpo mediante su aplicación en la vecindad de nervios periféricos, aplicación tópica o administración neuroaxial, epidural o subaracnoidea y mediante la técnica regional intravenosa.<sup>13,14,15</sup>

El empleo de los anestésicos locales ha revolucionado la práctica de la cirugía y la anestesia desde la introducción de la cocaína en la práctica clínica por Köller en 1884, al utilizarla con éxito en cirugía oftálmica. Desde entonces, se emplean fundamentalmente para prevenir o tratar el dolor agudo y se ha extendido su uso al manejo del dolor crónico, la inflamación relacionada con el cáncer y para fines diagnósticos y pronósticos.

Los fármacos clasificados en este grupo actúan principalmente mediante el bloqueo reversible de la propagación del potencial de acción mediante la inhibición de la entrada de sodio que inicia los potenciales. Otros mecanismos han sido dilucidados y tienen relevancia para explicar los efectos antiinflamatorios y analgésicos en el contexto del dolor crónico.<sup>13,15</sup>

Existen diversas estructuras químicas, formulaciones, rutas y métodos de administración de los anestésicos locales. Teniendo en cuenta que se emplean de forma liberal en un grupo amplio de procedimientos quirúrgicos –desde la cirugía menor en los escenarios de cirugía electiva ambulatoria y procedimientos en los servicios de emergencias, hasta procedimientos mayores en salas de cirugía por especialistas de diferentes áreas quirúrgicas–, se pretenden abordar en esta revisión narrativa, los aspectos farmacológicos

más relevantes de los anestésicos locales con el objetivo de optimizar su empleo, mejorando la experiencia del paciente y minimizando las complicaciones relacionadas.

## **FISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA**

Los impulsos son transmitidos a través del nervio en forma de ondas eléctricas llamadas potenciales de acción. Este proceso es mediado por modificaciones en la permeabilidad de la membrana neuronal a cationes, fundamentalmente sodio y potasio. En el estado de reposo, las membranas mantienen un gradiente químico y eléctrico, resultado del funcionamiento de varios canales iónicos que pueden ser pasivos, activos o dependientes de voltaje. La membrana nerviosa es relativamente impermeable al paso del sodio, pero permeable al potasio. Además de esos movimientos pasivos, un canal activo, la bomba sodio/potasio ATPasa, se encarga de movilizar potasio al interior de la célula y sodio al exterior con una estequiometría.

El resultado neto de estos procesos, activos y pasivos, es crear un potencial de reposo en el cual el interior de la célula se encuentra negativamente cargado (-70 a -90 mV). La membrana neuronal también contiene canales de sodio dependientes de voltaje que se abren o cierran según el potencial de la membrana. Estos canales, blanco fundamental de los anestésicos locales, consisten en poros formados por subunidades, una alfa ( $\alpha$ ) y dos beta ( $\beta$ ). La proteína funcional principal dentro del canal es la subunidad  $\alpha$ , a su vez compuesta por cuatro dominios, cada uno de ellos con seis segmentos transmembrana. Estos canales tienen la capacidad de ciclar a través de cuatro estados: reposo, inactivo, activo y desactivado. Funcionalmente, se considera que el canal posee dos puertas, una interna  $m$  y una externa  $h$ . En el estado de reposo, la puerta  $m$  está cerrada y la  $h$  abierta. Cuando el canal está activo, la puerta  $m$  se abre y permite la entrada de sodio a favor de su gradiente electroquímico, provocando una elevación en el potencial de membrana. Si tiene la magnitud necesaria y alcanza el umbral de -60 mV, se produce la apertura de otros canales de sodio incrementando la entrada de este catión y alcanzando potenciales de membrana desde neutro hasta +20 mV. En este punto, los canales  $h$  se cierran, inactivando el canal e impidiendo la entrada de sodio adicional.<sup>15</sup>

Este proceso de diferencia de potencial relativo con respecto a las áreas circundantes de la membrana neuronal genera una corriente que fluye a lo largo del nervio propagando el

estímulo inicial. Durante la fase inactiva del canal, no se presenta movimiento de sodio a través del mismo y el potencial de membrana es restaurado por la fuga pasiva de potasio y por la acción de la bomba sodio/potasio ATPasa.

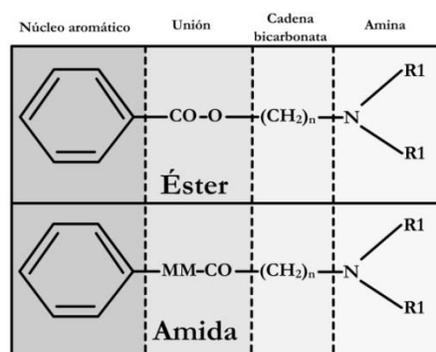
Cuando el potencial de membrana alcanza -60 mV, la puerta m se cierra y el canal queda en estado desactivado. Durante los últimos dos estados, el nervio es refractario a estimulaciones subsecuentes con el objetivo de prevenir nuevas despolarizaciones rápidas y la conducción retrógrada.<sup>15</sup>

### ESTRUCTURA QUÍMICA Y MECANISMO DE ACCIÓN

Todos los anestésicos locales tienen una estructura que consta de un extremo lipofílico (aromático) y uno hidrofílico (amina terciaria), enlazados mediante un éster o una amida. El tipo de enlace define el grupo farmacológico, aminoamidas o aminoésteres.

**TABLA 1**  
**CLASIFICACION DE ANESTESICOS LOCALES SEGÚN TIPO DE ENLACE**

AMINO AMIDAS	AMINO ESTERES
ARTICAINA	COCAINA
PRILOCAINA	PROCAINA
LIDOCAINA	2-CLORPROCAINA
BUPIVACAINA	TETRACAINA
ROPIVACAINA	PROPACAINA
MEPIVACAINA	

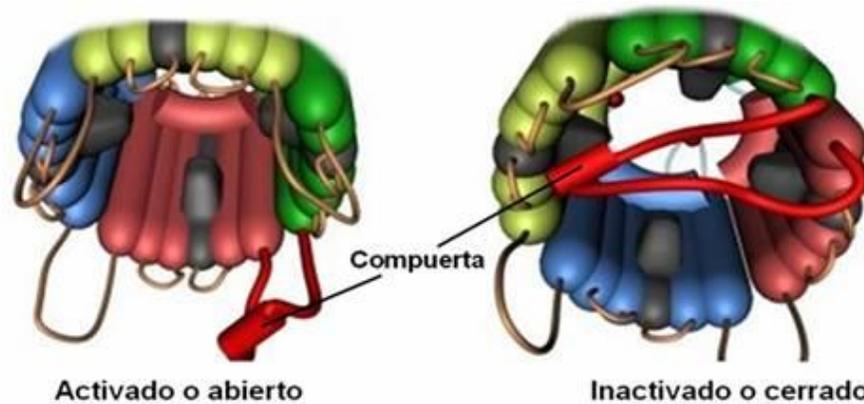


Los anestésicos locales son bases débiles (pKa 7,6 a 8,9) poco solubles en agua y, debido a ello, se presentan en soluciones ácidas (pH 3 a 6) que incrementan su estabilidad. En esta forma, los anestésicos locales son reducidos a su forma ionizada o catiónica, limitando su capacidad para atravesar las membranas celulares. Este proceso es reversible y las proporciones de base neutral y de forma ionizada son dependientes del pH del medio donde son aplicados y del pKa del fármaco, que representa la constante de disociación y el pH en el cual la forma neutra y la ionizada se encuentran en iguales cantidades. Debido a que el pKa de los anestésicos es un valor constante, la importancia clínica se manifiesta en la velocidad de inicio del efecto o latencia; la forma ionizada predomina al ser inyectado el medicamento puesto que la pKa de los anestésicos excede el pH del líquido extracelular, retrasando la difusión hacia el sitio de acción. Esto puede modificarse alcalinizando el pH de la solución mediante la adición de bicarbonato de sodio, reduciendo de esta manera la latencia, al favorecer la forma neutra, aunque reduce la estabilidad del fármaco; cuando se administra en medios ácidos, como el tejido inflamado, la efectividad anestésica se reduce.<sup>13,14,15</sup>

La liposolubilidad de los anestésicos locales es una propiedad de la cadena hidrocarbonada y el grupo aromático; ésta se expresa mediante el coeficiente de partición entre una fase acuosa y una fase solvente no ionizada (octanol). Un coeficiente de partición elevado implica una mayor liposolubilidad, significando que la concentración del fármaco dentro de la membrana celular será mayor. La liposolubilidad es el principal determinante de la potencia anestésica.

La unión a proteínas plasmáticas y tisulares de los anestésicos locales es significativa, representando un reservorio de fármaco, aunque solo la fracción libre es biológicamente activa. La afinidad por la glicoproteína  $\alpha$ 1-ácida es mayor, sin embargo, la unión a la albúmina es más importante pese a la menor afinidad, debido a la concentración elevada de la misma. Como los anestésicos locales son absorbidos sistémicamente, los lugares de unión se saturan de forma gradual; no obstante, cuando tales sitios son saturados, al emplear dosis excesivas o con administración intravenosa inadvertida, pueden elevarse rápidamente las concentraciones libres incrementando la posibilidad de toxicidad. Debe tenerse precaución en pacientes con desnutrición, críticamente enfermos y en la

población pediátrica durante los primeros 6 meses de vida, grupos en los que la concentración de proteínas plasmáticas es menor.



