
Complicaciones de la anestesia locorregional

Complications of regional anaesthesia

J. Redín¹, A. Resano²

INTRODUCCIÓN

La práctica de la anestesia locorregional no está exenta de diversas complicaciones¹. El objetivo del presente apartado consiste en clasificarlas, saber detectarlas a tiempo, y recordar su tratamiento².

Se distinguen dos grupos principales de complicaciones: anatómicas y fisiológicas.

COMPLICACIONES ANATÓMICAS DEL BLOQUEO NERVIOSO

Dado que la mayoría de nervios bloqueados están circundados por vasos sanguíneos importantes y se hallan anatómicamente próximos a órganos vitales, se clasifican las complicaciones anatómicas en tres grandes grupos¹: vasculares, respiratorias y neurológicas (Tabla 1).

Complicaciones vasculares

La inyección de fármacos en arteria carótida interna o en arterias vertebrales llega directamente al cerebro. Por ello, muy pequeñas dosis de anestésico local pueden ocasionar toxicidad del sistema

Tabla 1. Complicaciones anatómicas del bloqueo nervioso.

Vasculares
Arteriales
Intravenosas
Hematoma
Respiratorias
Interferencia en mecánica ventilatoria
Interferencia en volúmenes torácicos
Neurológicas
Toxicidad sistémica (intravascular)
Anestesia intradural total
Infección

nervioso central. Las restantes inyecciones arteriales drenarán en la circulación venosa y se comportarán de manera similar a inyecciones intravenosas.

Asumiendo que el 15% del gasto cardiaco que llega al cerebro se divide en partes iguales entre las cuatro arterias que lo irrigan (2 arterias carótidas primitivas y 2 arterias vertebrales), se deduce que el bolo intraarterial tóxico en región de cabeza y/o cuello, será igual al 15% de la dosis

ANALES Sis San Navarra 1999, 22 (Supl. 2): 85-91.

1. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Virgen del Camino.

2. Médico Especialista en Alergología.

Aceptado para su publicación el 22 de abril de 1999.

Correspondencia:

Josefina Redín García
Servicio de Anestesia y Reanimación
Hospital Virgen del Camino
C/ Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
Tfno. 948 429677
Fax 948 429924

tóxica mínima intravenosa dividido entre 4. De ahí la necesidad de aspirar ampliamente y en repetidas ocasiones, así como de inyectar lentamente el anestésico local en estas zonas de cabeza y cuello.

Las consecuencias de un hematoma a raíz de una anestesia locorregional van a depender fundamentalmente de la localización de dicho hematoma.

Complicaciones respiratorias

La mecánica ventilatoria puede quedar interferida bien por parálisis de músculos respiratorios (intercostales, abdominales), bien por parálisis diafragmática. El bloqueo de los nervios de los músculos respiratorios puede ser peligroso en ancianos, EPOC...en los que será preferible realizar bloqueos intercostales unilaterales y con bajas concentraciones de anestésico local. Por otra parte, pacientes con función pulmonar normal toleran bien la pérdida de la función unilateral del diafragma. Sin embargo, en los casos de presencia de parálisis unilateral (EPOC, ancianos...), habrá que abstenerse de realizar el bloqueo o bien realizarlo con concentraciones de anestésico local muy diluidas y con pequeños volúmenes. Por ejemplo, podemos producir parálisis diafragmática unilateral al realizar un bloqueo del plexo cervical, ya que el nervio frénico (C3-C5) es la rama más importante de este plexo.

Otras complicaciones respiratorias posibles como neumotórax, hemotórax, quilotórax o incluso una punción pulmonar, producirán interferencia en los volúmenes torácicos. Cualquiera de dichas complicaciones, puede ser consecuencia de un bloqueo supraclavicular del plexo braquial, o del bloqueo del ganglio estrellado, o del bloqueo interescalénico, o de un bloqueo profundo del plexo cervical, o de un bloqueo paravertebral, por citar varios ejemplos.

Complicaciones neurológicas

La toxicidad sistémica por inyección intravascular de un anestésico local tiene generalmente sus primeras manifestaciones a nivel del sistema nervioso central¹.

