



Intoxicación sistémica por anestésicos locales

Systemic intoxication by local anesthetics

Dra. Diana Montserrat Téllez-Peña,* Dra. María Elena Martínez-González,*
Dr. Alberto Andrade-Caballero*

Citar como: Téllez-Peña DM, Martínez-González ME, Andrade-Caballero A. Intoxicación sistémica por anestésicos locales. *Rev Mex Anestesiología*. 2022; 45 (3): 207-211. <https://dx.doi.org/10.35366/105596>

RESUMEN. Los anestésicos locales se definen como fármacos que bloquean la generación y propagación de impulsos en tejidos excitables desde médula ósea, raíces nerviosas, nervios periféricos hasta otros tejidos excitables como músculo cardíaco, músculo liso y cerebro. La intoxicación sistémica se produce debido a las concentraciones plasmáticas elevadas después de altas dosis o la administración intravenosa inadvertida. El creciente uso de técnicas de anestesia locorregional obliga a tener presente la intoxicación sistémica por anestésicos locales como una complicación anestésica de baja incidencia, pero alta morbilidad, además de constituir una de las causas de paro cardiorrespiratorio de origen anestésico más frecuentes. La presentación clínica de esta complicación es muy variable y abarca un gran espectro de síntomas relacionados principalmente con la toxicidad neurológica y cardiovascular. Aunque infrecuentes, las reacciones pueden ser muy graves, y resultar en daño irreversible o muerte del paciente. La prevención parece haber disminuido la intoxicación de los anestésicos locales y es más efectiva que el tratamiento. El manejo se basa en medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada, el tratamiento farmacológico y el empleo precoz de las emulsiones lipídicas. Se presenta un caso de intoxicación sistémica utilizando lidocaína simple como único anestésico local durante la realización de bloqueo de nervio periférico en cirugía electiva.

ABSTRACT. The local anesthetics are defined as medicaments that block the generation and spread of impulses in excitable fabrics, from bony marrow, nervous roots, peripheral nerves or other excitable fabrics as cardiac muscle, smooth muscle and brain. The systemic intoxication takes place due to the plasmatic concentrations raised after high doses or the intravenous inadvertent administration. The increasing use of technologies of anesthesia locoregional forces to bear in mind the systemic intoxication for local anesthetics as an anesthetic complication of low incident, but high morbi-mortality, beside constituting one of the more frequent reasons of cardiorespiratory unemployment of anesthetic origin. The clinical presentation of this complication is very variable and includes a great spectrum of symptoms related principally to the neurological and cardiovascular toxicity. Though infrequent, the reactions can be very serious, and to result in irreversible hurt or death of the patient. The prevention seems to have diminished the poisoning of the local anesthetics and is more effective than the treatment. The managing is based on measures of resuscitation cardiopulmonar advanced, the pharmacological treatment and the precocious employment of the lipid emulsions. I present a case of systemic intoxication using lidocaine simply as anesthetic local only one during the accomplishment of blockade of peripheral nerve in elective surgery.

INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales (AL) son medicamentos muy utilizados en la práctica anestésica, en especial en centros que manejan procedimientos bajo técnicas regionales⁽¹⁾.

El bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes con mayor afinidad por los canales abiertos es la forma en realiza su efecto axonal, lo que genera bloqueo sensitivo y motor; se ha descrito actividad sobre otro tipo de canales iónicos (Ca⁺⁺ y K⁺), evidenciado por su efecto en el ensanchamiento, retraso en la repolarización y modificación del potencial de membrana, generando así un mayor efecto en el bloqueo de los canales de Na⁺⁽²⁾. La presencia de éstos en los espacios central, cardíaco y periférico explican la sintomatología de la intoxicación sistémica por anestésicos locales (ISAL)⁽³⁾.

La administración de AL es llevada a cabo por distintos profesionales del área de la salud⁽⁴⁾: médicos anestesiólogos y no anestesiólogos, odontólogos, cirujanos plásticos, etc., quienes

Palabras clave:

Caso clínico, anestésicos locales, intoxicación sistémica, emulsiones lipídicas

Keywords:

Clinical case, local anesthetics, systemic intoxication, lipid emulsions

* Departamento de anestesiología, Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

Correspondencia:

Diana Montserrat Téllez-Peña
E-mail: diamond.cd10@hotmail.com

Recibido: 27-11-2020

Aceptado: 21-07-2021



deben conocer y tener en cuenta los posibles riesgos de la ISAL, una complicación que puede llegar a ser fatal.

