

Convulsiones como complicación de bloqueo interescalénico con levobupivacaína

ALBERTO CÓRDOBA LÓPEZ, DAVID GRANADO MARTÍNEZ,
BALDOMERO JIMENO TORRES, MERCEDES ANTONA DÍAZ

Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Perpetuo Socorro (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz)
Avda. Damián Téllez Lafuente s/n
06010 – Badajoz, España

Correspondencia:

Dr. Alberto Córdoba López
C/ Rota nº 50 2ºF
06010 – Badajoz, España

Dirección electrónica: inso_4@hotmail.com

Sr. Director:

Las técnicas de bloqueo nervioso periférico, dada su seguridad, calidad y relativo bajo coste, son empleadas cada vez con mayor frecuencia en procedimientos quirúrgicos e incluso en analgesia (postoperatoria o crónica) en áreas externas al quirófano, como por ejemplo la UCI. No exentas de riesgos, la incidencia de complicaciones severas es menor que en otros tipos de procedimientos anestésicos.

Presentamos el caso de una paciente que tras la inyección de levobupivacaína para un bloqueo interescalénico del plexo braquial durante una intervención ortopédica desarrolla un cuadro convulsivo, complicación descrita aunque de escasa frecuencia⁽¹⁾.

Mujer de 75 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial y depresión, bajo tratamiento con hidroclorotiazida y sertralina, a quien se le va a implantar prótesis inversa en hombro derecho por cuadro de artropatía y rotura total del manguito de los rotadores. Para ello se le indica anestesia locorregional con bloqueo interescalénico. Previa asepsia de la zona, con la paciente en decúbito supino, se procede a la localización del plexo braquial e infiltración con levobupivacaína al 0,5% (30 ml diluido en 10 ml de solución salina) y neuroestimulador como monitorización. Pasado un minuto, habiéndose logrado bloqueo motor y sensitivo total, la paciente desarrolla, de forma súbita, episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, para lo que requiere empleo de sedación con perfusión de propofol y ventilación manual con ambú por espacio de 20 minutos, al cabo de los cuales la paciente recupera progresivamente su nivel de conciencia sin déficit neurológico asociado tras haber

cedido el cuadro convulsivo minutos antes. Durante el episodio no presentó arritmias ni inestabilidad hemodinámica. Suspendida la intervención, la paciente ingresa en nuestra Unidad consciente y hemodinámicamente estable (TA 175/80 mm Hg, frecuencia cardíaca 85 lpm, sinusal), con respiración espontánea. A la exploración destacaba un soplo eyectivo II-III/VI, plurifocal, con presencia y simetría en pulsos centrales y periféricos, procediéndose a realización de exploración neurológica que no mostró incidencias en pares craneales o focalidad. La paciente se mantuvo por espacio de 24 horas ingresada y monitorizada, no recidivando el cuadro, realizándose seriación enzimática cardíaca específica y electrocardiograma (que no mostró elevación enzimática ni cambios electrocardiográficos con respecto a previos, donde se apreciaba sobrecarga de ventrículo izquierdo), así como TAC craneal de control (informada como discreto nivel de atrofia cortico-subcortical acorde con su edad). La paciente pasó a planta donde se mantuvo hasta ser intervenida a los 4 días, en este caso sin incidencias mediante anestesia general.

El bloqueo interescalénico es la técnica de anestesia regional más utilizada para el bloqueo del plexo braquial en la cirugía y la analgesia postoperatoria en toda la patología que involucre hombro y brazo hasta codo. Son varios los anestésicos locales que se pueden emplear para ello, en nuestro caso fue levobupivacaína (enantiómero *levo* de la bupivacaína), con una menor afinidad por los canales de sodio y potasio de los tejidos cardíaco y cerebral que la bupivacaína⁽²⁾, por lo que su toxicidad es menor con una eficacia equivalente. Presenta los mismos efectos que la ropivacaína al

compararse en voluntarios sanos,⁽³⁾ aunque en menor frecuencia⁽¹⁾.