Otra complicación neurológica es la anestesia intradural total. Por ejemplo

puede ser complicación tras el intento de un bloqueo epidural, o de un bloqueo del ganglio estrellado o del plexo interescalénico, o de un bloqueo paravertebral, por inyección inadvertida del anestésico en el espacio intradural.

La infección bacteriana es un riesgo posible de cualquier bloqueo nervioso pero su importancia es máxima, al igual que con el hematoma, cuando se produce alrededor de la médula espinal (absceso) y de sus coberturas (meningitis).

COMPLICACIONES FISIOLÓGICAS DEL BLOQUEO NERVIOSO

Existen una serie de factores favorecedores³ de la toxicidad de los anestésicos locales^{4,5}:

- La potencia del anestésico local. Cuanto más potente es un anestésico local más fácilmente podrá ocasionar una reacción tóxica. Son ejemplos de anestésicos locales de gran potencia: tetracaína, bupivacaína, etidocaína, ropivacaína; de potencia intermedia: mepivacaína, lidocaína, prilocaína; y de baja potencia: procaína.

- La dosis total administrada y los niveles plasmáticos alcanzados. Existe estrecha correlación entre la concentración plasmática y la toxicidad sistémica, así como entre la concentración local de anestésico y la toxicidad a ese nivel (neurotoxicidad por ejemplo). Los niveles plasmáticos se ven influenciados por la vía de administración (se alcanzan niveles altos tras un bloqueo intercostal), o la presencia o no de vasoconstrictor asociado. Hablaremos de sobredosificación relativa tras una inyección intravascular inadvertida y de sobredosificación absoluta cuando se utilicen dosis supramáximas.

- Farmacocinética. Los anestésicos locales de vida media más larga tienen mayor capacidad para producir reacciones de toxicidad. Los anestésicos locales de mayor vida media son los que presentan mayor unión a proteínas plasmáticas, los de lenta metabolización y los de menor poder vasodilatador. Los anestésicos locales menos vasodilatadores (ejemplo mepivacaína) tienen vida media mayor que los

anestésicos locales más vasodilatadores (ejemplo lidocaína).

- La velocidad de administración. La administración rápida de un anestésico local producirá picos plasmáticos superiores a los alcanzados tras administración lenta.

- Condiciones particulares del paciente. Las edades extremas de la vida (neonatos, ancianos), la patología del paciente (insuficiencia hepática, renal, cardíaca, alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido-base, presencia de pseudocolinesterasas atípicas...), medicación concomitante y el embarazo, aumentan el grado de toxicidad.

Podemos clasificar las complicaciones fisiológicas del bloqueo nervioso en locales, sistémicas y otras (Tabla 2).

Tabla 2. Complicaciones fisiológicas del bloqueo nervioso.

Locales:	Neurotoxicidad
	Miotoxicidad
Sistémicas:	Toxicidad SNC
	Toxicidad cardiovascular
Otras:	Alergia
	Metahemoglobinemia
	Dolor a la inyección

Toxicidad hística local

Los anestésicos locales raramente producen neurotoxicidad⁶ a nivel local, y sólo lo hacen cuando se utilizan a concentraciones muy superiores a las habituales. La susceptibilidad de neurotoxicidad es mayor en fibras motoras, fibras mielinizadas, cuando el epineuro es escaso y, si existe neuropatía subyacente (diabetes, alcoholismo).

Sin embargo, se han descrito cuadros de irritación radicular transitoria asociada al uso de lidocaína⁷. Parecen estar relacionados con la posición del paciente, pues se han descrito en artroscopias de rodilla y no en herniorrafias, utilizando dosis similares a igual concentración.

También merecen comentario los déficits sensitivos y motores persistentes asociados con la administración epidural y subaracnoidea de la 2-clorprocaína. Se ha visto más relación de los mismos con el conservante⁸ bisulfito sódico al 0,2%, con un pH bajo de la solución y con el uso de concentraciones demasiado altas, así como con la administración intradural de grandes volúmenes de solución que comprometerían la perfusión medular.

En cuanto a la miotoxicidad, la susceptibilidad es mayor en músculo esquelético, si bien se han visto cambios histopatológicos reversibles con regeneración muscular en dos semanas. La miotoxicidad se asocia con mayor frecuencia al uso de anestésicos locales más potentes y de mayor duración, tipo bupivacaína.

