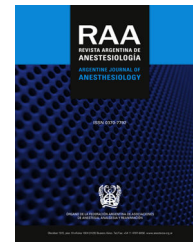


# REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

[www.elsevier.es/raa](http://www.elsevier.es/raa)



## CASO CLÍNICO

# Bloqueo espinal prolongado con el uso de prilocaína al 2%



Eider García Pérez\*, Juan Manuel Taibo Apaolaza, Sorkunde Telletxea Benguria y Unai Ortega Mera

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Galdakao-Usansolo, Usansolo, Bizkaia, España

Recibido el 18 de enero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017  
Disponible en Internet el 1 de junio de 2017

### PALABRAS CLAVE

Cirugía ambulatoria;  
Bloqueo espinal;  
Anestésicos locales

### KEYWORDS

Ambulatory surgery;  
Spinal blockage;  
Local anesthetics

**Resumen** La anestesia raquídea es una alternativa válida para cirugías ambulatorias de miembro inferior. La prilocaína hiperbárica tiene particularidades químicas que la hacen ideal para este tipo de procedimientos. Presentamos un caso de bloqueo espinal prolongado en un paciente sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Prolongued spinal blockade with hyperbaric 2% prilocaína

**Abstract** Spinal anaesthesia is an acceptable alternative for ambulatory surgery of inferior limbs. Hyperbaric prilocaine chemical properties made it suitable for this kind of procedure. We present a case of unexpectedly prolonged spinal anaesthesia in a patient with no medical history of relevance.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

El bloqueo neuroaxial central con prilocaína hiperbárica sigue siendo una alternativa útil en cirugía mayor ambulatoria (CMA) de miembro inferior. Una punción única de

prilocaína intratecal proporciona un bloqueo sensitivo y motor de inicio rápido y predecible que le hace ser el fármaco de elección en la gran mayoría de cirugías ambulatorias.

La prilocaína es un anestésico local (AL) tipo amida que inhibe la propagación del potencial de acción en las fibras nerviosas bloqueando la entrada de Na<sup>+</sup> a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, provocando un bloqueo simpático, sensitivo doloroso y térmico,

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eiderg55@gmail.com](mailto:eiderg55@gmail.com) (E. García Pérez).

propioceptivo, sensitivo de presión y, por último, un bloqueo motor.

Las ventajas que aporta esta amida frente a otras es que produce menos efectos cardiovasculares, un rápido inicio de acción, menores tiempos de recuperación anestésica y menos riesgo de retención urinaria, lo que la hace ideal para la cirugía ambulatoria<sup>1</sup>.

En un estudio de Camponovo et al. el uso de prilocaína hiperbárica mostró un inicio de acción y una recuperación más rápidos que la prilocaína isobárica<sup>2</sup>.

Presentamos un caso clínico de un varón sometido a una artroscopia de rodilla con anestesia neuroaxial que presentó un bloqueo espinal prolongado con inyección intratecal de prilocaína hiperbárica.

