

REPORTE DE CASO

Síndrome neurológico transitorio por anestésicos locales: un caso clínico con bupivacaína

Transient neurological syndrome with local anesthetics: A clinic case with bupivacaine / Síndrome neurológico transitório por anestésicos locais: um caso clínico com bupivacaína

Jorge Eliécer Sará Ochoa¹, Verónica Bernal², Ana María González², Aixa Natalia Alzate²

Fecha de recibido:

24 de abril de 2014

Fecha de aprobación:

15 de enero de 2015

RESUMEN

Se presenta la historia de un paciente que después de realizarle anestesia espinal con bupivacaína hiperbárica 15 mg (0.5%), más fentanil 25 mcg, para prostatectomía abierta, presentó dolor en periné, lumbar y en miembros inferiores, 24 horas después de la aplicación del anestésico local. Se descarta compromiso mecánico y electromiográfico con tomografía, resonancia y electromiografía. Teniendo como diagnóstico definitivo el síndrome neurológico transitorio. En este caso la bupivacaína fue el agente causal. La duración de los síntomas por cerca de tres meses es un hallazgo novedoso en cuanto al tiempo de resolución del cuadro, Independiente de su asociación con infección del sitio operatorio.

Palabras clave: bupivacaína; anestésicos locales; anestesia raquídea.

ABSTRACT

This report describes the medical record of a patient whom after undergoing spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine 15 mg (0.5%), plus fentanyl 25mcg for an open prostatectomy presented perineal, lumbar, and lower member pain 24 hours following local anesthesia administration. Mechanical and electromyographic compromise were discarded by tomography, resonance, and electromyography. Final diagnosis was transient neurological syndrome. In this case, bupivacaine was the causative agent. Duration of symptoms for nearly three months is a novel finding with respect to the time of recovery, regardless of its association with surgical site infection.

Keywords: bupivacaine; anesthetics, local; anesthesia, spinal.

RESUMO

Se apresenta a história de um paciente que depois de realizar anestesia espinal com bupivacaína hiperbárica 15 mg (0.5%), mais fentanil 25 mcg, para prostatectomia aberta, apresentou dor em períneo, lombar e em membros inferiores, 24 horas depois da aplicação do anestésico local. Se descarta compromisso mecânico e eletromiográfico com tomografia, ressonância e eletromiografia. Tendo como diagnóstico definitivo a síndrome neurológica transitória. Neste caso a bupivacaína foi o agente causal. A duração dos sintomas por ao redor de três meses é um descoberta inovador em quanto ao tempo de resolução do quadro, Independente de sua associação com infecção do lugar operatório.

Palavras chave: bupivacaína; anestésicos locais; anestesia raquidiana.

Forma de citar este artículo:

Sará JE, Bernal V, González AM, Alzate AN. Síndrome neurológico transitorio por anestésicos locales: un caso clínico con bupivacaína. Med U.P.B. 2015;34(2): 155-158. <http://dx.doi.org/10.18566/medupb.v34n2.a08>

1. Anestesiólogo intensivista. Estudiante de maestría en Ciencias Clínicas de la Universidad de Antioquia. Intensivista de la Clínica Medellín, Medellín, Colombia.
2. Estudiante de XI semestre de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Dirección de

correspondencia: Jorge Eliécer Sará. Correo electrónico: jeso72@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome neurológico transitorio (SNT), fue formalmente descrito por primera vez en 1993 por Schneider, quien reportó cuatro casos de dolor después del uso de lidocaína espinal¹. Los anestésicos locales, en especial la lidocaína, están asociados con esta patología²; aunque se presenta en 3% de los casos con el uso de bupivacaína³; la frecuencia de SNT (cuando se usaba lidocaína), era del 8% de las anestесias espinales y el riesgo relativo de producir SNT con lidocaína es 7.16, cuando se compara con bupivacaína, prilocaína, procaína, levobupivacaína, ropivacaína y cloroprocaína^{4,5,6}. Salazar *et al.*, encontraron una incidencia mayor de SNT, con el uso de mepivacaína espinal⁷. A pesar de todo, un estudio hecho en 58 mujeres ASA I sometidas a ligadura de trompas de Falopio, operadas en posición supina, encontró que en el grupo de lidocaína el 3% presentó síntomas transitorios neurológicos y 7% en el grupo de bupivacaína (diferencias no significativas)⁸.