Complicaciones sistémicas

El sistema nervioso central es más susceptible que el sistema cardiovascular a la toxicidad sistémica⁹⁻¹¹ de anestésicos locales; en general, cuando un anestésico local alcanza la circulación sistémica produce efectos adversos inicialmente a nivel del sistema nervioso central y, posteriormente a nivel cardiovascular. Aunque las manifestaciones tóxicas más frecuentes son las nerviosas, las manifestaciones tóxicas más peligrosas son las cardiovasculares.

Toxicidad a nivel del sistema nervioso central (SNC)

Las manifestaciones clínicas^{2,12} son consecuencia del bloqueo de la conducción nerviosa a niveles progresivamente superiores. En primer lugar, se bloquean vías inhibitorias del córtex cerebral causando sintomatología por estimulación del mismo: inquietud, ansiedad, confusión, entumecimiento lingual y perioral, gusto metálico, trastornos visuales (fotopsias, diplopia, nistagmus), trastornos auditivos (tinnitus), temblores, fasciculaciones (músculos faciales y de extremidades), pudiendo producir incluso convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Esta fase de excitación va seguida de una fase de depresión nerviosa generalizada, con disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria y, por último, paro respiratorio, a

causa del bloqueo tanto de vías inhibitorias como facilitadoras.

Si los niveles sanguíneos de anestésico local no alcanzan un determinado valor, sólo se observará la primera fase excitatoria; si, por el contrario, la sobredosificación es masiva, puede pasarse directamente a la segunda fase de depresión.

Además de los factores favorecedores de toxicidad de anestésicos locales anteriormente mencionados, existen otros condicionantes de la toxicidad a nivel del SNC: así, se sabe que la hipercapnia y la acidosis aumentan la toxicidad nerviosa.

Los mecanismos implicados en esta toxicidad son varios: en primer lugar la hipercapnia conduce a una vasodilatación cerebral, con lo que mayor proporción de fármaco alcanzará el sistema nervioso central. Por otra parte, la difusión del CO₂ al interior de las neuronas dará lugar a un atrapamiento iónico del fármaco, potenciando su actuación a este nivel. Además, la hipercapnia y la acidosis disminuyen la unión del anestésico local a las proteínas plasmáticas, con lo que aumenta la fracción libre activa del fármaco.

El tratamiento de la toxicidad sobre el sistema nervioso central²⁵ consistirá inicialmente en la corrección de las posibles alteraciones de oxigenación y acidosis potenciadoras de la toxicidad. Ante el primer signo de toxicidad debe administrarse oxígeno. La aparición de convulsiones debe tratarse enérgicamente, puesto que conducen a un estado progresivo de hipoxia, acidosis e hipercapnia, y éstas a su vez favorecen las convulsiones cerrando un círculo vicioso. Si hay convulsiones debe preservarse la vía aérea, con maniobras de resucitación cardiopulmonar básica (RCP). La administración de succinilcolina frena las convulsiones y permite la intubación orotraqueal, si bien no disminuye la actividad eléctrica cerebral. Por tanto, deberá asociarse un fármaco anticonvulsivante: tiopental (150-300 mg) no sobrepasando la dosis por su efecto depresor cardiaco. Entre las benzodiacepinas, se prefiere el midazolam al diazepam, por su mayor rapidez de acción, su duración más corta y su mejor efecto anticonvulsivante.

Toxicidad cardiovascular

Clínicamente se distinguen tres fases^{3,13}: una fase inicial de estimulación central simpática con taquicardia e hipertensión. A continuación, una fase intermedia con disminución del gasto cardiaco por depresión miocárdica, hipotensión moderada, bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular (A-V) moderado y alteración de la conducción intraventricular. Finalmente, se produce hipotensión importante¹² con gran vasodilatación y bloqueo A-V avanzado, trastornos severos de la conducción intraventricular, bradicardia, paro sinusal y shock.

Algunos anestésicos locales como la bupivacaína pueden precipitar tempranamente arritmias malignas como la fibrilación ventricular.