**Figura 3.** Se muestran los cambios de conformación de los canales de sodio vistos desde el interior celular. El dibujo de la izquierda es un canal activado o abierto por donde pasan unos 7000 iones de  $\text{Na}^+$  por milisegundo, que es el tiempo que dura abierto. La imagen derecha muestra el canal cerrado por la compuerta. Esta última es la conformación que también se obtiene por efecto de los anestésicos locales, y se impide el paso de los iones de  $\text{Na}^+$  a través del canal, manteniendo la membrana despolarizada. [www.chemsoc.org](http://www.chemsoc.org)

La quiralidad de las moléculas que contienen carbonos asimétricos permite la existencia de imágenes en espejo o estereoisómeros. Estos se identifican por la vía en la que rotan la luz polarizada y son R o L, o dextro o levo respectivamente. La bupivacaína, ropivacaína, etidocaína, mepivacaína y prilocaína tienen tales carbonos y son producidos como mezclas racémicas, en las cuales existe igual proporción de isómeros dextro y levorrotatorios. Las características físico-químicas de los estereoisómeros y las propiedades farmacocinéticas son similares; la diferencia es farmacodinámica, teniendo relación con su comportamiento en los sitios activos. La toxicidad es menor para los isómeros levorrotatorios. La bupivacaína se presenta comercialmente, además de la mezcla racémica, como el isómero levógiro (levobupivacaína) y la ropivacaína solo se presenta en la forma levógira.

El metabolismo de los anestésicos locales depende de su estructura. Los ésteres son metabolizados de forma rápida por colinesterasas tisulares y plasmáticas; tienen metabolitos biológicamente inactivos, dentro de los cuales se encuentra el ácido paraaminobenzoico (PABA), relacionado con reacciones alérgicas. Debido a que las concentraciones caen rápidamente en relación con el rápido metabolismo, la probabilidad

de toxicidad es menor que con las amidas. La cocaína representa la excepción del grupo debido a que presenta metabolismo hepático.

Para las amidas, el metabolismo es hepático e implica reacciones en el sistema microsomal de fase I y II. La tasa de metabolismo depende del flujo sanguíneo hepático y difiere entre los agentes. Para la prilocaína y la etidocaína es rápido; para la lidocaína y la mepivacaína, intermedio; y para la bupivacaína y la ropivacaína, lento.<sup>13,14,15</sup>

## **FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA**

Los parámetros farmacocinéticos usuales –volumen de distribución, vida media, eliminación– describen de forma incompleta la distribución de los anestésicos locales desde los sitios de aplicación hasta los blancos farmacológicos y estructuras no objetivo. La absorción sistémica de los anestésicos locales se correlaciona directamente con la vascularización del sitio de inyección intravenoso, traqueal, intercostal, paracervical, epidural, plexo braquial, ciático, subcutáneo.<sup>13,14,15</sup>

Los anestésicos locales bloquean de forma reversible la conducción de los potenciales de acción mediante la interacción con los dominios D4-S6 de la subunidad  $\alpha$  de los canales de sodio dependientes de voltaje. Este sitio de acción tiene localización intracelular. Los anestésicos locales se administran en una solución ácida, lo cual hace que la mayor cantidad del fármaco se encuentre en estado ionizado, forma lipofóbica.

Entonces, el medicamento debe ser convertido a la forma no ionizada para difundir en forma significativa al interior de la célula. Esto depende de la pKa y del pH del tejido: una vez en el interior de la célula, el pH bajo favorece la conversión a la forma ionizada que es finalmente la que interactúa con los canales de sodio, evitando el flujo de sodio y consecuentemente la despolarización. Si un número suficiente de canales de sodio es bloqueado, se impide que sea alcanzado el potencial umbral y, en consecuencia, el desarrollo y propagación del potencial de acción sin afectar el potencial de reposo, independiente de los canales de sodio dependientes de voltaje.

Los anestésicos locales tienen diferentes afinidades por sus sitios de unión según el estado del canal, dado que los cambios conformacionales pueden exponer u ocultar el

sitio de unión. La afinidad es mayor cuando el canal está abierto (activo e inactivo) y disminuye cuando está cerrado (desactivado y en reposo). Esto sugiere que el acceso del anestésico local a su sitio de acción puede diferir de acuerdo a la frecuencia de la estimulación nerviosa; sin embargo, no se ha demostrado que el bloqueo dependiente de fase o frecuencia modifique la calidad del bloqueo.<sup>13,14,15</sup>

## **TOXICIDAD**

La toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST: Por sus siglas en inglés), es una complicación rara pero fatal en la mayoría de los casos en las técnicas de anestesia regional. El peligro de intoxicación sanguínea por anestésicos locales no es nada nuevo y existen reportes desde 1800 con la introducción de la cocaína. Ante estos hechos surge una gran alarma en 1979 por un editorial de Albright donde reportaba paro cardíaco con el uso de etidocaína o bupivacaína. Derivado de esto, y otras publicaciones la FDA prohibió el uso de bupivacaína para anestesia regional endovenosa y su presentación del 0.75% para uso obstétrico por vía peridural. La incidencia de LAST en los últimos 25 años ha disminuido de manera significativa, en 1981 la incidencia de intoxicación con anestésicos locales fue de 100/10,000 anestесias epidurales; en 2002 se analizaron 153,083 anestесias regionales y se reportaron 7 casos confirmados de intoxicación por anestésicos locales, 1 asociado a anestesia epidural y 6 con bloqueos nerviosos periféricos. El desarrollo de un mejor monitoreo, técnicas y equipos más seguros, así como concentraciones menores de anestésicos locales han ayudado, a disminuir la incidencia de intoxicación sistémica por anestésicos locales.<sup>14,15</sup>

Según reportes de la American Society of Anesthesiologists (ASA), entre 1980 y el año 2000, una tercera parte de las demandas por anestesia regional son debidas a intoxicación por anestésicos locales, por muerte o daño cerebral permanente. En la última década el mayor avance en el tratamiento del colapso cardiovascular debido a intoxicación por anestésicos locales fue el rescate con emulsión de lípidos, enfocándose a los mecanismos de la cardiotoxicidad de los anestésicos locales de larga duración de tipo amida. Todos los casos de intoxicación sistémica por anestésicos locales se encuentran asociados a los datos clínicos cardiovasculares y del sistema nervioso central, menos del 10% de ellos se manifiesta sin datos de afectación al SNC.

El margen de seguridad cardíaca, es menor con los anestésicos locales de larga duración, el riesgo es mayor con bupivacaína cuando se compara con lidocaína.<sup>15</sup>

#### **FACTORES DEPENDIENTES DEL ANESTÉSICO LOCAL USADO:**

La intoxicación por anestésicos locales está más frecuentemente relacionada al grupo de las amidas. Esta clase de anestésicos locales presenta un metabolismo principalmente hepático. Cualquier factor que altere la capacidad metabólica hepática (alteraciones en el flujo hepático, hepatopatías, fármacos que inhiban el Citocromo P450S, etc.), incrementara la probabilidad de intoxicación por anestésicos locales.

Los anestésicos locales son bases débiles. Aquellos con un pKa más cercano al pH fisiológico (Lidocaína, mepivacaína), tendrán una alta fracción de anestésicos locales en su forma no ionizada (liposoluble, que es la que pasa a través de la membrana lipídica celular para llegar al sitio de acción). Si se llegase a presentar una absorción sistémica, la mayor cantidad de anestésicos locales no ionizado aumentaría la probabilidad de intoxicación por anestésicos locales.

Aquellos anestésicos locales que tengan una alta unión a proteínas plasmáticas, tendrán menos fracción libre capaz de unirse al sitio de acción; lo que disminuiría la posibilidad de intoxicación. Sin embargo una vez establecida la toxicidad por anestésicos locales, la alta unión a proteínas puede perpetuar el cuadro clínico, al convertirse en un mecanismo de liberación prolongada del anestésico local.

Es importante recalcar que aunque existan muchas referencias bibliográficas donde se describen dosis máximas recomendadas para cada anestésico local; estas deben ser valoradas con cautela y no generar una falsa sensación de seguridad, ya que la misma dosis para el mismo anestésico local y paciente, puede llegar a ser toxica según el sitio de inyección. Así mismo se debe tener en cuenta las características fisiopatológicas de cada paciente. Todo lo anterior es importante ya que la mayoría de casos reportados de intoxicación por anestésicos locales en humanos, ocurrieron usando dosis inferiores a las máximas recomendadas.

El uso de los isómeros puros de la bupivacaina (levobupivacaina y ropivacaina) puede disminuir la toxicidad cardiaca y neurológica. Respecto a la cardiotoxicidad, se ha encontrado que la depresión en la conductividad y contractibilidad cardiaca aparecen a concentraciones plasmáticas más bajas de bupivacaina comparadas con las observadas con los isómeros puros. El uso de levobupivacaina y ropivacaina no excluyen la posibilidad de toxicidad por anestésicos locales, sin embargo al tener menor tropismo por el tejido cardiaco que la bupivacaina, presentan un mayor margen de seguridad entre la aparición de síntomas neurológicos iniciales y el desarrollo del colapso cardiovascular.

#### **FACTORES DEPENDIENTES DEL PACIENTE:**

Cualquier alteración en la farmacocinética (unión a proteínas plasmáticas, metabolismo hepático, eliminación renal, etc) tendrá repercusión en su capacidad de generar toxicidad. Así mismo la hipoxia y la acidosis incrementan la posibilidad de intoxicación por AL y una vez establecida la perpetúan.

Edades extremas de la vida (<4 meses y >70 años), las alteraciones preexistentes en la conducción cardiaca e historia de cardiopatía isquémica, son condiciones de riesgo que incrementan la probabilidad de presentar una intoxicación por anestésicos locales.