El síndrome se manifiesta clínicamente por dolor glúteo que se irradia a miembros inferiores, usualmente, iniciado después de 24 horas de la aplicación de los anestésicos en el canal medular y con una duración máxima de aproximadamente 10 días⁴. Se ha asociado con un aumento de glutamato en líquido cefalorraquídeo, con posterior aumento de calcio intracelular. Se sospecha que la inyección del anestésico local en el espacio subaracnoideo, en el que entra en contacto directo con las raíces nerviosas, y posiblemente la velocidad de inyección, sean factores determinantes en la producción de los síntomas neurológicos^{9,10}. Factores de riesgo como la posición de litotomía, errores en la técnica de aplicación anestésica, uso de aguja Whitacre, problemas neurológicos previos, obesidad, diabetes mellitus y cirugía ambulatoria podrían contribuir al desarrollo de esta patología^{10,11}. Cramer *et al.*, encontraron que no había correlación entre la movilización temprana (después de anestesia espinal) y el SNT¹². Un dato característico en el diagnóstico de SNT es la ausencia de lesión estructural en la RNM (Resonancia Nuclear Magnética) y eléctrica en el estudio electromiográfico⁶.

En una descripción de un caso de SNT, secundario a anestesia espinal con bupivacaína y epinefrina en una paciente sometida a cirugía uterina, el cuadro inició un día después de la anestesia y desapareció completamente a los cinco días; es importante mencionar que era una paciente obesa, la cirugía se realizó en posición de litotomía, y se descartó afección de la función motora, control vesical e intestinal¹³.

Los anestésicos locales tienen toxicidad intrínseca sobre las células nerviosas¹⁴, al parecer la toxicidad directa sobre la neurona no depende de su acción sobre

los canales de sodio¹⁵. Además, se ha asociado toxicidad con varios preservantes¹⁶. Un estudio en nervios aislados de ratas sometidos a solución de lidocaína de 80 mm, por 15, 30, 60 y 120 minutos en los que se midieron los niveles de deshidrogenasa láctica como indicador de lesión nerviosa, encontró que estos niveles aumentaban con el tiempo de permanencia de la lidocaína, mayor que en los expuestos a solución de colina (800 mM), lo que demuestra que la lidocaína causaba lesión proporcional al tiempo de exposición¹⁷.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de 62 años, quien ingresó al servicio de urgencias por presentar dolor en región lumbosacra, irradiado a región pélvica y región interna del muslo; dolor tipo urente y en ocasiones tipo tirón, que inició un día después de realizar prostatectomía. Es hospitalizado con un examen físico que encuentra reflejo cremastérico derecho presente e izquierdo abolido, dolor inguinal bilateral en región isquiotibial, con predominio de lado derecho, que impide abducción y rotación interna de ambos miembros inferiores; edema escrotal izquierdo leve; sensibilidad normal con punto de gatillo doloroso en tendón isquiotibial. Se hace impresión diagnóstica de síndrome isquiotibial bilateral. Se realiza electromiografía que fue reportada como normal; radiografía de columna lumbosacra, que reporta escoliosis de concavidad derecha e hipertrofia facetaria L5-S1, sin disminución de densidad ósea; ecografía testicular que reporta varicocele izquierdo y quistes epidérmicos con leve hidrocele; tomografía de abdomen y pelvis, que evidencia artrosis coxofemoral.

Dado el alta con recomendación ambulatoria de diazepam y amitriptilina; a los 11 días, el paciente reingresa a urgencias con dolor persistente en periné, irradiado a hipogastrio y dificultad para la marcha; herida de prostatectomía abdominal con eritema, dolor, calor y drenaje de pus, además de fiebre, disuria y polaquiuria; se ordenó ecografía abdominal, que demostró absceso en pared abdominal de 19 mm x 18 mm x 15 mm; se hospitalizó con diagnóstico de infección del sitio operatorio (ISO), y se inició manejo con antibióticos. El servicio de neurología encontró al examen físico: paresia espástica, marcha antálgica con rotación 3/4 en tendones aquilianos y rotulianos, disminución de fuerza en muslos 4/5, sin compromiso de esfínteres, ni signos radiculares. Se realiza resonancia nuclear magnética y se descarta edema medular, metástasis, masas intra y extra durales, ausencia de disminución de la amplitud del canal medular y de signos de compresión radicular. No hay cambios mielopáticos en el cono medular. Se realiza electromiografía, cuyo resultado es normal.

Teniendo en cuenta la historia y los hallazgos anteriormente descritos, se consideró como diagnóstico la toxicidad por bupivacaína. El paciente recibí, dos meses antes, anestesia espinal en L3-L4 con 15 mg de bupivacaína hiperbárica al 0.5% y 25 mcg de fentanil, con aguja de Whitacre número 27, para realizar prostatectomía.