Los anestésicos locales producen cardiotoxicidad por dos mecanismos fundamentales:

- Por un lado deprimen la conducción nerviosa a nivel cardiaco al bloquear los canales de sodio. En clínica se observa la aparición de bloqueos A-V, trastornos de la conducción intraventricular con ensanchamiento del QRS, bi/trigeminismos y, a altas concentraciones de anestésico local, depresión del automatismo sinusal, con bradicardia e incluso paro sinusal. Factores favorecedores específicos de esta depresión en la conducción nerviosa son la hiperpotasemia y la combinación de acidosis e hipoxia.

- Por otra parte, los anestésicos locales producen efecto inotrope negativo que es dependiente de la potencia y de la dosis, debido posiblemente a interacción con los canales de calcio.

La cardiotoxicidad se correlaciona con la potencia anestésica del fármaco; así, los anestésicos locales más potentes y altamente liposolubles son los que provocan mayor alteración a nivel cardiaco. El potencial cardiotoxico de la lidocaína y mepivacaína es por ejemplo inferior al de la bupivacaína o la etidocaína³.

No sólo existen diferencias cuantitativas en relación a la cardiotoxicidad de los anestésicos locales, sino que también hay diferencias cualitativas: el anestésico local

más cardiotóxico es la bupivacaína, cuya unión al receptor del canal de sodio es del tipo fast-in/slow-out, es decir, se une rápidamente al mismo pero se separa lentamente dejándolo inactivado durante más tiempo. Ello conlleva que el bloqueo frecuencia-dependiente sea más intenso¹, aumentando la posibilidad de arritmias por reentrada.

La lidocaína, en cambio, presenta una cinética de unión al receptor en la que tanto la unión como la separación del mismo son rápidas, no provocando

aumento del periodo refractario y no favoreciendo por lo tanto las arritmias por reentrada. Por otra parte, la bradicardia inducida por lidocaína parece proteger la conducción ventricular de la toxicidad dependiente de la frecuencia.

Otra diferencia entre bupivacaína y lidocaína es el valor del cociente CC/SNC (relación entre las dosis que dan toxicidad cardiocirculatoria y las que producen toxicidad nerviosa), siendo menor para la bupivacaína (3,7) que para la lidocaína (7,1) (Fig. 1).

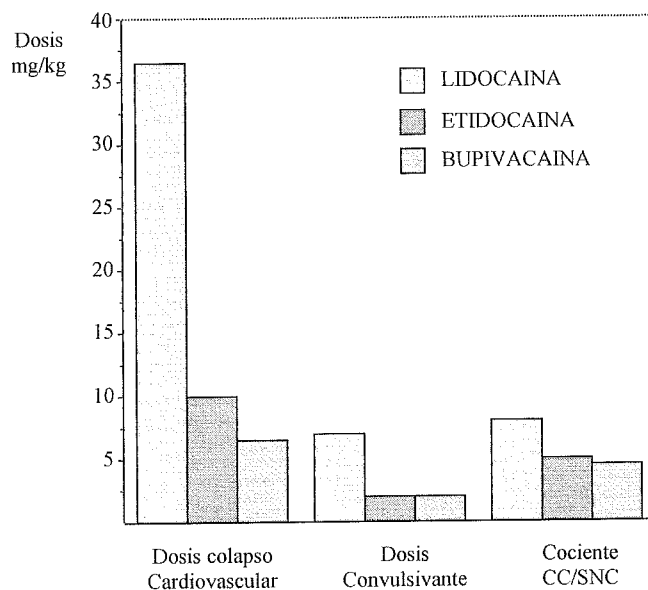


Figura 1. Dosis comparativas de anestésicos locales que producen actividad convulsivante y colapso cardiovascular*.

* Modificado de Strichartz y Berde¹¹

Mientras que el mecanismo fundamental de cardiotoxicidad de la bupivacaína está relacionado con sus efectos electrofisiológicos, en el caso de la lidocaína es debido principalmente a depresión miocárdica y profunda vasodilatación.

Podemos destacar como particularidades de la bupivacaína^{3,11} las siguientes:

- Tras la administración de altas dosis de bupivacaína pueden desencadenarse

arritmias ventriculares malignas; la reanimación cardiaca es muy dificultosa.

- La gestación parece aumentar la acción cardiotóxica de la bupivacaína.

- Existen interacciones medicamentosas que aumentan la cardiotoxicidad de la bupivacaína: bloqueantes de los canales del calcio, betabloqueantes, disopiramiida, clorimipramina y cibenzolina entre otros.