#### **PACIENTE GESTANTE:**

Los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo y al gran uso de los anestésicos locales en la técnica anestésica en obstetricia, hacen de la gestante una población más susceptible de tener una intoxicación por anestésicos locales. Por otro lado las características hormonales del embarazo hacen más difícil la reanimación de un colapso cardiovascular por anestésicos locales; ya que los niveles elevados de progesterona y  $\beta$  estradiol aumentan el tropismo del anestésico local por el miocardio.

#### **FACTORES DEPENDIENTES DE LA TÉCNICA UTILIZADA:**

La posibilidad de que se produzca una absorción sistémica de anestésicos locales varía según el sitio de inyección, siendo mayor en aquellos que posean una irrigación más abundante, pudiéndose generar toxicidad inclusive usando dosis menores a las máximas recomendadas. El bloqueo intercostal, junto con el del plexo braquial y poplíteo son los que presentan un mayor número de casos de absorción sistémica.

La adición de bicarbonato al anestésico local empleado, con el fin de incrementar la fracción no ionizada en el sitio de inyección y así poder disminuir el tiempo de latencia, en caso de que se presentase inyección intravascular y/o absorción sistémica, generaría que hubiese mayor cantidad disponible de fracción no ionizada capaz de atravesar la membrana celular y llegar al sitio de acción.

Se han propuesto diferentes procedimientos en el uso de los anestésicos locales que intenten disminuir o detectar tempranamente la inyección intravascular accidental y/o su absorción sistémica, la eficacia de la mayoría de ellas no tiene una clara evidencia científica.

### **HALLAZGOS CLÍNICOS**

La clínica de intoxicación por anestésicos locales descrita clásicamente consta de un conjunto de signos y síntomas neurológicos que pueden ser seguidos o no de alteraciones cardiovasculares. Los hallazgos clínicos están directamente relacionados con las concentraciones plasmáticas de anestésico local alcanzadas, apareciendo la clínica neurológica a concentraciones plasmáticas bajas y el colapso cardiovascular a niveles en plasma más altos.

Sin embargo no en todos los pacientes se observa la evolución típica, ya que la aparición de ciertos síntomas y signos neurológicos pueden estar enmascarados por el uso de sedación y/o anestesia general, siendo el primer hallazgo de intoxicación por anestésicos locales el colapso cardiovascular.

Según el tiempo que tarde en instaurarse la clínica desde la administración del Anestésico local, se pueden distinguir dos situaciones. En la primera existe una administración intravascular directa accidental del anestésico local, apareciendo signos y síntomas de toxicidad a los pocos segundos de la administración.

En la segunda situación, la clínica tarda minutos en aparecer sugiriendo una reabsorción tisular del anestésico local. Igualmente se han descrito casos con el uso de bupivacaína, en pacientes despiertos, en los que el debut de la clínica de intoxicación por anestésicos

locales es cardiovascular, sin ninguna alteración neurológica previa. Esto puede ser explicado por el tropismo que tiene este anestésico local por el tejido miocárdico. <sup>15,16</sup>

#### **CLÍNICA NEUROLÓGICA:**

Inicialmente aparece clínica excitatoria del sistema nervioso (SN), debido a un bloqueo por parte del anestésico local de las vías inhibitorias. Los hallazgos más frecuentemente descritos son tinitus, parestesias peri orales y disartria (posiblemente relacionados a una menor concentración plasmática de anestésico local).

Posteriormente pueden generarse crisis convulsivas con niveles plasmáticos más elevados, hasta finalmente llegar a una fase depresora del SN con el coma y la muerte.

#### **CLÍNICA CARDIOVASCULAR:**

Al igual que ocurre con el SN, existe una primera fase excitatoria, caracterizada por hipertensión arterial y taquicardia (se pueden producir arritmias por reentrada). Posteriormente se evidencia una segunda fase cardiodepresora, con aparición de bradicardia, bloqueos y asistolia.

**TABLA 2. SIGNOS Y SINTOMAS SEGÚN LA CONCENTRACION PLASMATICA DE LIDOCAINA mcgr/ml**

<b>SIGNOS / SINTOMAS</b>	<b>CONCENTRACION PLASMATICA Lidocaína mcgr/ml</b>
Parestesias peri orales Sabor Metálico Fosfenos Tinitus	0-5
Tics Perdida de la conciencia	5-10
Convulsiones	10-15
Coma	15-20

Depresión Miocárdica	
Depresión Respiratoria	20-25
Arritmias cardíaca	
Paro Cardíaco	25-30

CONCENTRACIONES DE ANESTESICOS LOCALES	MANIFESTACIONES A NIVEL DE SNC	MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES
<b>BAJA</b>	Vértigo, somnolencia, sabor metálico, tinnitus, intranquilidad y entumecimiento peri oral.	- - -
<b>MEDIA</b>	Confusión, agitación, disartria, disforia, contracciones musculares involuntarias, convulsiones tónico – clónicas.	Cambios segmentos S – T, Hipertensión arterial, arritmias (FV y/o TV)
<b>ALTA</b>	Pérdida de la conciencia, coma y paro respiratorio.	Hipotensión arterial, complejos anchos, bradicardia, asistolia y paro cardíaco.

### MECANISMO DE LA CARDIOTOXICIDAD

De inicio la toxicidad por AL produce cambios en la conducción cardíaca, la contractilidad y el metabolismo cardíaco; los mecanismos por los que los anestésicos locales inducen la cardiotoxicidad no se conocen con exactitud. Recordemos que la despolarización inicia con la rápida entrada de sodio (Na+) al miocito, produciendo la despolarización celular y la contracción cardíaca. Los AL no ionizados lipofílicos, pueden pasar a través de la membrana de las células neurales y cardíacas, cerrando los canales de sodio en estado inactivo; esto retrasa la generación y propagación de los potenciales de acción. A concentraciones bajas de bupivacaína se produce una depresión dosis dependiente en el potencial de acción en la aurícula y en el nivel por debajo del nodo, disminuyendo la conducción ventricular. Los potenciales de acción de las células de Purkinje y del

ventrículo están disminuidos. El isómero R (+) de bupivacaína bloquea más rápidamente y más profundamente los canales de sodio que L-bupivacaína, lo que explica la gran toxicidad de los enantiómeros R (+).

Altas concentraciones plasmáticas de bupivacaína disminuyen el potencial de acción sobre el nodo senoauricular y el nodo atrioventricular por un efecto inhibitor sobre los canales de calcio (L-Ca<sup>2+</sup>), lo que permite entender la bradicardia sinusal y la lenta conducción aurículo-ventricular. El potasio en el exterior de la célula depende de los canales sensibles a ATP, lo que acelera la repolarización del corazón, y bupivacaína inhibe el flujo de K<sup>+</sup>, esto resulta en una prolongación de la duración de los potenciales de acción y en un incremento en el intervalo QT. Bupivacaína es más potente que L-bupivacaína y ropivacaína en bloquear los canales de K<sup>+</sup> dependientes de ATP. L-bupivacaína es 7 veces menos potente para bloquear los canales de K<sup>+</sup> que su enantiómero R (+). Se necesitan dosis mayores de bupivacaína para inhibir los canales de K<sup>+</sup> en comparación con los canales de Na<sup>+</sup>. Se ha demostrado que los canales de K<sup>+</sup> abiertos, producen una conducción A/V errónea, induciendo a depresión cardíaca por un incremento en el flujo sanguíneo coronario y en la extracción de oxígeno.<sup>9,13</sup>

En estudios de medición del intervalo QT posterior a la inyección de anestésicos locales en la circulación coronaria, se encontró un ratio de intoxicación de 15:6.7:1 para bupivacaína racémica, ropivacaína y lidocaína respectivamente.<sup>9</sup>

### **ANESTÉSICOS LOCALES AMINO AMIDAS SOBRE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA**

Moller y Covino evaluaron los efectos electrofisiológicos transmembrana de los anestésicos locales sobre las fibras de Purkinje en el ventrículo de conejo. Se estudiaron lidocaína, ropivacaína y bupivacaína; la mayor disminución de la excitabilidad cardíaca la produjo bupivacaína, seguida de ropivacaína y finalmente lidocaína. La recuperación de la depresión en la conducción fue más lenta con bupivacaína, que con los otros anestésicos locales. Se observó una disminución significativa en la amplitud de los potenciales de acción y una disminución máxima en la frecuencia de la despolarización ( $V_{max}$ ), con bupivacaína, ropivacaína y lidocaína; lo que sugiere que hay interferencia en los canales de conducción del Na<sup>+</sup> en la fibra cardíaca. Se ha demostrado que bupivacaína tiene un efecto depresor sobre la conducción auricular, ventricular y en los niveles A/V, los

cambios electrofisiológicos inducidos por bupivacaína permiten las arritmias ventriculares de reentrada.

