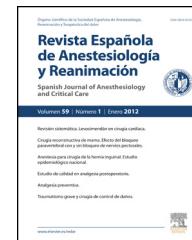




ELSEVIER

Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CARTA AL DIRECTOR

Intoxicación aguda por anestésicos locales

Acute toxicity due to local anesthetics

Sr. Director:

Presentamos el caso de una paciente de 96 años, ingresada por descompensación cardíaca secundaria a sobreinfección respiratoria. Tras la administración accidental de una ampolla de mepivacaína al 2% intravenosa, comenzó con un cuadro de disartria y oscilación de la conciencia, junto con mioclonías en las extremidades superiores. Se mantuvo consciente y orientada, sin focalidad neurológica. El cuadro duró 5 min y cedió espontáneamente, sin repercusión hemodinámica. El ECG no mostraba cambios con respecto a los previos. Se monitorizó a la paciente y se administraron 1.000 ml de suero glucosalino en 24 h. Se administró un bolo de 90 ml de Intralipid® al 20% y posteriormente se comenzó con una perfusión a 15 ml/min del mismo durante 10 min más. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta en los siguientes días.

Los anestésicos locales (AL) inhiben la generación y propagación del impulso nervioso. Los AL amino amidas (bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina y ropivacaína) son los más utilizados en las anestesias locorregionales; la bupivacaína es el AL que presenta un mayor riesgo de intoxicación¹.

La toxicidad sistémica por AL es una complicación rara pero grave de las técnicas de anestesia regional. La tasa de toxicidad sistémica ha bajado del 0,2 al 0,01% de los procedimientos, con clínica neurológica y cardiovascular¹. El grado de toxicidad se relaciona directamente con su concentración plasmática. En concentraciones tóxicas se bloquean los canales de calcio (efecto inotrópico negativo) y de potasio (aparición de arritmias por reentrada), y se impide la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía celular (en el miocito)².

En el SNC se deprimen las vías inhibitorias GABA-érgicas y se estimulan los receptores NMDA. Esto provoca agitación, mareo, mioclonías, nistagmos, disartria, contracturas musculares, parestesias, disgeusia, sonidos, trastornos del habla, convulsiones tónico-clónicas, depresión respiratoria y coma. La toxicidad cardíaca se debe a la disfunción del ganglio autonómico y al efecto sobre los sistemas

de conducción miocárdicos. Las arritmias ventriculares se asocian a la bupivacaína. Se puede producir taquicardia, hipertensión, hipotensión y bradicardia, depresión miocárdica y bajo gasto asociados con arritmias³.

El abordaje de la intoxicación por AL incluye medidas de soporte vital y el tratamiento de las complicaciones más frecuentes, empleando diazepam (0,1 mg/kg intravenoso) en las crisis convulsivas y siguiendo las guías de soporte vital avanzado en el caso de la clínica cardiovascular. Las moléculas de la emulsión lipídica se unen al AL, disminuyendo la cantidad libre del mismo, que ejerce el efecto tóxico, y facilitando así su eliminación; además, los ácidos grasos de la emulsión lipídica parecen mitigar el efecto inhibitorio que ejercen los AL sobre la carnitina-acetil-transferasa a nivel mitocondrial, y a su vez se convierten en una fuente de sustrato energético². La dosis recomendada es de 1,5 ml/kg (Intralipid® al 20%) intravenosa a pasar en 1 min. Se puede repetir el bolo cada 3 min durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar, hasta un máximo de 5 veces o 10 ml/kg intravenosos en 30 min. Posteriormente se recomienda continuar con una perfusión intravenosa de Intralipid® al 20% a una velocidad de 0,25 ml/kg/min, que debe ser mantenida hasta 10 min tras la recuperación de la circulación espontánea.