En cuanto al tratamiento de la cardiotoxicidad por anestésicos locales, en primer lugar deberá combatirse la toxicidad neurológica asociada, ya que las convulsiones favorecen la hipoxia y acidosis que a su vez potencian la cardiotoxicidad. Se administrará oxígeno y puede ser necesaria la adrenalina a altas dosis; la disminución de las arritmias ventriculares puede conseguirse con bretilio, requiriéndose incluso desfibrilación con voltajes superiores a los habituales. Se ha sugerido el tratamiento combinado de dobutamina y clonidina, que se justifica por la menor arritmogénicidad de la dobutamina con respecto a la adrenalina, y la reducción de arritmias ventriculares por parte de la clonidina debido a su efecto a nivel de receptores nicotínicos ganglionares parasimpáticos. A pesar del efecto cronotrope que poseen la mayoría de fármacos inotrope, no deben dejar de utilizarse éstos por temor al incremento de la toxicidad dependiente de la frecuencia en los casos de colapso cardiocirculatorio profundo. Las maniobras de RCP pueden prolongarse durante una hora o más.

Con respecto a la toxicidad vascular propiamente dicha², los anestésicos locales tienen un efecto bifásico sobre el músculo liso vascular: a bajas concentraciones producen vasoconstricción, y a altas concentraciones ocasionan vasodilatación. La cocaína y la ropivacaína constituyen dos excepciones a este comportamiento, ya que siempre producen vasoconstricción.

El mecanismo parece ser un antagonismo competitivo entre el anestésico local y los iones de calcio. No parece existir correlación entre la potencia anestésica y el grado de vasodilatación, pero sí con la duración del efecto vasoconstrictor y/o vasodilatador.

La vasculatura pulmonar es especialmente sensible a los efectos vasoconstrictores de los anestésicos locales, produciéndose importante aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

Otras complicaciones

Reacciones alérgicas

(Ver apartado "Reacciones adversas alérgicas", en el capítulo "Reacciones

adversas a anestésicos locales" de este suplemento).

Metahemoglobinemia

Existe un anestésico local con un efecto colateral específico, la prilocaína, que a altas dosis (>600 mg) es capaz de producir metahemoglobinemia^{5,14}. La metabolización hepática de la prilocaína produce un metabolito, la orto-toluidina, que es responsable de la oxidación de la hemoglobina a metahemoglobina. En esta última, el hierro del grupo hemo pasa de estado férrico a estado ferroso, que es incapaz de transportar oxígeno.

La tasa de metahemoglobina normal es inferior al 1% del total de hemoglobina. Si excede el 10% de la hemoglobina total (>1,5 g/dl) clínicamente aparece cianosis; cuando alcanza el 35% de la hemoglobina aparece cefalea, debilidad y disnea y niveles superiores al 80% del total de hemoglobina son incompatibles con la vida. La clínica puede aparecer a las 4-6 horas de la administración del anestésico, siendo característica en cuadros leves una cianosis que no responde a la administración de oxígeno y que se resuelve espontáneamente a las 24 horas.

El tratamiento específico consiste en administrar azul de metileno al 1% a dosis de 1mg/Kg.

Dolor a la inyección

El dolor a la inyección intradérmica y subcutánea del anestésico local¹⁵ es más bien un efecto colateral cuyo mecanismo no se conoce bien; parece estar en relación con la acidez y aditivos de las soluciones y con la liposolubilidad. Por otra parte, las soluciones con adrenalina vasoconstrictora suelen ser más dolorosas.

La inyección de bupivacaína es más dolorosa que la de mepivacaína, y ésta que la de lidocaína.

Podemos minimizar el dolor a la inyección disminuyendo la velocidad de inyección, utilizando agujas muy finas, alcalinizando la solución pero sin que ésta precipite, diluyendo el anestésico local en soluciones balanceadas que contengan calcio como Ringer lactato o acetato, evitando la dilución en agua bidestilada y, calentando las soluciones a 34-37°C.

El dolor importante a la inyección del anestésico local sí que puede ser motivo de complicación, pudiendo producir degeneración axónica por inyección intrafascicular del anestésico. En este caso antes de inyectar habrá que retirar y reorientar la aguja.