A dosis crecientes de bupivacaína (0.2 a 5 mg/mL), se demostró que a dosis mayores la presencia de arritmias ventriculares se incrementaba en forma espontánea y ante la estimulación eléctrica del corazón de conejos, la taquicardia ventricular en todos los casos se basó en un fenómeno de reentrada. El período refractario absoluto fue significativamente prolongado por bupivacaína. Se demostró que bupivacaína causa bloqueo de la conducción ventricular, facilitando las arritmias por reentrada del estímulo eléctrico, se demostró también que la velocidad de conducción longitudinal y transversal fue reducida y es dosis dependiente. El uso de anestésicos locales de larga duración sobre la conducción cardíaca, es una importante implicación clínica durante la reanimación cardíaca en caso de intoxicación con anestésicos locales.<sup>9</sup>

#### **ÍNDICE DE CARDIOTOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES AMINO AMIDAS**

Usando modelos de prolongación del intervalo QRS, así como la medición de la toxicidad electrofisiológica para bupivacaína racémica, L-bupivacaína y ropivacaína, se encontró un ratio de 2.1:1.2:1 respectivamente; en el mismo grupo de estudio la medición del intervalo QRS después de la inyección de los anestésicos locales en la circulación coronaria fue de 15:6.7:1 para bupivacaína racémica, L-bupivacaína y lidocaína respectivamente. Se demuestra consistentemente que bupivacaína es el anestésico local que más se asocia a la producción de trastornos electrofisiológicos.<sup>9</sup>

#### **ANESTÉSICOS LOCALES AMINO AMIDAS Y CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA**

Hemos comentado extensamente sobre los efectos de los anestésicos locales sobre la conducción cardíaca y su metabolismo, pero también influyen directamente sobre la contractilidad miocárdica. En los diferentes estudios la muerte sobrevino directamente por depresión cardíaca y disrritmias ventriculares; la muerte atribuida a la toxicidad por bupivacaína se debe a las arritmias, la falla en la contractilidad o a ambas. La respuesta ante el manejo de la asistolia por anestésicos locales es mejor con ropivacaína, L-bupivacaína y bupivacaína racémica. No se demostró que la estereoespecificidad de bupivacaína y L-bupivacaína tengan diferencias significativas sobre la reducción en la fracción de eyección y el índice cardíaco, no hay impacto sobre la depresión en en

inotropismo y cronotropismo. La inhibición de la contractilidad cardíaca es directamente proporcional a la solubilidad lipídica de la droga. El efecto depresor cardíaco de bupivacaína es el doble que para ropivacaína y parece ser un efecto directo sobre la función del retículo sarcoplásmico. Se ha atribuido este fenómeno a la salida del Ca<sup>++</sup>, el Ca<sup>++</sup> secuestrado en el retículo sarcoplásmico disminuye la posibilidad de activar a la miofibrilla, disminuyendo la contractilidad cardíaca.<sup>9</sup>

### **ANESTÉSICOS LOCALES AMINO AMIDAS Y METABOLISMO CARDÍACO**

Hay algunas evidencias que sugieren que los anestésicos locales de larga acción, interfieren con el metabolismo de la mitocondria y este postulado contribuiría a explicar la depresión cardíaca asociada a la toxicidad de bupivacaína. Bupivacaína impide la fosforilización oxidativa e inhibe la cadena respiratoria al disminuir la síntesis de ATP por la mitocondria. La gran lipofilicidad de bupivacaína puede llevar a una alta concentración en la mitocondria e inhibir la cadena respiratoria.<sup>9</sup>

### **MANEJO INICIAL DE LA TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES**

La hipoxemia y la potencial acidosis producida por LAST, requiere de un reconocimiento temprano y un manejo de la vía aérea inmediato, como el primer paso de importancia en el tratamiento de intoxicación por anestésicos locales. Si se presentan convulsiones las benzodiazepinas son las drogas de primera elección, el propofol y tiopental aunque no son los medicamentos ideales son una alternativa aceptable, ya que pueden agravar la depresión cardíaca. Las guías prácticas de la American Society of Regional Anesthesia (ASRA) recomiendan su uso sólo si las benzodiazepinas no están disponibles.<sup>9,16,17</sup>

La supresión inmediata de las convulsiones, ayuda a prevenir el desarrollo de acidosis e hipoxemia, que pueden exacerbar la cardiotoxicidad y reducir la eficacia de la terapia con lípidos. La reanimación cardíaca en un paro cardíaco prolongado por intoxicación por anestésicos locales, no produce un daño miocárdico irreversible per se. Un mal manejo de la reanimación cardíaca puede desencadenar un daño miocárdico isquémico permanente, restaurar la perfusión coronaria y la oxigenación al miocardio es la meta fundamental en el tratamiento.<sup>16,17</sup>

## **TRATAMIENTO CON EMULSION LIPIDICA**

La primera publicación del manejo de intoxicación por bupivacaína con lípidos fue en el 2006 por Roseblatt, a la que le siguieron otras publicaciones similares. La emulsión con lípidos se ha utilizado en niños y adultos en el tratamiento de intoxicación por anestésicos locales con bupivacaína, ropivacaína, L-bupivacaína, mepivacaína y prilocaína, y sin duda es la mayor aportación en los últimos años.

El mecanismo exacto por la que la emulsión de lípidos funciona en el tratamiento de intoxicación con anestésicos locales no está bien claro, pero su eficacia clínica ha confirmado su utilidad. Muchas teorías han sido propuestas, la teoría del hundimiento en lípidos («lipid sink theory») parece ser la más acertada y propone que en vista de que los anestésicos locales de larga duración son altamente lipofílicos, al administrar una emulsión de lípidos, se crea una fase grasa en el plasma y el coeficiente de partición de bupivacaína se incrementa. El efecto benéfico de la emulsión de lípidos después del paro cardíaco inducido por anestésicos locales, es mejor para bupivacaína cuando se compara con ropivacaína y mepivacaína. Cuando se marcó bupivacaína con radioisótopos, se observó que la emulsión de lípidos incrementa la remoción de bupivacaína del tejido miocárdico y acelera la recuperación de la asistolia. El «secuestro» de los anestésicos locales lipofílicos dentro del plasma rico en lípidos, resulta en una disponibilidad reducida de los anestésicos locales afines al tejido cardíaco; Los lípidos pueden actuar como un medio en donde se sumerjan los anestésicos locales, y así encontrarlos y extraerlos, reduciendo la parte libre disponible en la fase acuosa del plasma. El hundimiento en lípidos («lipid sink») es un efecto indirecto.<sup>9,16,17</sup>

Se han propuesto otras diferentes teorías: a) Un efecto metabólico directo sobre el anestésico local, b) Acción directa sobre la contractilidad miocárdica, restableciendo la presión ventricular sistólica, c) Acción directa sobre el metabolismo cardíaco, actuando sobre la mitocondria, los ácidos grasos son sustrato para la producción de ATP, d) Bupivacaína inhibe la acilcarnitina, la alta concentración de triglicéridos permite el libre flujo de acilcarnitina en la mitocondria y la producción de ATP. Aun así, aunque el efecto directo de los lípidos sobre la mitocondria no son totalmente claros.

## TERAPIA CON LÍPIDOS Y USO DE VASOPRESORES

Los vasopresores no son la primera línea de tratamiento en caso de intoxicación con anestésicos locales. El beneficio de la combinación de vasopresores con emulsiones lipídicas es controversial. Cuando se comparó la administración de lípidos contra epinefrina, esta última produjo más lactato, mayores arritmias ventriculares, edema pulmonar, hipoxemia y acidosis metabólica y respiratoria. Cuando se comparó la administración de lípidos, contra vasopresina (0.4 U/kg en bolo) sola o combinada con epinefrina (30 mg/kg en bolo) los lípidos demostraron mejorar la función cardíaca y la perfusión tisular.<sup>9</sup>

### OPCIONES EN LA ELECCIÓN DE LA EMULSIÓN DE LÍPIDOS

Intralipid al 20% es una base lipídica de soja y contiene predominantemente una cadena larga de ácidos grasos, fue la primera emulsión utilizada en los estudios experimentales y en la clínica para tratar la intoxicación con anestésicos locales. Otra alternativa es medialipid al 20% y contiene 10 g de soja y 50/50 de cadenas medianas y largas de ácidos grasos. Los estudios han demostrado que intralipid es de 2 a 3 veces mejor que medialipid para el tratamiento de intoxicación con anestésicos locales, lo que sugiere que intralipid es preferible a medialipid para tratar la intoxicación sistémica por bupivacaína.

9,16,17



Es importante recordar que propofol no debe ser usado como una terapia lipídica en el tratamiento de intoxicación con anestésicos locales, el propofol al 1% en emulsión de lípidos es del 10%, por lo que el volumen de propofol para proporcionar suficientes ácidos

grasos tendría que ser tan alto, que habría más riesgo de producir colapso cardiovascular que el efecto benéfico deseado.

### **TRATAMIENTO DE LA TOXICIDAD DEL SNC CON LÍPIDOS**

Se han reportado efectos benéficos en el tratamiento de la toxicidad del SNC con emulsión lipídica, antes de que se presenten los efectos cardio tóxicos; en todos los casos se administraron los lípidos para prevenir una progresión al colapso cardiovascular.<sup>9</sup>

### **SEGURIDAD DE LA TERAPIA CON LÍPIDOS**

Las complicaciones de la administración de emulsión de lípidos incluye tromboflebitis, riesgo de embolia grasa a pulmón, bazo, placenta y cerebro; hipertensión pulmonar y pancreatitis. Hay un riesgo marginal de una reducción transitoria de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, así como anafilaxia. La dosis letal 50%, fue significativamente mayor (60 a 80 mL/kg), que las dosis promedio utilizadas en la clínica para tratar la LAST. Existe la posibilidad de recurrencia de los datos clínicos de intoxicación con anestésicos locales posterior a la administración de un bolo de emulsión lipídica, por lo que el continuar con una infusión podría ser recomendable.<sup>9,16,17</sup>

### **CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL**

Es la complicación más frecuente asociada a los bloqueos neuroaxiales. La punción de la duramadre produce una pérdida de líquido cefalorraquídeo que causa una hipotensión intracraneal que provoca una cefalea fronto-occipital muy característica e invalidante.<sup>25,26,30,16</sup> Su incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años, debido principalmente al uso de agujas de calibre pequeño y con puntas no cortantes. En la actualidad la incidencia de cefalea varía en función del calibre de la aguja, del diseño de su punta, de la experiencia del anesthesiólogo y de la edad y sexo del paciente<sup>76</sup>; disminuye cuanto menor es el calibre de la aguja y cuando se utilizan las de punta de lápiz frente a las de punta biselada. Ésta se sitúa en torno al 3% para agujas de punta lápiz (Whitacre/Sprotte) con calibre 24-25 G disminuyendo hasta el 0,53% cuando el calibre se reduce a 27 G.<sup>18,19,20</sup>