La ISAL no es una complicación nueva, fue descrita en 1928, poco después de la introducción de la cocaína en la práctica clínica⁽⁵⁾.

No se conoce con exactitud la incidencia actual de la ISAL; sin embargo, en el Closed Claims analysis (que registra casos judiciales con sentencia en Estados Unidos) se recogen nueve casos de muerte (10% de 88 casos de pleitos relacionados con anestesia regional) tras inyección intravenosa (IV) o absorción que causó intoxicación⁽⁶⁾. Estadísticas más recientes estiman que por cada 10,000 bloqueos de nervios periféricos se presentan de 7.5 a 20 episodios de ISAL y por cada 10,000 bloqueos peridurales sólo se reportan cuatro eventos⁽⁷⁾.

A continuación se presenta un caso de toxicidad sistémica tras la realización de un bloqueo de nervio periférico en cirugía electiva con lidocaína simple al 2% como único anestésico local, con importante compromiso neurológico y cardiovascular y con un desenlace fatal.

CASO CLÍNICO

Masculino de 60 años, 58 kg de peso con 147 cm de altura, sin alergias medicamentosas conocidas, con historia clínica de diabetes mellitus desde hace 15 años en tratamiento con metformina así como colocación de marcapasos hace tres años. Como antecedentes quirúrgicos previos: plastia de mano izquierda hace 14 años realizada con anestesia local, amputación de pierna izquierda hace tres años con bloqueo neuroaxial y colocación de marcapasos hace tres años con anestesia local, todas ellas sin complicaciones. Estudio preoperatorio normal, estado físico ASA III, programado de manera electiva para amputación de primer orjejo de pie derecho secundario a pie diabético Wagner IV.

Ingresa a sala de quirófano previo protocolo de cirugía segura con base en la NOM-006-SSA3-2011, firma de consentimiento informado, revisión de estación de anestesia y preparación de medicamentos, se coloca monitoreo con electrocardiograma continuo, presión arterial no invasiva y pulsioximetría.

Como técnica anestésica se realizó bloqueo de tronco nervioso de tibial anterior y posterior por servicio quirúrgico tratante con ayuda del estimulador de nervio periférico; se administró, previa aspiración negativa de manera lenta y en dosis fraccionada, lidocaína simple al 2% como único anestésico local, con un total de 800 mg (*Figura 1*).

A los 10 minutos de finalizar la inyección sin ningún síntoma prodrómico el paciente refirió angustia, nerviosismo y parestesias sobre todo a nivel facial, manteniendo frecuencia cardíaca basal (ritmo de marcapasos). Simultáneamente se objetivó desaturación importante reportada de 76%, por lo que se decidió apoyo ventilatorio con mascarilla facial a 6 L/min



Figura 1: Bloqueo tibial posterior.

así como inicio de infusión de intralipid 20% completando una dosis de 200 cc en una duración de 30 minutos.

Tras un breve período de observación el cuadro clínico desapareció y el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable sin manifestar ningún síntoma cardiovascular ni neurológico, decidiéndose de manera conjunta continuar la intervención quirúrgica planificada.

Finalizada la cirugía, el paciente se traslada a la unidad de cuidados postanestésicos, a la cual ingresa con los siguientes signos vitales: TA 127/78 mmHg, FC 65 latidos por minutos, SatO₂ 97%, Aldrete 10, EVA 0/10, Ramsay 2; sin embargo, a los 40 minutos aproximadamente de su estancia en la unidad presenta de nuevo, de manera súbita, deterioro neurológico y cardíológico caracterizado por alteración de la consciencia con Glasgow 8/15, sin respuesta a estímulos, disfunción del marcapasos mostrando: TA 92/37 mmHg y bradicardia que progresa hasta asistolia, deterioro del cuadro respiratorio con SatO₂ 63% requiriendo manejo avanzado de la vía aérea, por lo que se inician maniobras básicas y avanzadas de reanimación de acuerdo a las guías actualizadas de la AHA sin lograr retorno a la circulación espontánea.

