

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 28
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Bloqueo auriculoventricular Mobitz II secundario a la administración de bupivacaína subaracnoidea. Reporte de caso y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Bloqueo auriculoventricular Mobitz II secundario a la administración de bupivacaína subaracnoidea. Reporte de caso y revisión de la literatura

Dr. Carlos Vargas-Trujillo,* Dr. Ronie Ángeles-de la Torre,** Dr. Francisco Javier Molina-Méndez,***
Dr. Eduardo Rojas Pérez,* Dra. Ma. Carmen Lespron Robles*

* Médico adscrito del Servicio de Anestesiología Cardiovascular.

** Médico residente de Anestesiología Cardiovascular.

*** Jefe del Servicio de Anestesiología Cardiovascular.

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Carlos Vargas Trujillo.

Rosa Ma. Sequeria

Núm. 116, Edif. 4, Dpto. 206, Col. CTM
Culhuacán, Delegación Coyoacán, DF. 04480.
Tel 5632-7974, Cel 044-55-1233-0172.
E-mail: noservargast@hotmail.com,
ronieat@hotmail.com

Recibido para publicación: 26-11-04

Aceptado para publicación: 14-02-05

RESUMEN

Introducción: La bupivacaína se ha reconocido como la causa de arritmias ventriculares mortales, reducción en la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco, menor velocidad de conducción intracardíaca y colapso cardiovascular súbito. Reportamos un caso de cardiotoxicidad secundaria a la administración subaracnoidea de bupivacaína isobárica al 0.5%. **Resumen del caso:** Paciente femenina de 79 años de edad con artrosis de la rodilla izquierda, programada para arthroplastia total de rodilla. Tres años antes se le había diagnosticado hipertensión arterial, tratada hasta la fecha con metoprolol. El electrocardiograma mostró bradicardia sinusal. Riesgo cardiovascular: Goldman II, ASA III A. Manejo Anestésico: Bloqueo mixto de L2-L3 con 2 ml de bupivacaína al 0.5% subaracnoidea. Treinta minutos después, presentó bradicardia sinusal progresiva hasta 35 latidos por minuto sin respuesta a la atropina, que evolucionó a bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II. Se inició la infusión de 2 µg/min de isoproterenol, lo cual normalizó la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Posteriormente se instaló un marcapasos transvenoso transitorio; la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable el resto de la cirugía. **Conclusión:** La cardiotoxicidad por anestésicos locales es una complicación rara pero bien demostrada de la anestesia regional. Este caso reseña el manejo de una paciente después de presentar bloqueo atrioventricular secundario a bupivacaína.

Palabras clave: Bloqueo auriculoventricular, bloqueo subaracnoideo, bupivacaína, cardiotoxicidad.

SUMMARY

Introduction: Bupivacaine has been clearly implicated as the cause of fatal ventricular arrhythmias, reduced myocardial contractility and cardiac output; decreased intracardiac conduction velocity; and sudden cardiovascular collapse. We report a case of cardiotoxic effects secondary to the administration of isobaric 0.5% subarachnoid bupivacaine. **Case summary:** A 79-year-old female patient with left knee arthrosis was scheduled for total knee arthroplasty. Hypertension had been diagnosed three years ago and was currently treated with metoprolol. An EKG showed

sinus bradycardia. Cardiac risk: Goldman II, ASA III A. Anesthetic management: sensory and motor L2-L3 blockade with 2 ml 0.5% subarachnoid bupivacaine. Thirty minutes into surgery, sinus bradycardia developed, down to 35 beats per minute, with no response to atropine, and progressing to Mobitz II atrioventricular block. Isoproterenol 2 µg/min infusion was started, achieving normal heart beat and blood pressure. Then, a temporary transvenous ventricular pacemaker was installed, with hemodynamic stability for the rest of the surgical time. Conclusion: Cardiotoxicity due to local anesthetics is an uncommon but well documented complication of regional anesthesia. This case demonstrates the successful management of a patient who developed an atrioventricular block after a regional blockade with bupivacaine.

Key words: Atrioventricular block, bupivacaíne, cardiotoxicity, subarachnoid blockade.

INTRODUCCIÓN

Discutimos un caso donde se presentó cardiotoxicidad secundaria a la administración de bupivacaína isobárica al 0.5% en el espacio subaracnoidal. Como está descrito, los anestésicos locales de acción prolongada como la bupivacaína generan bloqueo de la conducción auriculoventricular (A-V), que puede ser responsable de arritmias que ponen en peligro la vida de los pacientes⁽¹⁾. Estudios experimentales y clínicos han demostrado que la cardiotoxicidad de la bupivacaína en relación a ropivacaína y lidocaína es de 15:1 y 6.7:1 respectivamente⁽²⁻⁴⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenino de 79 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 3 años de evolución controlada con metoprolol 100 mg vía oral cada 8 horas. Apendicectomía a los 64 años bajo anestesia regional sin complicaciones. Ha padecido dolor en rodilla izquierda, aumento del volumen y limitación para la deambulación en los últimos 10 meses, con tratamiento a base de diclofenaco.