En prácticamente un 75% de los casos el paciente se recupera en menos de 7 días con tratamiento farmacológico, reposo e hidratación.<sup>20,22</sup>

## **HEMATOMA SUBDURAL INTRACRANEAL**

Es una complicación poco frecuente, grave y difícil de sospechar. Hay descritos casos tras anestesia epidural y tras anestesia subaracnoidea. La incidencia se sitúa en 1/500.000 y el diagnóstico tiene lugar entre el día 8 y el 42 post-punción. Debemos pensar en esta complicación ante una cefalea que por su comienzo en el tiempo y por sus características no coincidan con una cefalea post-punción dural, y que no cede con el tratamiento clásico. Puede aparecer acompañada de algún déficit neurológico o con convulsiones, por lo que deberemos realizar inmediatamente una prueba de imagen.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con diferentes patologías: cefalea postpunción dural, hemorragia subaracnoidea, cefalea tensional, migraña, tumor cerebral y trombosis cerebral. El posible mecanismo de producción, aunque discutido, parece ser una pérdida excesiva de líquido cefalorraquídeo que conlleva una hipotensión intracraneal con tracción de las venas intracraneales. Se han descrito casos en los que incluso es necesario una descompresión quirúrgica, mientras que en otros casos se resolvía espontáneamente.<sup>20,21,22</sup>

## **COMPLICACIONES INFECCIOSAS**

### **MENINGITIS**

Las meningitis bacterianas tras anestesia espinal son raras aunque se han descrito casos por *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococo faecalis*. Se producen por contaminación directa del equipo utilizado desde la cavidad oral del personal sanitario que lleva a cabo la técnica. Esto es especialmente típico del *S. salivarius*, habiéndose descrito casos en los que tras el aislamiento del germen se ha encontrado también en la boca de la persona que realizó la punción. Otros gérmenes pueden causar meningitis tras una bacteriemia favorecida por la cirugía o algún procedimiento invasivo. También se puede producir una migración del microbio desde la piel de la región dorso-lumbar del paciente sobre la punta de la aguja de punción a pesar de una correcta limpieza de la piel.

Se trata de una complicación poco frecuente pero grave por lo que se deben extremar las medidas de asepsia ante la realización de cualquier técnica neuroaxial ya sea diagnóstica

o anestésica. La sospecha se establece ante una cefalea con signos de irritación meníngea. El tratamiento antibiótico precoz es fundamental.

También pueden ser origen de meningitis los virus o incluso hay descritos casos de meningitis aséptica.

### **ABSCESO EPIDURAL ESPINAL**

El absceso epidural espinal es una complicación grave que puede aparecer tras realizar una técnica neuroaxial. Su incidencia es difícil de valorar, Chiang et al lo valoran entre 0,002-0,02%.<sup>18,19,20</sup> El microorganismo más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*, que es un colonizador habitual de la piel, introduciéndose a través de la punción epidural y del catéter. Se ha sugerido recientemente que el padecer hiperhidrosis sería un factor de riesgo para el desarrollo de absceso epidural, ya que el microorganismo reside en las glándulas sudoríparas. También se ha descrito que la dificultad de inserción del catéter o mantenerlo durante más de tres días aumenta el riesgo de absceso epidural. Los pacientes inmunodeprimidos y los diabéticos tienen un mayor riesgo. Se debe sospechar ante dolor de espalda que aumenta con las horas (aparece en el 56% de los pacientes) y fiebre. Pueden aparecer signos de radiculitis y dolor que se irradia a las extremidades inferiores. El diagnóstico definitivo se hace con RMN. En la actualidad se tiende a ser conservador en el tratamiento y la mayoría de los casos se resuelven adecuadamente con tratamiento antibiótico, en los casos más rebeldes es necesario recurrir a la cirugía.

### **EMPIEMA SUBDURAL**

Es una complicación infrecuente, más relacionada con infecciones otorrinolaringológicas que aparecen tras invasión de la duramadre. El mecanismo de producción del empiema puede ser debido a la colonización por microorganismos de un hematoma producido a nivel subdural. Hay que descartarlo en caso de cefalea, fiebre, meningismo, deterioro de la consciencia y signos focales. Delgado Tapia et al describen un caso tras cesárea causado por *Mycoplasma homini* que precisó drenaje quirúrgico en dos ocasiones.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 GENERAL**

Determinar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes que reciben una anestesia regional para el tratamiento quirúrgico de su padecimiento; realizado en el departamento de Anestesiología del Hospital Roosevelt durante el periodo de Enero – Diciembre de 2014.

#### **3.2 ESPECIFICO**

Determinar las características: edad, género, tipo de anestesia y anestésico usado; en los pacientes con los cuales se presenta mayor incidencia de complicaciones.

## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Descriptivo; ya que se realizó una caracterización clínica de las complicaciones del uso de anestésicos locales en pacientes con anestesia regional en el departamento de Anestesiología del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2014.

### **4.2 POBLACIÓN**

Pacientes que fueron sometidos a una cirugía en la cual se brindó una anestesia regional.

### **4.3 SUJETOS DE ESTUDIO**

Pacientes que cumplan con criterios de inclusión.

### **4.4 DESCRIPCIÓN DEL PROCESO DE SELECCIÓN DE SUJETOS**

Fueron tomados en cuenta todos los pacientes que durante los meses de enero a diciembre de 2014 fueron sometidos a una anestesia regional y presentaron complicaciones como signos y síntomas de intoxicación por anestésicos locales.

Se proporcionaron hojas de boleta de recolección de datos a los residentes del departamento de Anestesiología tanto en las áreas de Emergencia, Maternidad, Pediatría y Sala de operaciones de Adultos,

Luego de explicarle a cada paciente que sobre la administración de la anestesia regional; siempre en el ámbito de quirófano, de manera estéril, con equipo adecuado y bajo monitorización permanente.

La técnica de bloqueo se realizó con:

- Consentimiento del paciente
- Monitoreo mínimo: Electrocardiograma, presión arterial, oximetría de pulso
- Acceso Venoso como vía de administración permeable.
- Adecuado funcionamiento de alarmas
- Equipamiento de reanimación completo

- Drogas coadyuvantes y de reanimación

La anestesia regional administrada pudo ser: un bloqueo epidural, espinal, axilar, poplíteo o un bloqueo de bier. Se continuó de manera continua y permanente con la monitorización mínima a los pacientes durante todo el tiempo que duró el procedimiento quirúrgico, sea o no necesaria la administración de dosis de refuerzos para continuar con la anestesia.

Tras la administración del anestésico local se vigilaron signos vitales en los monitores de las máquinas de anestesia, éstos fueron informados en las hojas de registro anestésico que el departamento cuenta; ahí se describirá también la presencia de signos o síntomas de intoxicación por anestésicos locales, y las complicaciones que se presentaron; estos datos también fueron anotados en las boletas de recolección de datos.

Se mantuvo una comunicación constante con los pacientes que se les administró una anestesia regional por lo que ellos fueron capaces en todo momento referir algún síntoma que ellos consideran fuera de lo común por lo que en este estudio fué tomada en cuenta la voz del paciente al momento de recolectar información sobre la sintomatología que presentó.

La hoja de registro anestésico cuenta con un apartado especial para complicaciones en la parte posterior de ella donde se describirá que el paciente cursó con sintomatología de intoxicación con anestésicos locales y se solicitó a los residentes de anestesiología que pudieran describir también en la boleta de recolección de datos los mismos signos y síntomas que el paciente presentó.

Se recolectaron de manera semanal las boletas de recolección de datos en cada uno de los servicios y de acuerdo a los datos obtenidos fueron tabulados para

realizar lo siguiente: cuadros, porcentajes, estadística descriptiva; para luego ser archivados.

Seguidamente fueron analizados los datos obtenidos para realizar las conclusiones, correspondientes y formular recomendaciones pertinentes.

#### **4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Pacientes que reciban anestesia regional para realizar procedimiento quirúrgico necesario, que sean ASA I o II, y que presentaron complicaciones tras la administración de la anestesia regional (a nivel de sistema nervioso central se presenta ansiedad, inquietud, confusión, gusto metálico, tinnitus, trastornos visuales y auditivos, convulsiones y pérdida de conciencia; a nivel cardiovascular bloqueo auriculo ventricular, hipotensión, bradicardia, alteraciones en la conducción intraventricular y depresión respiratoria;) o durante la administración de la misma (ruptura de Duramadre).

#### **4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes ASA III, IV o V, pacientes con hemorragia masiva durante procedimiento quirúrgico, ya que por ser pacientes con signos vitales inestables por su hipovolemia no pueden ser tomados en cuenta.