DISCUSIÓN

En el lugar donde se realiza el procedimiento deben existir los elementos y el personal con las competencias adecuadas para tratar las complicaciones asociadas a la inyección intravascular de AL.

En forma rutinaria, y sobre todo en pacientes que recibirán una dosis importante de AL, se debe tener un acceso venoso permeable y monitorización del paciente con oximetría de pulso, electrocardiografía continua y toma de presión arterial no invasiva⁽⁸⁾. Deben estar disponibles medicamentos y equipamiento para realizar una resucitación cardiopulmonar básica y avanzada, manejo y control de la vía aérea y un sistema de aporte de oxígeno⁽⁹⁾.

Ante la eventualidad de un paro cardíaco, se deben seguir los algoritmos del soporte vital básico (BLS, por sus siglas

en inglés) y soporte vital cardiovascular avanzado (ACLS, por sus siglas en inglés), incluyendo las indicaciones de cardioversión y desplazamiento uterino hacia la izquierda en el caso de las embarazadas. Las compresiones torácicas deben iniciarse de inmediato y ser mantenidas hasta el retorno de la circulación espontánea⁽¹⁰⁾.

La terapia intravenosa con emulsión lipídica probablemente ha sido el avance más importante en cuanto al manejo de la ISAL en los últimos años, ya que su incorporación terapéutica ha disminuido significativamente la morbilidad y mortalidad de la ISAL⁽¹¹⁾, aunque aún no se conoce con exactitud el mecanismo de acción y su evidencia se limita a estudios experimentales, su eficacia clínica por reportes de casos de toxicidad y recomendaciones de expertos han confirmado su utilidad. Una de las hipótesis más aceptadas sobre el mecanismo de acción es la teoría del hundimiento de lípidos *lipid sink theory*, que consiste en crear una fase lipídica en el plasma, disminuyendo la disponibilidad del anestésico local para unirse al miocardio, en vista de que los anestésicos locales de larga duración son altamente lipofílicos. Los lípidos pueden actuar como un medio donde se sumerjan los anestésicos locales y así extraerlos, reduciendo la parte libre disponible en la fase acuosa del plasma⁽¹²⁾.

Se emplea un bolo de 1.5 mL/kg IV en un minuto, seguido de 0.25 mL/kg/min IV, repitiendo el bolo a los cinco minutos. Si no hay retorno de la circulación espontánea o en presencia de deterioro hemodinámico progresivo, se puede repetir la administración de dos bolos similares al inicial, separados por cinco minutos uno del otro⁽¹²⁾. Además, la infusión endovenosa debe aumentarse al doble (0.5 mL/kg/min). Esta

debe mantenerse por al menos 10 minutos luego de lograr estabilidad hemodinámica. Se recomienda un límite superior a 8 mL/kg durante los primeros 30 minutos de tratamiento⁽¹³⁾. La **Figura 2** resume las recomendaciones del tratamiento.

En el Consejo de 2010 se sugirió el uso de la terapia de emulsión de lípidos al primer signo de arritmia, convulsiones prolongadas o rápido deterioro clínico del paciente⁽¹⁴⁾. En el paro cardíaco, el algoritmo de reanimación cardiopulmonar de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) sigue siendo el estándar, pero hay que tener en cuenta algunas modificaciones específicas para la situación si las manifestaciones son menos severas; los principios de soporte son útiles⁽¹⁵⁾. En la **Figura 3** se resume el manejo de una intoxicación por anestésicos locales.

CONCLUSIONES

La ISAL es una complicación de la administración de AL que compromete principalmente el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular, pudiendo llegar a ser fatal, por lo que todo profesional de la salud que utilice AL debe saber reconocerla precozmente y tratarla de manera apropiada⁽¹⁶⁾.