## Caso clínico

Paciente masculino de 22 años de edad (78 kg y 181 cm de altura), sin antecedentes de interés, al que se sometió a una artroscopia de rodilla derecha diagnóstica bajo anestesia espinal. La evaluación preoperatoria, clínica, analítica, electrocardiográfica y radiológica fue normal. El paciente no había sido intervenido anteriormente. Previamente a la intervención quirúrgica se lo premedicó con 2 mg de midazolam y se lo monitorizó de manera estándar (pulsioximetría, registro electrocardiográfico continuo, presión arterial no invasiva). La punción lumbar se realizó con el paciente sentado, aguja espinal con punta de lápiz 25 G × 88 mm en el espacio L3-L4. La punción fue única y sin incidencias, tras visualizarse la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) se administraron de forma lenta 35 mg de prilocaína y 10 µg de fentanilo. El paciente fue colocado en posición supina hacia la derecha para conseguir una anestesia selectiva. La exploración del nivel sensitivo del bloqueo se llevó a cabo mediante el test calor-frío, alcanzando un nivel T10 y la exploración del bloqueo muscular mediante el test de Bromage con un bloqueo grado 3 (imposibilidad de mover rodillas ni pies). En el transcurso de la intervención no se modificó la postura del paciente. La intervención transcurrió sin incidencias y el paciente no requirió fármacos vasoactivos por hipotensión u otros fármacos. La cirugía, de 35 min de duración y 19 min de isquemia, transcurrió sin incidencias. Dos horas después del bloqueo subaracnoideo, el paciente no movilizaba las extremidades inferiores (EEII) y tampoco refería dolor ni calor tras la exploración del bloqueo sensitivo. Se realizó una TAC de urgencia para descartar un hematoma espinal. La TAC no mostró hallazgos patológicos pero se decidió ingresar al paciente en Reanimación para una mayor vigilancia. En el ingreso, el bloqueo sensitivo y motor de miembros inferiores y periné era total (6 h tras raquianestesia). El paciente requirió sondaje por la imposibilidad de orinar espontáneamente, recogándose una diuresis de 700 ml. Se solicitó valoración por el Servicio de Neurología, que recomendó una resonancia magnética; esta tampoco encontró hallazgos patológicos. Posteriormente, el paciente fue recuperando lentamente la sensibilidad dolorosa y térmica de las EEII de forma parcheada; la movilidad de los dedos de los pies primero, posteriormente de la pierna izquierda y después la derecha (tras 11 h desde la raquianestesia), aun sin recuperar totalmente la sensibilidad propioceptiva y del tacto-presión. Transcurridas 15 h

tras la anestesia raquídea (AR), recuperó el control de esfínteres, a las 24 h de la AR, cuando constató la recuperación de todas las sensibilidades a todos los niveles y orinó de forma espontánea. Fue dado de alta, sin secuelas.

## Discusión

Elegimos una AR para el procedimiento, ya que es una alternativa válida a día de hoy en CMA de miembro inferior y sobre todo si se usa un AL de rápida recuperación. Como refleja el estudio de Guntz et al.<sup>3</sup>, con una dosis de 40 mg de prilocaína hiperbárica, el tiempo medio de bloqueo sensitivo sería de 205 min, que proporcionaría una analgesia adecuada a los pacientes transcurrida la cirugía. Con esta dosis la duración del bloqueo motor completo (Bromage 3), se conseguía en 30 min y se recuperaba a los 87 min.

Con la utilización de agujas 25 G la cefalea pospunción dural se ve disminuida significativamente<sup>4</sup>. Además, el efecto sinérgico que ofrecen los AL, junto con los opioides intratecales, promueve una analgesia prolongada sin intensificar el bloqueo motor<sup>5</sup>; todo esto conlleva a menores requerimientos opioides posteriores en URPA, una recuperación más rápida de la función sensitiva y motora, con un alta precoz y una mayor estabilidad hemodinámica.

La elección de prilocaína hiperbárica (inicio y recuperación más rápida que la isobárica) frente a otros AL fue porque presenta menores eventos cardiovasculares, menor retención urinaria y menores tiempos en URPA. Como presentan Black et al. en su ensayo, la prilocaína, comparándola con la bupivacaína, en cirugía ambulatoria presenta mejor tolerancia hemodinámica, una resolución del bloqueo motor a las 2 h del 86% en los pacientes tratados con prilocaína frente al 27% de los pacientes tratados con bupivacaína y una regresión del bloqueo sensitivo a los 97 min frente a los 280 min del grupo de pacientes tratados con bupivacaína<sup>1</sup>.