## 4.7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<b>Complicaciones durante la anestesia regional</b>	Conjunto de alteraciones provocadas por la administración en diferentes vías con anestésicos locales; entre ellos Hipotensión, Bradicardia, Arritmias, paro cardíaco, depresión respiratoria, tinitus, gusto metálico, confusión, ansiedad, inquietud, convulsiones, pérdida de consciencia, ruptura accidental de Duramadre.	Hipotensión, Bradicardia, Arritmias, paro cardíaco, depresión respiratoria, tinitus, gusto metálico, confusión, ansiedad, inquietud, convulsiones, pérdida de consciencia, ruptura accidental de Duramadre.	Cualitativa	Nominal	Tipo de Síntoma
<b>Sexo</b>	Atributos y características físicas que diferencian de manera biológica un hombre de una mujer.	Cualidades físicas que definen diferencias entre hombre y mujer	Cualitativa	Nominal	Masculino o Femenino
<b>Edad</b>	Tiempo cronológicos de vida desde su nacimiento hasta el momento	Tiempo cronológico de vida desde nacimiento	Cuantitativa discreta	De Razón	Años, meses
<b>Tipo de Anestesia</b>	La anestesia regional dependiendo del lugar y técnica de administración puede ser Epidural, Axilar, poplítea o bloqueo de Bier.	Epidural Espinal Axilar Bier Poplíteo	Cualitativa	Nominal	Tipo de anestesia: Epidural Espinal Axilar Bier Poplíteo

<b>Anestésico Administrado</b>	Fármaco Administrado para con el fin de provocar anestesia y analgesia.	Lidocaína <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con epinefrina</li> <li>• Sin epinefrina</li> </ul> Bupivacaína <ul style="list-style-type: none"> <li>• Isobárica</li> <li>• Hiperbárica</li> </ul>	Cualitativa	Nominal	Lidocaína <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con epinefrina</li> <li>• Sin epinefrina</li> </ul> Bupivacaína <ul style="list-style-type: none"> <li>• Isobárica</li> <li>• Hiperbárica</li> </ul>
<b>Dosis De Anestésico Administrado</b>	Cantidad de anestésico administrado independientemente de la vía utilizada, IV, Epidural o Intraaxial	Cuantificación de anestésico administrado	Cuantitativa	De Razón	Miligramos

#### 4.8 DESCRIPCIÓN DEL DOCUMENTO DE RECOLECCIÓN:

Se utilizó una boleta de recolección de datos para pacientes sometidos a cirugía a quienes se administró anestesia regional, ya sea epidural, espinal, axilar, poplíteo, Bier y presentaron complicaciones tras la administración de la misma. Ver Anexo 1

#### 4.9 ASPECTO ETICO:

Todo el estudio estuvo enfocado hacia el diagnóstico de los signos de intoxicación por anestésicos locales en los pacientes no se utilizó nuevas técnicas o un grupo control por lo que todos los pacientes fueron tratados por igual y los datos recolectados son de aspecto confidencial. Se le explicó a cada paciente que serían tomados los datos de signos vitales y edad para ser incluidos en el estudio, brindando confidencialidad total para cada uno.

#### 4.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó una plantilla elaborada en Microsoft Excel 2010 para ingresar los datos de cada paciente Se analizaron los resultados elaborando frecuencias, identificando las variaciones de los signos vitales tomados en cuenta, presencia de algún síntoma o signo de complicación después del procedimiento. Los resultados de las variables incluidas se presentaron en tablas y gráficas de distribuciones de frecuencias.

## V. RESULTADOS:

Se realizó un estudio descriptivo para realizar una caracterización clínica de las complicaciones presentadas en pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico utilizando una anestesia regional con anestésicos locales; fueron tomados pacientes del Hospital Roosevelt de las áreas de emergencia, maternidad y sala de operaciones de adultos. La población tomada fue de 77 pacientes quienes presentaron diferente sintomatología tras la administración de la anestesia regional; estos datos fueron recopilados en las hojas de registro anestésico y luego en las boletas de recolección de datos utilizadas para el estudio.

Basado en las estadísticas mensuales del departamento de Anestesiología se realizan aproximadamente 12,000 anestесias anuales en el hospital, de las cuales un 40% son administradas con técnicas de anestесias regionales; dada la frecuencia de las anestесias regionales y que no se cuenta con datos sobre la frecuencia de las complicaciones de la anestesia regional en el hospital se realiza la investigación con el propósito de determinar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia luego de la administración de una anestesia regional, ya que dependiendo del tipo de bloqueo, dosis utilizada, medicamento administrado.

**TABLA # 1**  
**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL**  
**USO DE ANESTESICOS LOCALES EN PACIENTES QUE RECIBEN**  
**ANESTESIA REGIONAL:**

		SINTOMAS												TOTAL
		HIPOTE NSION	BRADIC ARDIA	ARRIT MIAS	PARO CARDI ACO	DEPRESI ON RESPIRA TORIA	GUST O META LICO	TINI TUS	ANSIE DAD	INQUI ETUD	CONVULS IONES	PERDID A CONSCI ENCIA	RUPTUR A DURAM ADRE	
GENERO	FEMENI NO	38	17	0	0	3	11	16	35	5	0	4	11	14 0
	MASCULI NO	18	10	0	0	0	6	3	18	1	0	0	2	58
EDAD	MENOR 20	15	5	0	0	1	6	5	11	2	0	1	2	48
	21- 30	30	17	0	0	1	9	8	30	4	0	2	6	10 7
	31- 40	10	5	0	0	1	2	6	11	0	0	1	5	41
	MAYOR 41	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
TIPO ANESTESI A	ESPINAL	31	45	0	0	1	7	9	29	6	0	2	10	14 0
	EPIDUR AL	25	12	0	0	2	10	10	24	0	0	2	3	88
MEDICA MENTO	BUPIVA CAINA	31	45	0	0	1	7	9	29	6	0	2	10	14 0
	LIDOCAI NA	25	12	0	0	2	10	10	24	0	0	2	3	88

Fuente: Boleta de recolección de datos

**TABLA # 2**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL  
USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES QUE RECIBEN  
ANESTESIA REGIONAL: SEGÚN SEXO Y GRUPO DE EDAD.**

<b>GENERO</b>	<b>FEMENINO</b>	52
	<b>MASCULINO</b>	25
<b>EDAD</b>	<b>MENOR 20</b>	18
	<b>21- 30</b>	42
	<b>31- 40</b>	16
	<b>MAYOR 41</b>	1

Fuente: Boleta de recolección de datos

**TABLA # 3**  
**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL**  
**USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES QUE RECIBEN**  
**ANESTESIA REGIONAL: SEGÚN TIPO DE ANESTESIA**  
**ADMINISTRADA Y MEDICAMENTO UTILIZADO**

<b>TIPO ANESTESIA</b>	<b>ESPINAL</b>	42
	<b>EPIDURAL</b>	35
<b>MEDICAMENTO</b>	<b>BUPIVACAINA</b>	42
	<b>LIDOCAINA</b>	35

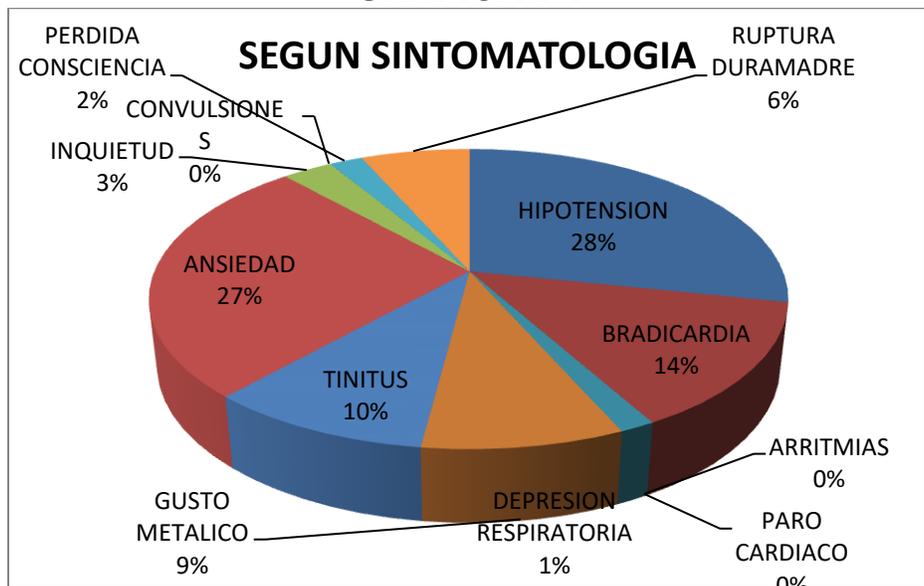
Fuente: Boleta de recolección de datos

**TABLA # 4**  
**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES DEL**  
**USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES QUE RECIBEN**  
**ANESTESIA REGIONAL: SEGÚN LA SINTOMATOLOGIA**  
**PRESENTADA:**

HIPOTENSION	56
BRADICARDIA	27
ARRITMIAS	0
PARO CARDIACO	0
DEPRESION RESPIRATORIA	3
GUSTO METALICO	17
TINITUS	19
CONFUSION	5
ANSIEDAD	53
INQUIETUD	6
CONVULSIONES	0
PERDIDA DE LA CONSCIENCIA	4
RUPTURA ACCIDENTAL DE DURAMADRE	13

Fuente: Boleta de recolección de datos

**GRAFICA # 1**



**TABLA # 5**  
**TABLA 2X2 PARA CALCULO DE OR**

	PACIENTES CON SINTOMATOLOGIA	PACIENTES SIN SINTOMATOLOGIA	TOTAL
ESPINAL	42	5412	5454
EPIDURAL	35	2621	2556

$$\text{OR} = (a \times d) / (b \times c)$$

$$\text{OR} = 0.581$$

## **VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS:**

Las complicaciones en anestesia regional en la actualidad son poco frecuentes; administradas por anesthesiólogos entrenados éstas son menores y no son catastróficas, a diferencia de hace 30 años, cuando eran frecuentes los reportes de caso de complicaciones mayores con resultados fatales.

La importancia del tema es trascendental ya que en países desarrollados como España se creó una sociedad que tiene la finalidad de recoger las incidencias derivadas de la aplicación de cualquier técnica de anestesia regional, además asesora a los profesionales cuando existe algún tipo de complicación potencialmente relacionada con ésta.