Resulta esencial reconocer la clínica de dicho cuadro para un precoz diagnóstico y mejor manejo. La presentación clásica incluye síntomas de excitación neurológica (sabor metálico, tinnitus, hormigueo de los labios, agitación, confusión o comienzo agudo de síntomas psiquiátricos, mioclonías, convulsiones) seguidos de depresión neurológica (somnolencia, obnubilación o coma). A continuación comienza la clínica

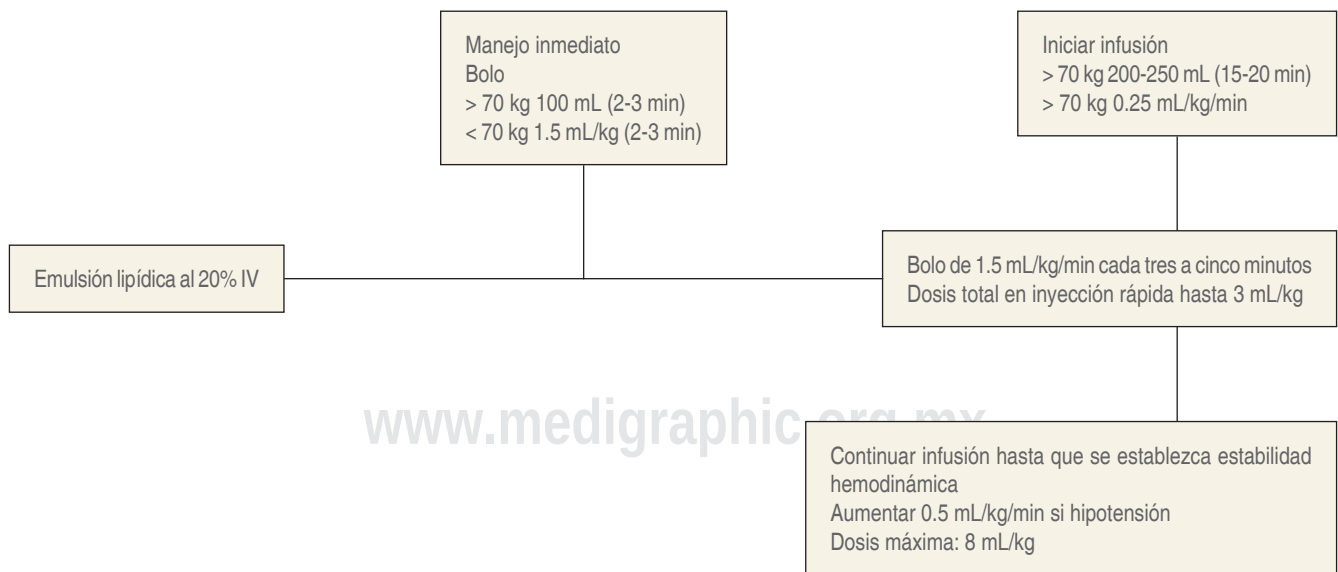


Figura 2: Algoritmo de manejo con terapia lipídica en intoxicaciones por anestésicos locales⁽¹⁴⁾.

Modificado de: Recomendaciones de Lipid rescue (rescate lipídico) en www.lipidrescue.or