CONSEJOS PARA REDUCIR LOS RIESGOS DE UN BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Antes de practicar una anestesia locorregional conviene tener presentes algunos consejos¹⁶ para disminuir posibles complicaciones:

- Aspiración continua mientras avanza la aguja. El bisel más agudo tiende a cortar las fibras nerviosas, mientras que el bisel romo tiende a rechazarlas produciéndose menor daño nervioso.

- Evitar medicamentos previos que produzcan sedación excesiva para no atenuar síntomas (parestesia, hipo, tos, dolor importante) que indican que la aguja está tocando un nervio.

- Puede agregarse adrenalina diluida al anestésico local para corroborar colocación de aguja excepto en bloqueos digitales, faciales, zonas de irrigación terminal y en bloqueo de nervios de pequeño calibre. En estos casos se utilizarán pequeños volúmenes y bajas concentraciones de anestésico local sin adrenalina.

- No usar dosis superiores a las recomendadas.

- Evitar posiciones incorrectas del paciente en quirófano que pueden conducir a daño nervioso mecánico.

BIBLIOGRAFÍA

- BRIDENBAUGH PO. Complicaciones del bloqueo nervioso con anestésicos locales. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (ed.). Neuroblockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Lippincott, 1988; 711-733.
- MAZAIT JX. Local anesthetic toxicity. Curr Opin Anaesthesiol 1995; 8: 409-413.
- MAESTRE ML, ALIAGA L, VILLAR JM. Qué hay que saber de la farmacología aplicada de los anestésicos locales. En: Aliaga L, Castro MA, Catalá E, Ferrándiz M, Serra R, Villar Landeira JM, editores. Anestesia regional hoy. Barcelona: Permanyer, 1998: 3-30.
- COUSINS MJ. Local anesthetics and pain management. En: Chrubasik J, Cousins M (eds). Advances in pain therapy. Springer-Verlag, 1995: 114-127.
- MULROY MF. Pharmacology and toxicity of local anesthetics. En: Barash (ed). ASA Refresher courses in anesthesiology. Filadelfia: Lippincott Raven, 1996; 15: 193-203.
- HURLEY RJ, FELDMAN HS. Local anesthetic neurotoxicity. En: Datta S (ed.). Common problems in obstetric anesthesia (Second edition). Boston: Mosby, 1995; 113-121.
- SCHNEIDER M, ETTLIN T, KAUFMANN M, SCHUMACHER P, URWYLER A, HAMPL K et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. Anesth Analg 1993; 76: 1154-1157.
- ROWLONGSON JC. Toxicity of local anesthetic additives. Reg Anesth 1993; 18: 453-460.
- FITZPATRICK K. Anestésicos locales. En: Duke J, Rosenberg SG. Secretos de la anestesia. México: McGraw-Hill, 1997: 96-101.
- SWEITZER BJ. Anestésicos locales. En: Davison JK, Eckhardt III WF, Perese DA. (eds). Procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital (Segunda edición). Barcelona: Masson-Little, Brown, S.A, 1995: 187-194
- STRICHARTZ GR, BERDE CHB. Anestésicos locales. En: Miller RD (ed.). Anestesia (Cuarta edición). Madrid: Harcourt Brace, 1998; 475-505.
- RAVINDRAN RS. Cardiac and central nervous system toxicity of local anesthetics. En: Datta S (ed.). Common problems in obstetric anesthesia (Second edition). Boston: Mosby, 1995; 123-131.
- DE LA COUSSAYE JE, ELEDJAM JJ, BRUGADA J, SASSINE A. Cardiotoxicité des anesthésiques locaux. Ch Anesth 1993; 41: 589-598.
- MORGAN GE, MIKHAIL MS. Anestésicos locales. En: Morgan GE, Mikhail MS. (eds). Anestesiología clínica (Segunda edición). México 1998: 229-236.
- VIDAL F, DOMINGO F, AGUILAR JL. Cómo minimizar el dolor a la inyección de los anestésicos locales. Rev Soc Esp Dolor 1996; 3: 50-53.
- GLENN DM, ANGEL JM. Bloqueos nerviosos periféricos. En: Duke J, Rosenberg SG. Secretos de la anestesia. México: McGraw-Hill, 1997: 560-569.