Exploración física: Paciente senil, neurológicamente íntegra, postrada en cama por limitación para la deambulación, peso de 75 kg, talla 150 cm; cavidad oral con adenitis parcial, Mallampati III, Patil Aldrete 6.5, y distancia interincisivos 3 cm; cuello corto, ancho y sin datos de

ingurgitación yugular. Tórax con amplexión y amplexación disminuidos, precordio con choque de la punta en 5º espacio intercostal línea media clavicular izquierda, ruidos cardíacos ritmicos con frecuencia de 55 latidos por minuto y campos pulmonares con disminución de ruidos respiratorios en ambas bases pulmonares. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, extremidad inferior izquierda con limitación de movimientos de rodilla secundario a dolor, sin aumento de volumen, ni datos clínicos de inflamación.

Laboratorios: Hb 15.9 g/dl, Hto 45.5%, plaquetas 260,000 uL, TP 15/13.9", TPT 29.8/30", QS: Glucosa 116 mg, Urea 29 mg/dl, Cr 1 mg/dl, BT 0.9 mg/dl, ES: Na 141 mEq/L, K 3.8 mEq/L, Calcio 10.1 mg/dl, EGO normal.

Electrocardiograma: bradicardia sinusal frecuencia cardíaca (FC) 55 latidos por minuto, PR 0.16", QRS 0.08", AQRS + 60º Transición en V3. sin datos de hipertrofia (Figura 1). Radiografía de tórax: cardiomegalia grado I y ligero aumento de trama broncoalveolar.

Valoración cardiológica: bradicardia sinusal, Golman II.

Valoración anestésica: ASA E III A.

Diagnóstico clínico: gonartrosis tricompartimental de rodilla izquierda.

Cirugía programada: artroplastía total de rodilla izquierda.

Manejo anestésico: Ingresa a sala de operaciones y se monitorizan con electrocardiograma (EKG) continuo de dos derivaciones (DII, V5), presión arterial no invasiva (PANI),

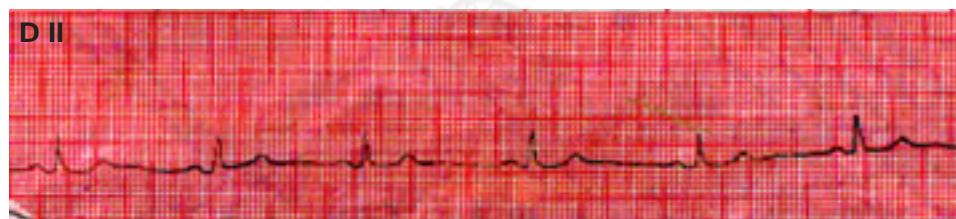


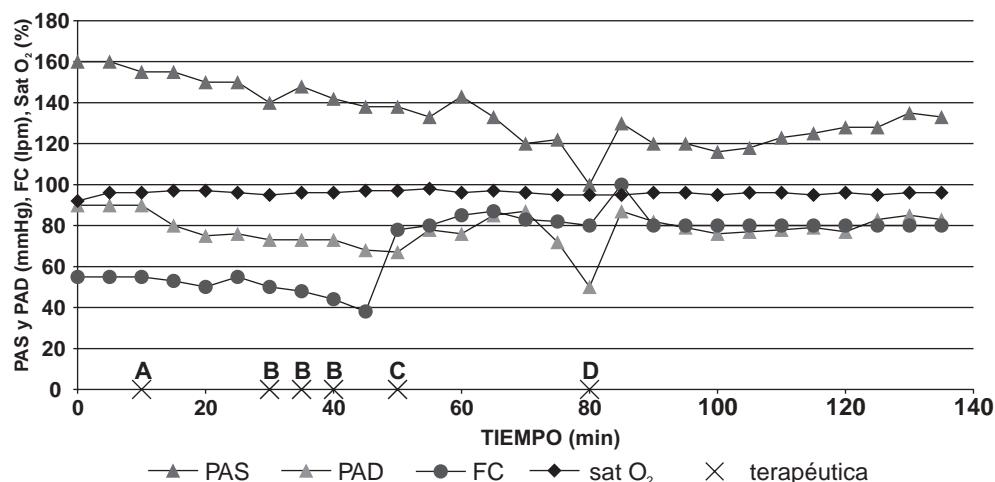
Figura 1. Electrocardiograma basal.