En la tabla 1 se presentan los resultados de la base de datos utilizada para la caracterización clínica de las complicaciones del uso de anestésicos locales, en ella se observan de manera desglosada, el sexo, grupo etario, tipo de anestesia y medicamento utilizado en los pacientes, según la última fila de la tabla se observa que el género que más complicaciones presentó fue el sexo femenino, con un 71% de las complicaciones; con respecto al grupo etario fue el grupo de 21 a 30 años quien presentó una mayor incidencia de las complicaciones, el tipo de anestesia y medicamento más utilizado que presentó complicaciones fue el bloqueo espinal y uso de bupivacaina

La caracterización clínica según sexo evidencia que el grupo que presenta mayor complicaciones es el grupo de sexo femenino; siendo un 67.5% de los casos del sexo femenino y un 32.5% de los casos de sexo masculino.

Los datos tabulados sobre grupos etarios en los cuales se presentaron complicaciones con el uso de anestésicos locales muestra que el grupo que presentó mayor frecuencia de complicaciones fue el grupo de 21 a 30 años representando un 54.5% de la población, seguido del grupo de 14 a 20 años con un 23.4%, el grupo de 31-40 años con un 20.7% y por último el grupo de mayores de 41 años con 1.2%.

Los resultados según el tipo de anestesia administrada se divide en 2 grupos los que recibieron anestesia epidural y los que recibieron anestesia espinal; de estos el grupo que recibió una anestesia espinal es el grupo que presentó mayor número de complicaciones durante la anestesia con un 53% y un 47% el grupo que recibió anestesia epidural.

Respecto a la caracterización clínica de las complicaciones según la sintomatología que los pacientes presentaron los resultados fueron: el signo que se presentó con mayor frecuencia fue la hipotensión en un 28% de los casos reportados, el segundo fue Ansiedad con un 27% y el tercer signo que se presentó con mayor frecuencia fue Bradicardia en un 14%, seguido muy de cerca con 10% el gusto metálico, 9% tinitus; es importante mencionar que no se presentó ningún caso con arritmias, paro cardíaco y convulsiones.

La mayor parte de complicaciones encontradas fueron Hipotensión y bradicardias que son complicaciones comunes y que pueden manejarse con líquidos intravenosos o uso de medicamentos como atropina para resolverse, y éstas complicaciones no tienen consecuencias secundarias ni resultados fatídicos si son tratadas de manera temprana.

La cefalea post punción es la complicación más frecuente asociada a los bloqueos neuroaxiales, y es secundaria a una punción de la duramadre, ya que produce una pérdida de líquido cefalorraquídeo que causa una hipotensión intracraneal que provoca una cefalea fronto-occipital muy característica e invalidante. Su incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años, debido principalmente al uso de agujas de calibre pequeño y con puntas no cortantes, en el estudio no se encontró ninguna cefalea post punción pero si existieron 13 casos de rupturas accidentales de duramadre. Dentro del hospital de los 13 casos de ruptura de duramadre no se presentó cefalea post punción, pero fuera del hospital no se puede determinar si existió o no cefalea post punción ya que no se dio seguimiento a las 2 o 3 semanas después.

La incidencia de fallo cardíaco es significativamente mayor tras anestesia subaracnoidea que tras epidural; pero aun así es infrecuente; en este estudio no se encontró ningún caso de fallo cardíaco o arritmias.

A nivel internacional se menciona que la incidencia de complicaciones secundarias a anestésicos locales tras la administración de anestesia regional es baja, y es probable

que dichos datos se encuentren infraestimados debido a la baja notificación de complicaciones por parte de los propios anestesiólogos; si esto sucede a nivel internacional a nivel hospitalario por miedo a castigos, o regaños pueden los residentes no reportar las complicaciones que se presenten.

Se realizó el cálculo de OR para conocer el riesgo de sufrir complicaciones al momento de recibir una anestesia regional el valor fue de 0.581 por lo que se considera que no existe relación alguna de sufrir alguna complicación al momento de recibir una anestesia regional; como se menciona a nivel internacional las complicaciones por el uso de anestésicos locales son poco frecuentes pero en casos graves éstas pueden ser fatales.

## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. Las complicaciones luego de una anestesia regional con anestésicos locales son poco frecuentes, en el estudio se encontraron 77 casos de los cuales 67.5% son de sexo femenino y 32.5% de sexo masculino, los cuales presentaron más de un signo o síntoma, el grupo se dividió en 2 tipos de anestesia regional las cuales fueron espinal 55% y epidural 45% .
- 6.1.2. El grupo de mayor riesgo presentado según los resultados son de sexo femenino, jóvenes entre 21 y 30 años y que reciben anestesia regional con bloqueo espinal.
- 6.1.3. El tipo de anestesia donde se presentan más complicaciones fue el grupo de pacientes que recibió una anestesia regional con bupivacaína.
- 6.1.4. La sintomatología más frecuente presentada en los pacientes fue hipotensión (28%), ansiedad (27%) y bradicardia (14%), no se encontró ningún caso de arritmias paro cardiaco o convulsiones.

## 6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1. Continuar instruyendo a los residentes en formación para el diagnóstico temprano y tratamiento inmediato y correcto para las complicaciones durante la anestesia regional que puedan presentarse durante su formación académica.
- 6.2.2. Iniciar un protocolo de acción para el tratamiento de la intoxicación por anestésicos locales dentro del departamento de anestesiología del Hospital Roosevelt ya que ésta es la complicación más fatal de los anestésicos locales.
- 6.2.3. Tener a disposición de manera continua emulsión lipídica para el tratamiento de intoxicación por anestésicos locales ya que su incidencia a pesar de ser muy baja su mortalidad es alta.
- 6.2.4. La mejor manera de evitar las complicaciones es la prevención, ya que estamos en un hospital escuela es mandatorio reconocer que se van a presentar en cierta medida, y es útil estar preparado para reconocer los datos que nos indiquen que estamos ante una situación grave y tratarla de manera inmediata.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Valencia Gómez Rafael, Hans Fred García; TOXICIDAD POR ANESTESICOS LOCALES: REVISION DE LA LITERATURA; V Revista Colombiana de Anestesiología, Febrero-Abril Vol. 39, No. 1, 2011, páginas 40 – 54. Consultado en línea: <http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v39n1/v39n1a04.pdf>
2. Artur Udelsmann, Dreyer Elisabeth et al; LIPIDS IN LOCAL ANESTHETIC TOXICITY, Artículo de Revisión; Departamento de Anestesiología y Laboratorio de anestesia experimental, Universidad de Campinas, Sao Paulo Brasil, 2012. Páginas 169-172. Consultado en línea: [http://www.scielo.br/pdf/abcd/v25n3/en\\_07.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abcd/v25n3/en_07.pdf)
3. Sforsini Carlos, Barbieri Pedro, Capurro Julian, Rodolfo Sanz; EMULSION LIPIDICA: ¿NUEVO PARADIGMA PARA EL TRATAMIENTO DE LA TOXICIDAD SISTÉMICA POR ANESTÉSICOS LOCALES?, Artículo de Comunicación; Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina; volumen 67, no. 3 Julio – Septiembre 2009. Páginas 202-216. Consultado en línea: [http://www.anestesia.org.ar/search/articulos\\_completos/1/1/1298/c.pdf](http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1298/c.pdf)
4. Ana María Espinoza; INTOXICACION POR ANESTESICOS LOCALES Y UTILIDAD DE LOS LIPIDOS AL 20%, Artículo de Revisión; Revista Chilena de Anestesiología, Volumen 39, 2010. Páginas 76-84. Consultado en línea en: [http://www.sachile.cl/upfiles/revistas/4c5c183250c23\\_espinoza.pdf](http://www.sachile.cl/upfiles/revistas/4c5c183250c23_espinoza.pdf)
5. D. Dillane, B. T. Finucane; LOCAL ANESTHETIC SISTEMIC TOXICITY; Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor, Universidad de Alberta, Canadá, Canadian Anesthesiology 2010. Páginas 368-380 Consultado en línea: [http://download.springer.com/static/pdf/7/art%253A10.1007%252Fs12630-010-9275-7.pdf?auth66=1384412625\\_1cc01f27043eac26af9732326e2a4e57&ext=.pdf](http://download.springer.com/static/pdf/7/art%253A10.1007%252Fs12630-010-9275-7.pdf?auth66=1384412625_1cc01f27043eac26af9732326e2a4e57&ext=.pdf)
6. Dr. Victor M. Whizar-Lugo; TRATAMIENTO DE LA TOXICIDAD POR ANESTESICOS LOCALES. USO DE LIPIDOS INTRAVENOS; Artículo de Controversias.. Federacion Mexicana de Colegios de Anestesiología, 2009; 21. Páginas 73-76. En línea: [http://www.anestesia-dolor.org/anestesia/docs/toxicidad\\_delos\\_anesteticos\\_locales.html](http://www.anestesia-dolor.org/anestesia/docs/toxicidad_delos_anesteticos_locales.html)
7. M. Caroline Kosh, April D Miller, Jill E Michels; INTRAVENOUS LIPID EMULSION FOR TREATMENT OF LOCAL ANESTHETIC TOXICITY; Universidad de Carolina del Sur, Estados Unidos; Therapeutics and Clinical Risk Management 2010:6. Páginas 449-451. Consultado en línea en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2952483/>