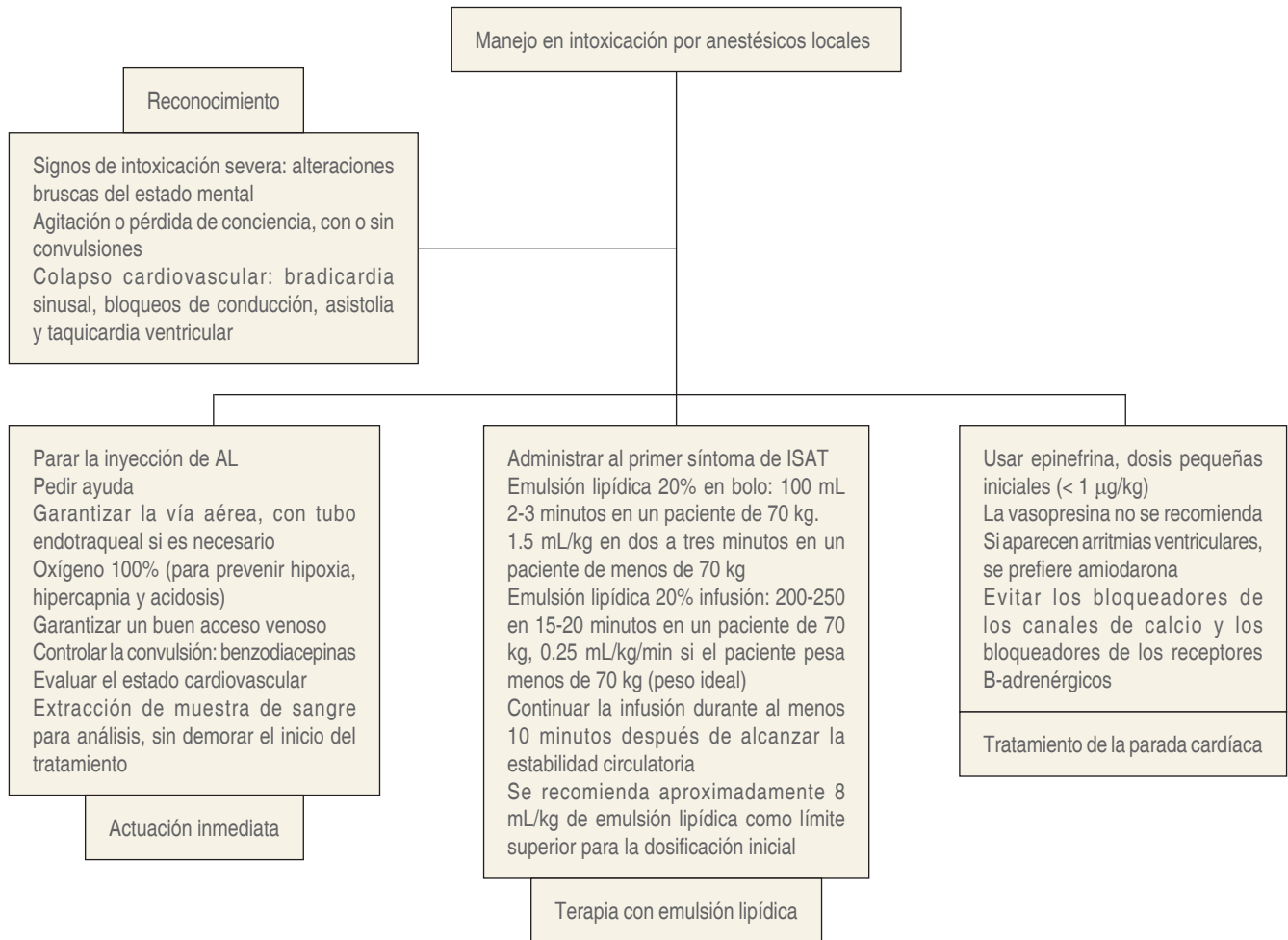


Figura 3: Manejo en intoxicación por anestésicos locales.

cardiovascular, con signos de toxicidad cardíaca (hipertensión, taquicardia o arritmias ventriculares) continuados con datos de depresión cardíaca (bradicardia, afectación de conducción y contractilidad, hipotensión o asistolia). La afectación cardiovascular inicial evoluciona rápidamente a un cuadro de hipotensión refractaria que puede conducir a parada cardíaca y muerte.

La prevención es el mecanismo más importante para reducir el riesgo de ISAL. No hay una única medida que sirva para prevenir la intoxicación. Dentro de las medidas preventivas que deben tenerse en cuenta para administrar una dosis de AL de manera segura, se deben considerar los factores de riesgo de desarrollar una ISAL tales como características del paciente (patologías de base, edades extremas)⁽¹⁷⁾, el uso del ultrasonido para permitir la visualización directa de la anatomía, la aguja y el anestésico en tiempo real, elegir cuidadosamente el AL y la dosis a administrar, aspirar antes de inyectar y fraccionar la dosis.

La base del tratamiento para la ISAL son las medidas básicas ya descritas, las cuales pueden solucionar la mayoría de los casos leve-moderados, e incluso algunos casos graves. La emulsión lipídica al 20% es el único tratamiento específico con éxito basados en reportes de casos y estudios en animales⁽¹⁸⁾.