Se manej el proceso infeccioso y se concluyó como diagnóstico neurológico: SNT por bupivacaína. Con desaparición completa de síntomas tres meses después de la anestesia espinal inicial.

DISCUSIÓN

En el caso reportado llama la atención la duración de los síntomas de SNT. La literatura reporta síntomas desde 24 horas hasta 10 días luego de la aplicación del anestésico local⁴. Este paciente presentó síntomas por tres meses, posiblemente la demora en la resolución de síntomas est relacionada con las comorbilidades diagnosticadas en el paciente, o factores genéticos, dosis de bupivacaína, velocidad de inyección y el uso concomitante de fentanil.

Finalmente se realizó el diagnóstico de SNT, por análisis detallado de la historia clínica y después de descartar

diagnósticos diferenciales con ayudas imagenológicas y electromiográficas.

Aunque la sintomatología fue mezclada con los síntomas de la infección del sitio operatorio, es claro el diagnóstico de SNT, ya que el paciente presentó dolor en el periné, glúteos y miembros inferiores, sin hallazgos eléctricos ni mecánicos en la electromiografía, tomografía y la resonancia, además del inicio de síntomas mucho antes a la presencia de la infección en sitio quirúrgico, la localización anatómica de los síntomas y la mejoría de estos síntomas con el manejo analgésico y con fisioterapia.

A pesar de la gran incidencia de SNT por el uso de lidocaína, es evidente el desarrollo de esta patología por el uso de bupivacaína; posiblemente las dosis altas están implicadas en la toxicidad y el desarrollo de los síntomas en nuestro caso.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampf K, et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993; 76(5):1154–1157.
2. Hiller A, Karjalainen K, Balk M, Rosenberg PH. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine or general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82(4):575–579.
3. Keld D, Dalgaard M, Krogh L, Rodt A. The incidence of transient neurologic symptoms (TNS) after spinal anaesthesia in patients undergoing surgery in the supine position. Hyperbaric lidocaine 5% versus hyperbaric bupivacaine 0.5%. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44(7):285–290.
4. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, Punjasawadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: A systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 2005; 100(6):1811–1816.
5. Zaric D, Ni P. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics (Review). *The Cochrane Collaboration* 2009;(2).
6. Ddz Z, Ccc C, Ni P, Punjasawadwong Y. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics (Review). *The Cochrane Collaboration* 2009;(1).
7. Salazar F, Bogdanovich A, Adalia R, Chabas E, Gomar C. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia using isobaric 2% mepivacaine and isobaric 2% lidocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45(2):240–245.
8. Philip J, Sharma SK, Gottumukkala VN, Perez BJ, Slaymaker E, Wiley J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine in obstetric patients. *Anesth Analg* 2001; 92(2):405–409.
9. Aguilar JL, Pelaez R. Transient neurological syndrome: Does it really exist? *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17(5):423–426.
10. Beardsley D, Holman S, Gantt R, Robinson R, Lindsey J, Bazara M, et al. Transient neurologic deficit after spinal anesthesia: Local anesthetic maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg* 1995; 81(2):314–320.
11. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson C. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999; 90(2):445–450.

12. Cramer BG, Stienstra R, Dahan A, Arbous MS, Veering BT, Van Kleef JW. Transient neurological symptoms with subarachnoid lidocaine: Effect of early mobilization. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22(1):35-39.
13. Farid I, Hernandez-Popp V, Youssef GN, Mekhail N. Bupivacaine induces transient neurological symptoms after subarachnoid block. *Pain Practice* 2002; 2(1):53-55.
14. Myer R, Klichman M, Reisner L, Powell H. Neurotoxicity of local anesthetics: Altered perineural permeability, edema, and nerve fiber injury. *Anesthesiology* 1986; 64(1):29-35.
15. Sakura S, Bollen a W, Ciriales R, Drasner K. Local anesthetic neurotoxicity does not result from blockade of voltage-gated sodium channels. *Anesth Analg* 1995; 81(2):338-346.
16. Wang BC, Hillman DE, Spielholz NI, Turndorf H. Chronic neurological deficits and Nesacaine-CE-an effect of the anesthetic, 2-chloroprocaine, or the antioxidant, sodium bisulfite? *Anesth Analg* 1984; 63(4):445-447.
17. Kanai Y, Katsuki H, Takasaki M. Lidocaine disrupts axonal membrane of rat sciatic nerve in vitro. *Anesth Analg* 2000; 91(4):944-948.