Las reacciones adversas (RA) asociadas a la prilocaína están descritas y son ampliamente conocidas. Los signos de intoxicación son similares para todos los AL. A pesar de la demostrada alta tolerabilidad clínica de la prilocaína hiperbárica, no pueden descartarse RA tóxicas en presencia de concentraciones plasmáticas por encima de un umbral crítico. Estas RA se manifiestan principalmente como síntomas de afectación del sistema nervioso central de forma directa y cardiovascular, por inyección intravascular del AL. Las medidas profilácticas más eficaces son el uso de la posología recomendada, la realización de una cuidadosa aspiración antes de inyectar la solución y la exploración clínica de los signos de alarma.

Guntz et al. estimaron que la ED90 de la prilocaína hiperbárica para la cirugía de rodilla era de 38,5 mg, con un 92% de éxito en cuanto al bloqueo motor y sensitivo conseguido. La dosis utilizada en nuestro caso (35 mg) estaba muy por debajo de la dosis máxima recomendada (80 mg según la ficha técnica). Consideramos que fue una dosis adecuada para el procedimiento quirúrgico al que iba a someterse; de hecho, se consiguieron unas condiciones anestésicas y de inmovilidad adecuadas sin alteraciones cardiovasculares (hipotensión ni bradicardia) y no requirió ningún fármaco de apoyo<sup>3</sup>.

Otro aspecto a tener en cuenta ante un bloqueo prolongado es el volumen de LCR, y es que el volumen bajo de

LCR se ha asociado con bloqueos sensitivos prolongados<sup>6</sup>. Arndt y Downey ya publicaron en un caso clínico un bloqueo sensitivo y motor que se asoció al bajo volumen de LCR<sup>7</sup>.

Higuchi comprobaron que el volumen del LCR se relacionaba inversamente con el nivel sensitivo alcanzado y el tiempo de regresión del bloqueo en una serie de pacientes con AR con bupivacaína isobárica<sup>8</sup>. En nuestro caso, se afectó la duración del bloqueo pero no el nivel alcanzado.

La administración posterior de otros AL promueve la interacción entre ambos fármacos, pudiendo provocar un intenso y prolongado bloqueo motor<sup>9</sup>. En nuestro caso, no utilizamos otros AL posteriormente.

También se han visto casos de bloqueos prolongados (de hasta 30 h) en pacientes con neuropatía urémica<sup>10</sup>.

Otra hipótesis que justificase el bloqueo prolongado sería que nuestro paciente tuviese alguna alteración en los receptores en los que actúan los AL, como, por ejemplo, una alteración genética en sus canales de Na<sup>+</sup> dependientes de voltaje. Ya han sido descritos casos de eritromelalgia, dolor extremo paroxístico, insensibilidad al dolor o incluso arritmias cardíacas y epilepsia<sup>11</sup> por mutaciones o disfunciones en estos receptores.

Además, tenemos que tener en cuenta que los AL también bloquean los canales de K<sup>+</sup> de las fibras nerviosas, al igual que los receptores nicotínicos neuromusculares, contribuyendo a un bloqueo mayor y más intenso<sup>11</sup>.

En nuestro caso, el efecto de la prilocaína hiperbárica duró hasta 14 veces más que lo que se recoge en ficha técnica.

A pesar de que las complicaciones neurológicas tras AR son raras y que las secuelas neurológicas permanentes son bajas, siempre hay que tenerlas en cuenta y hacer el diagnóstico diferencial con hematoma peridural y subaracnoideo, síndrome de cauda equina, aracnoiditis adhesiva crónica y síndrome de la arteria espinal anterior. Como recoge Marrón-Peña en su escrito<sup>12</sup>, el hematoma peridural y subaracnoideo suele estar asociado al uso de anticoagulantes o trombocitopenia, que permite el desarrollo del hematoma, causando compresión medular, dolor severo, déficit sensorial y motor. Estos pacientes requieren una laminectomía descompresiva de inmediato. Esta fue nuestra primera sospecha a descartar, de ahí a que solicitásemos una prueba de imagen urgente.