Por último, si bien no existe evidencia científica suficiente sobre el uso de emulsiones lipídicas en el manejo de la toxicidad por lidocaína simple, la información disponible haría pensar que por el mismo mecanismo de acción debe ser el antídoto más próximo a los requerimientos por tratarse de una sustancia lipofílica, y que si al presentar una toxicidad sistémica las manifestaciones clínicas no varían de los otros anestésicos. Lo anterior pone de manifiesto la importancia de contar con la emulsión en cualquier centro donde se manejen anestésicos locales.

Después de la recuperación de la intoxicación, se debe monitorizar al paciente de manera continua en una unidad de

tratamiento intermedio por 24 horas como mínimo; se recomienda el uso de electrocardiografía continua, oximetría de pulso, presión arterial invasiva (línea arterial) y medición de diuresis horaria por catéter vesical (sonda Foley)⁽¹⁹⁾. En caso de ISAL más severas de difícil manejo durante la crisis, refractaria a tratamiento y/o con requerimientos de ventilación mecánica, el paciente debe trasladarse a una unidad de cuidados intensi-

vos, con la misma monitorización invasiva recomendada con anterioridad más, eventualmente, un catéter venoso central⁽¹²⁾.

Es de suma importancia contar con el equipamiento y capacitación necesarios para monitorizar y reanimar a un paciente en los centros donde se utilice AL, además de un protocolo, de preferencia impreso, para poder tratar esta complicación de la manera más efectiva posible.

REFERENCIAS

1. Heavner JE. Local anesthetics. *Curr Opin Anesthesiol*. 2007;20:336-342.
2. Kindler CH, Yost CE. Two-pore domain potassium channels: new sites of local anesthetic action and toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30:260-274.
3. Hollmann MW, Herroeder S, Kurz KS, et al. Time-dependent inhibition of G-protein coupled receptor signaling by local anesthetics. *Anesthesiology*. 2004;100:852-860.
4. Lui KC, Chow YF. Safe use of local anaesthetics: prevention and management of systemic toxicity. *Hong Kong Med J*. 2010;16:470-475.
5. Fenten MG, Rohrbach A, Wymenga AB, et al. Systemic local anesthetic toxicity after local infiltration analgesia following a polyethylene tibial insert exchange: a case report. In *Reg Anesth Pain Med*. 2014:264-265.
6. Barrington MJ, Weinberg GL, Neal JM. A call to all readers: educating all surgeons on preventing and treatment of local anaesthetic systemic toxicity. *ANZ J Surg*. 2016;86:636-637.
7. Cheney FW, Posner KL, Lee LA, et al. Trends in anesthesia-related death and brain damage. A closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2006;105:1081-1086.
8. Merchant R, Chartrand D, Dain S, et al. Guidelines to the practice of anesthesia-revised. *Can J Anaesth*. 2015;62:54-67.
9. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37:16-18.
10. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:568-575.
11. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med*. 2014;29:59-70.
12. Ozcan MS, Weinberg G. Update on the use of lipid emulsions in local anesthetic systemic toxicity: a focus on differential efficacy and lipid emulsion as part of advanced cardiac life support. *Int Anesthesiol Clin*. 2011;49:91-103.
13. Gitman M, Fettiplace M, Weinberg G, et al. Local anesthetic systemic toxicity: a narrative literature review and clinical update on prevention, diagnosis, and management. *Plast Reconstr Surg*. 2019;144:783-795.
14. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. The third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice advisory on local anesthetic systemic toxicity executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43:113-123.
15. Drasner K. Local anesthetic toxicity. ASA refresher courses in anesthesiology. 2011;39:33-40.
16. Errando CL, Freijo JJ, Vila M, et al. Toxicidad de los anestésicos locales. Prevención y tratamiento. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013;60:65-72.
17. Fuentes R, Molina I, Contreras J, et al. Toxicidad sistémica por anestésicos locales: consideraciones generales, prevención y manejo. *ARS Méd*. 2017;42:47-54.
18. Manavi MV. Lipid infusión as a treatment for local anesthetic toxicity: a literature review. *AANA J*. 2010;78:69-78.
19. Mazoit JX, Leguen R, Beloeil H, et al. Binding of long-lasting local anesthetics to lipid emulsions. *Anesthesiology*. 2008;106:1333-1336.