A pesar de los grandes volúmenes que se precisan para el adulto (alrededor de 30 ml) la toxicidad por anestésicos locales es infrecuente, aunque todos ellos puedan producir toxicidad⁽⁴⁾. El SNC es más susceptible que el cardiovascular a la toxicidad sistémica por lo que se suele afectar precozmente. Las manifestaciones clínicas son consecuencia del bloqueo de la conducción nerviosa. En primer lugar se bloquean vías inhibitorias de la corteza cerebral causando sintomatología por estimulación (inquietud, ansiedad, confusión, entumecimiento lingual, trastornos visuales y auditivos, temblores y fasciculaciones, pudiendo llegar a producir incluso convulsiones tónico-clónicas generalizadas). Esta fase es seguida de otra de depresión con disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria y por último paro respiratorio a causa del bloqueo tanto de vías inhibitorias como estimuladoras. Si los niveles del fármaco no alcanzan un determinado valor solo ocurrirá la primera fase (excitatoria), pero si la sobredosificación es mayor puede pasarse directamente a la segunda fase⁽⁵⁾.

Entre los factores determinantes de la toxicidad sobre el SNC están la localización de la inyección (proximidad a las arterias que irrigan el cerebro), la dosis total administrada, la velocidad de infusión y el gasto cardiaco. La hipercapnia produce vasodilatación cerebral y en la acidosis la difusión del CO₂ al interior de las neuronas dará lugar a un atrapamiento iónico del fármaco aumentando su acción; además ambas disminuyen la unión del anestésico a las proteínas aumentando la fracción libre activa del mismo⁽⁵⁾. En caso de sobredosificación, muchas de las reacciones se producen por reabsorción del anestésico depositado; debe tenerse en cuenta que el proceso de absorción puede continuar tras la resolución de la primera crisis y repetirse las convulsiones.

La aparición de convulsiones debe tratarse enérgicamente pues conducen a un estado progresivo de hipoxia, acidosis e hipercapnia (lo que favorece un círculo vicioso)⁽⁵⁾, con oxígeno al 100% y anticonvulsivantes. Para evitar la administración intravenosa del

anestésico se pueden emplear una serie de medidas, entre ellas la aspiración frecuente durante la administración del fármaco aunque aun siendo negativa no se puede descartar que la aguja se encuentre dentro del vaso debido al colapso de los vasos sanguíneos cuando se procede a las aspiraciones repetidas⁽⁶⁾. De igual modo la inyección en varios lugares disminuye la posibilidad de una dosis alta intravascular⁽⁷⁾, aunque el traumatismo producido por punciones repetidas puede aumentar la absorción tisular del anestésico⁽⁸⁾. Otras son mantener contacto verbal con el paciente durante la administración (buscando signos premonitorios) o no administrar el anestésico local si encontramos resistencia en el émbolo durante la infiltración. Este tipo de problemas se puede evitar con la utilización de neuroestimuladores como monitorización⁽⁹⁾.

Bibliografía

1. Crews AC, Rothman TE. Seizure after levobupivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anaesth Analg* 2003; 96: 1188-90.
2. McClelland KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 1998; 56: 355-62.
3. Bailey C. The central nervous system and cardiovascular effects of levobupivacaine and ropivacaine in healthy volunteers. *Surv Anesthesiol* 2004; 48: 206-207.
4. Mather LE, Chang DH. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics: is there a safer choice? *Drugs* 2001; 61: 333-342.
5. Serratos-Vazquez MC, Ortega-Torres AF. Complicaciones en la anestesia de plexo braquial. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2007; 30 (supl 1): 301-305.
6. Checketts MR, Wildsmith JA. Accidental iv injection of local anaesthetics: an avoidable event? *Br J Anaesth* 1998; 80(6): 710-11.
7. Cumming C, Baker K. Convulsions following axillary brachial plexus blockade with levobupivacaine. *Anaesthesia* 2003; 58(6): 610-611.
8. Ould-Ahmed M, Drouillard I, Fourel D, Roussaly P, Almanza I, Segalen F. Convulsions induced by ropivacaine after mid-humeral block. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002; 21(8): 681-684.
9. Gonzalez Flores ML. Anestesia del plexo braquial en pediatría. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2005; 28(supl 1): 113-115.