8. Guy L. Weinberg; LIPID INFUSION THERAPY: TRANSLATION TO CLINICAL PRACTICE;; Department of Anesthesiology, Universidad de Illinois, International Anesthesia Research Society, Vol. 106, No. 5, Mayo 2008. Páginas 1340-1342 Consultado en línea en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2958894/>
9. Dr. José E. Mille-Loera, et al, MANEJO DE LA TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES; Revista Mexicana de Anestesiología, Anestesia Regional, Vol. 34, Supl. 1 Abril – Junio 2011. Páginas S90-S94. Consultado en línea en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2011/cmas111w.pdf>
10. Sebastian N. Stehr, et al; THE EFFECTS OF LIPID INFUSION ON MYOCARDIAL FUNCTION AND BIOENERGETICS IN L-BUPIVACAINE TOXICITY IN THE ISOLATED RAT HEART;; Department of Anesthesiology, Universidad de Illinois, International Anesthesia Research Society, Vol. 104, No. 1, Enero 2007. Páginas 186-192. Consultado en línea en; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17179268>
11. Julio A. Warren, et al; INTRAVENOUS LIPID INFUSION IN THE SUCCESSFUL RESUSCITATION OF LOCAL ANESTHETIC-INDUCED CARDIOVASCULAR COLLAPSE AFTER SUPRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK; Case Report,; Department of Anesthesiology, Universidad de Illinois, International Anesthesia Research Society, Vol. 106, No. 5, Mayo 2008. Páginas 1578-1580. Consultado en línea : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18420881>
12. Matheus Rodrigues Bonfim, et al; TERAPIA LIPIDICA CON DOS AGENTES EN LA INTOXICACION POR ROPIVACAINA. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN CERDOS;; Revista Brasileira de Anestesiología, Vol. 62, No. 5, Septiembre – Octubre 2012. Consultado en línea en: [http://www.scielo.br/pdf/rba/v62n5/es\\_v62n5a08.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rba/v62n5/es_v62n5a08.pdf)
13. Reyes Patiño RD, Aldana Díaz JL; ANESTESICOS LOCALES: DE LOS CONCEPTOS BÁSICOS A LA PRÁCTICA CLÍNICA. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Unidad especializada de anestesiología y reanimación, Departamento de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia, Volumen 24 - No. 1, Marzo de 2010. Páginas 32-39. Consultado en línea: <http://www.sccot.org.co/BancoMedios/Documentos%20PDF/anestesislocalesrevista-marzo2010.pdf>
14. Sarah Ciechanowicz and Vinod Patil LIPID EMULSION FOR LOCAL ANESTHETIC SYSTEMIC TOXICITY; Review Article, Hindawi Publishing Corporation, Anesthesiology Research and Practice, Vol. 2012, Article ID 131784, 11 Páginas. Consultado en línea: <http://www.hindawi.com/journals/arp/2012/131784/>

15. Joseph M. Neal, Michael F. Mulroy, and Guy L. Weinberg AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE CHECKLIST FOR MANAGING LOCAL ANESTHETIC SYSTEMIC TOXICITY: 2012 VERSION;; Regional Anesthesia and Pain Medicine & Volume 37, Number 1, January-February 2012 Consultado en línea en: <http://www.asra.com/checklist-for-local-anesthetic-toxicity-treatment-1-18-12.pdf>
16. Joseph M. Neal, Christopher M. Bernards, John F. Butterworth, LOCAL ANESTHETIC TOXICITY PRACTICE ADVISORY; Regional Anesthesia and Pain Medicine & Volume 35, Number 2, March-April 2010 Consultado en línea: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20216033>
17. Charles B Berde y Gary R. Strichartz; ANESTESICOS LOCALES.; Ronald D. Miller; MILLER ANESTESIA;; 7ª. Edición, Edición en español, Elsevier España 2010. Capítulo 20 Páginas 679-706.
18. Miguel Angel Paladino, Dario Marrelli; FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES; ; J. Antonio ALDRETE – Miguel Ángel PALADINO; Editor Esteban Oscar Mestre; FARMACOLOGIA PARA ANESTESIOLOGOS, INTENSIVISTAS, EMERGENTÓLOGOS Y MEDICINA DEL DOLOR; Editorial Corpus, Argentina 2007. Capítulo 24 Páginas 225- 231.
19. Tania Haddad y Jeannie Min; ANESTESICOS LOCALES; William E. Hurford, Michael T. Bailin, J. Kenneth Davison, Kenneth L. Haspel; Traducción Dr. A. Orts Castro, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL MANUAL ANESTESIA; Editorial Marbán, Madrid, España, 2005. Capítulo 15 páginas 220-229.
20. Santiago Nogué, Nuria Corominas, Dolores Soy, Juan Cino EMULSIÓN LIPÍDICA INTRAVENOSA: UN NUEVO ANTÍDOTO PARA USO EN REANIMACIÓN; Hospital Clínico Barcelona, España. 23: 378-385 2011. Consultado en línea: [http://www.semes.org/revista/vol23\\_5/8.pdf](http://www.semes.org/revista/vol23_5/8.pdf)
21. Guido Di Gregorio, Joseph M. Neal Richard W. Rosenquist, and Guy L. Weinberg CLINICAL PRESENTATION OF LOCAL ANESTHETIC SYSTEMIC TOXICITY;; Regional Anesthesia and Pain Medicine & Volume 35, Number 2, March-April 2010 Consultado en línea: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301824>
22. Didier Morau; MANAGEMENT OF LOCAL ANESTHETIC TOXICITY; Hospital Lapeyronie, Montpellier, Francia; international anesthesiology clinics volume 48, Number 4, 117–140; 2010.
23. Felice KL, Schumann HM. INTRAVENOUS LIPID EMULSION FOR LOCAL ANESTHETIC TOXICITY: A Review of the Literature. J Med Toxicol, 2008;4(3):184-91. Consultado en línea: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF03161199>

24. Carolina Valdivia, Juan Carlos Juárez ACTUALIZACION SOBRE FARMACOS ANESTESICOS LOCALES Butlletí d'informació terapèutica del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya Vol. 22, num. 5. Junio 2010. ISSN 1579-9441 Internet; Barcelona. España. Consultado en línea en: [http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Minisite/Medicaments/Professionals/Butlletins/Boletin\\_Informacion\\_Terapeutica/Documents/Arxiu/BIT\\_v22\\_n05e.pdf](http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Minisite/Medicaments/Professionals/Butlletins/Boletin_Informacion_Terapeutica/Documents/Arxiu/BIT_v22_n05e.pdf)
25. Mayor M.C. Antonio Moreno-Guzmán BREVE HISTORIA DE LA ANESTESIA Escuela Médico Militar. Ciudad de México Rev Sanid Milit Mex 2012; 66(4) Jun -Ago: 189-194. Consultada en línea: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2012/sm124f.pdf>
26. Berrío Valencia MI, Vargas Silva JF PROTOCOLO Y NECESIDAD DE KIT PARA TOXICIDAD SISTÉMICA POR ANESTÉSICOS LOCALES Rev Colomb Anestesiología. 2013 Consultado en línea: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2013.09.003>
27. C.L. Errandoa, J.J. Freijob, M. Vilaa y L. Tardón; TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO; Revista Española de Anestesiología y Reanimación; Publicado por Elsevier España 2013;60(Supl 1) :65-72; en línea en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pidet\\_articulo=90209167&pidet\\_usuario=0&pcontactid=&pidet\\_revista=344&ty=169&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=344v60nSupl.1a90209167pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90209167&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=344&ty=169&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=344v60nSupl.1a90209167pdf001.pdf)
28. Berrío Valencia Marta Inés, Vargas Silva Juan Felipe. Protocolo y necesidad de kit para toxicidad sistémica por anestésicos locales. Rev. colomb. anestesiología. [en línea:]. 2013 Dec; 41( 4 ): 274-279. En línea: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-33472013000400007&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472013000400007&lng=en) <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2013.09.003>.
29. Raúl Fernández Wong, Jorge Miguel Correa Padilla, Anestesia espinal epidural combinada a doble espacio para histerectomía abdominal InvestMedicoquir 2013 (enero-junio);5(1):72-83. ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162 En línea: <http://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cm-q-2013/cm-q131f.pdf>
30. JORGE EDUARDO CÁRDENAS-ÁLVAREZ<sup>1</sup>, MARIE CLAIRE BERROUET-MEJÍA; Uso de las emulsiones lipídicas en intoxicaciones por anestésicos locales y otras intoxicaciones: evidencia actual; Rev CES Med 2014; 28(1): 77-90.; En línea: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v28n1/v28n1a07.pdf>
31. Dr. Arab Díaz-Mendoza,\* Dr. Jorge Arturo Nava; Toxicidad sistémica por anestésicos locales; López Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 38. Supl. 1 Abril-Junio 2015 pp S290-S292; en línea: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151bv.pdf>



## VIII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

#### CARACTERIZACION CLINICA DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE ANESTESICOS LOCALES EN PACIENTES CON ANESTESIA REGIONAL.

Estudio descriptivo a realizarse en el departamento de Anestesiología del  
Hospital Roosevelt durante el periodo de enero – diciembre 2014

• REGISTRO MEDICO: \_\_\_\_\_

• SEXO

M

F

• EDAD

• PESO EN KG

• TIPO DE ANESTESIA

• MEDICAMENTO ADMINISTRADO

• DOSIS DE MEDICAMENTO

• SINTOMATOLOGIA PRESENTADA: marque con una "X"

HIPOTENSION	
BRADICARDIA	
ARRITMIAS	
PARO CARDIACO	
DEPRESION RESPIRATORIA	
GUSTO METALICO	
TINITUS	
CONFUSION (ALTERACION DE LA CONSCIENCIA)	
ANSIEDAD	
INQUIETUD	
CONVULSIONES	
PERDIDA DE LA CONSCIENCIA	
RUPTURA ACCIDENTAL DE DURAMADRE	

### **Permiso del autor para copiar el trabajo**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “caracterización clínica de las complicaciones del uso de anestésicos locales para anestesia regional” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.