El síndrome de cauda equina se sospecha también cuando el paciente no recupera la sensibilidad ni la motricidad después de una AR. Se caracteriza por parálisis periférica asimétrica en ambas EII, trastornos sensitivos tipo silla de montar, dolor, retención urinaria persistente. Su causa es la acumulación o diseminación incorrecta del AL en los segmentos sacros, principalmente AL hiperbáricos. También se puede producir por traumatismo directo con la aguja, irritación química con jabones y antisépticos o la contaminación bacteriana.

El síndrome de la arteria espinal anterior es una complicación de tipo vascular, pudiendo presentarse por espasmo arterial transitorio, isquemia de los 2 tercios anteriores de la médula espinal, con trastornos motores severos, parálisis, pérdida de la sensibilidad dolorosa y de la temperatura por debajo de la lesión. Se conservan las sensibilidades de la posición y vibración.

Durante la punción lumbar el paciente no refirió parestias ni dolor y tampoco hubo hemorragia. La punción dural se consiguió con un único intento, por lo que la posibilidad de haber causado daño neurológico o hematoma era poco probable.

Además, el paciente no presentó cambios hemodinámicos derivados del bloqueo simpático y no requirió fármacos vasoactivos.

De acuerdo con la altura y el tipo de procedimiento, la elección del fármaco y de la dosis fue la adecuada.

En conclusión, los datos de la literatura publicada concuerdan parcialmente con los expuestos en este trabajo. Podemos finalmente atribuir, aunque con reservas, una etiología idiosincrásica en nuestro caso. Esta reacción debería tenerse en cuenta en futuros usos de la prilocaína subaracnoidea<sup>12</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Black AS, Newcombe GN, Plummer JL, McLeod DH, Martin K. Spinal anaesthesia for ambulatory surgery of the knee: A comparison of low dose prilocaína and fentanyl with bupivacaína and fentanyl. *Br J Anaesth.* 2011;106:183-8.
2. Camponovo C, Fanelli A, Ghisi D, Cristina D, Fanelli G. A prospective, double-blinded, randomized, clinical trial comparing the efficacy of 40 mg and 60 mg hyperbaric 2% prilocaína versus 60 mg plain 2% prilocaína for intrathecal anesthesia in ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2010;111:568-72.
3. Guntz E, Latrech B, Tsiberidis C, Gouwy J, Kapessidou Y. ED50 and ED90 of intrathecal hyperbaric 2% prilocaína in ambulatory knee arthroscopy. *Can J Anaesth.* 2014;61:801-7.
4. Watson BJ, Allen JG. Spinal anaesthesia in day surgery: An audit of the first 400 cases. *J One-day Surg.* 2003;12:59-62.
5. Lee YY, Muchhal K, Chan CK, Cheung AS. Levobupivacaína and fentanyl for spinal anaesthesia: A randomized trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22:899-903.
6. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 1998;89:24-9.
7. Arndt JA, Downey T. Exceptionally prolonged anaesthesia after a small dose of intrathecal bupivacaína. *Anesthesiology.* 2002;97:1042.

8. Higuchi H, Hirata J, Adachi Y, Kazama T. Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity, and volume on extent and duration of plain bupivacaine spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2004;100:106–14.
9. Buggy DJ, Hall NA, Shah J, Brown J, Williams J. Motor block during patient-controlled epidural analgesia with ropivacaine or ropivacaine/fentanyl after intrathecal bupivacaine for caesarean section. *Br J Anaesth*. 2000;85:468–70.
10. Enel D, Kergosien P, Gentili ME. Prolonged axillary block with levobupivacaine in an uremic patient. *Middle East J Anesthesiol*. 2010;20:765–6.
11. Lirk P, Picardi S, Hollmann MW. Local anaesthetics: 10 essentials. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31:575–85.
12. Marrón-Peña M. Eventos adversos de la anestesia F neuroaxial. Qué hacer cuando se presentan. *Rev Mex Anest*. 2007;30 Suppl 1:357–75.