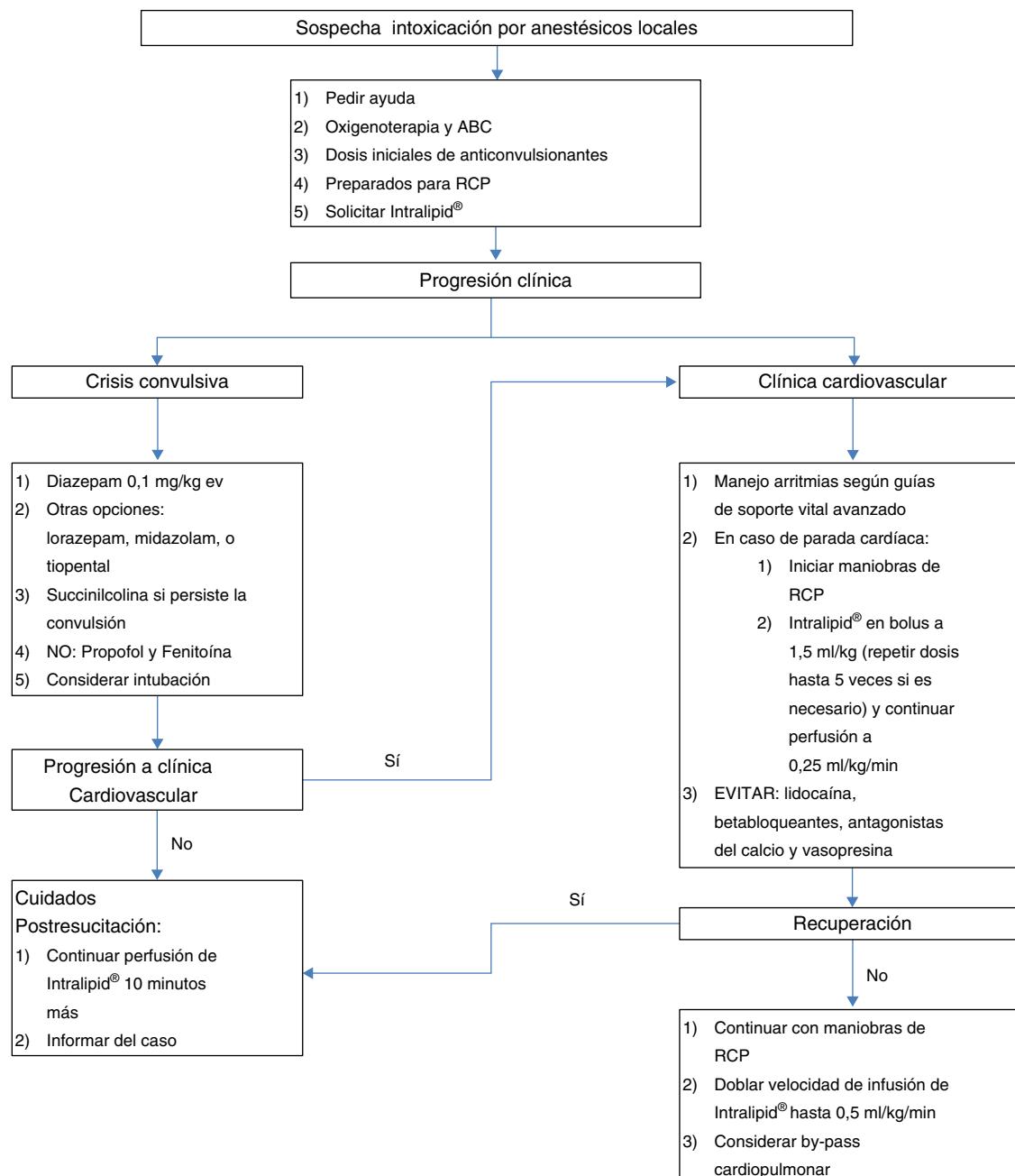
El esquema recomendado en el protocolo propuesto en la web del Hospital Universitario La Paz se encuentra disponible en la siguiente web: <http://www.soclartd.org.es/files/documentos/protocolo%281%290.pdf> (fig. 1).

Los efectos adversos incluyen reacciones alérgicas, cefalea, somnolencia, mareo, diaforesis, disnea, náuseas, vómitos, hipertermia, hipercoagulabilidad, trombocitopenia, ictericia, sobrecarga de volumen, hipertransaminasemia, pancreatitis y embolismo graso. Las contraindicaciones incluyen desórdenes lipídicos, alergias al huevo e infarto agudo de miocardio. Debe ser empleada con precaución en caso de anemia, hepatopatía, coagulopatías, neumopatía y riesgo de embolia grasa.

En estudios recientes se ha comprobado que el empleo de Intralipid® al 30% podría ser más eficaz que la utilización de Intralipid® al 20%, al apreciarse un efecto dependiente de dosis de dicha emulsión lipídica³. Además, Intralipid® parece que podría ser empleado como antídoto de otros fármacos, como, por ejemplo, los betabloqueantes, los antagonistas del calcio o los antidepresivos tricíclicos⁴. No obstante, la administración de las emulsiones lipídicas forman parte de las recomendaciones en el tratamiento de

<http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2015.03.002>

0034-9356/© 2014 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



BCP: RCP: Reanimación cardiopulmonar

Figura 1 Esquema modificado del protocolo del Hospital Universitario La Paz.

la intoxicación por AL, pero no deben sustituir de ninguna manera a la maniobras de reanimación ya establecidas⁵.

Bibliografía

1. Valencia Gómez RE, García Araque HF. Toxicidad por anestésicos locales: revisión de la literatura. Rev Col Anest. 2011;39:40-54.
 2. Mercado P, Weinberg GL. Local anesthetic systemic toxicity: Prevention and treatment. Anesthesiol Clin. 2011;29:233-42.

3. Fettiplace MR, Akpa BS, Ripper R, Zider B, Lang J, Rubinstein I, et al. Dose-dependent recovery from cardiac pharmacotoxicity requires a cardiotonic effect. *Anesthesiology*. 2014;120:915-25.
 4. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med*. 2014;29:59-70, <http://dx.doi.org/10.1177/0885066612445978>.
 5. Nouette-Gaulain K, Capdevila X, Robin F, Beloelil H. [Intravenous lipid emulsion and local anesthetic-induced systemic toxicity: Mechanisms and limits] French. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33:411-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anfar.2014.03.012>.

CARTA AL DIRECTOR

3

E. Valdivielso Cortázar^{a,*}, J. Oteiza Olaso^b,
D. Etxeberria Lekuona^c e I. Fernández-Urién^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario
de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario
de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital García Orcoyen,
Estella, Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardovaldi@hotmail.com
(E. Valdivielso Cortázar).