oximetría de pulso (SpO_2). Signos vitales basales: ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 53 latidos por minuto, TA 160/90, SpO_2 92%; Se colocaron dos accesos venosos con catéter periférico 16G. Se toma la decisión de realizar bajo técnica de anestesia regional. Previo a la anestesia se administra una carga de 350 ml de solución Hartman; con la paciente en decúbito lateral derecho se realiza bloqueo mixto a nivel de L2-L3, primero mediante aguja Tuohy 16G se llega al espacio peridural con prueba de Pitkin positivo con prueba de dosis negativa y a través de ésta se introduce aguja Whitacre 25G hasta llegar a espacio subaracnoidal corroborándose por salida de líquido cefalorraquídeo, administrándose dosis única de 2 ml de bupivacaína al 0.5% (10 mg), y posteriormente se coloca catéter inerte peridural. Se presenta una latencia de 1 min, difusión hasta T10, Bromage IV y analgesia satisfactoria. Treinta minutos posterior a la colocación del bloqueo y ocho minutos posterior de iniciado el acto quirúrgico presenta bradicardia sinusal progresiva hasta 35 latidos por minuto, con presión arterial de 140/80, frecuencia respiratoria de 19 pm, SpO_2 al 96%, sin compromiso neurológico ni datos clínicos de bajo gasto cardíaco (Figura 2). Administramos tres dosis de atropina de 0.5 mg cada una sin respuesta clínica y posteriormente evoluciona a bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II, decidimos instalación de marcapaso transvenoso transito-

rio por vía yugular interna derecha, mientras se mantiene con infusión de isoproterenol a 2 $\mu\text{g}/\text{min}$, y TA de 140/80, FC de 80 lpm, SpO_2 al 98%. Se colocó marcapaso venoso transitorio a demanda, con FC de 80 lpm, salida de 10 MA, durante su instalación presentó contracciones ventriculares prematuras por estimulación (Figura 3). Se mantiene estable durante el resto del transoperatorio con TA de 140/80, FC 80 lpm dependiente de marcapaso. Se egresa de quirófano con Aldrete de 9, Bromage II. Evoluciona satisfactoriamente y tres días después se coloca marcapaso definitivo por acceso venoso yugular derecho con la fuente de marcapaso con amplitud 0.3V, corriente 0.6 mA, ancho de pulso 0.29 msec, modalidad VVI. Egresada del hospital con captoril 25 mg vo cada 8 h y ácido acetilsalicílico 150 mg vo cada 24 h.

DISCUSIÓN

Este caso demuestra el efecto cardiotóxico en el sistema de conducción, secundario a la administración subaracnoidal de bupivacaína isobárica al 0.5%. La importancia es su detección electrocardiográfica temprana y la terapia oportuna. La toxicidad de los anestésicos locales es infrecuente, pero es una complicación grave de la anestesia regional^(4,5), donde existe una relación directa entre la dosis administrada, el



PAS: Presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FC: frecuencia cardíaca, Sat O_2 : oximetría de pulso. A = administración de bupivacaína, B = administración de atropina, C = inicio de infusión de isoproterenol, D = colocación de marcapaso.

Figura 2. Comportamiento hemodinámico durante el transoperatorio.

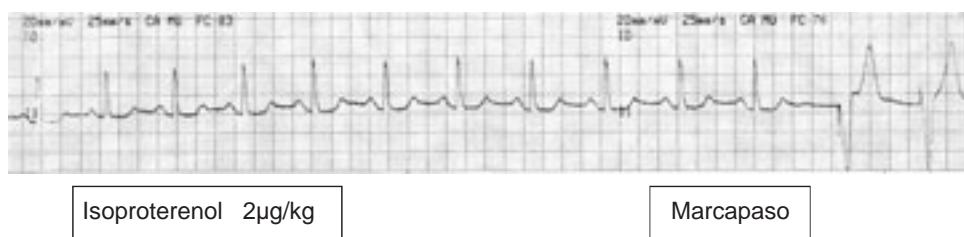


Figura 3. Colocación de marcapaso.

sitio de inyección, el tiempo de administración y la baricidad del fármaco. De forma general, los niveles plasmáticos para presentar eventos de neuro y cardiotoxicidad se detectan a concentraciones superiores a 4 µg/ml⁽⁶⁾. En los años de 1980, se observó un componente con efectos cardíacos adversos a la utilización de bupivacaína, iniciando la búsqueda de la causa principal de la cardiotoxicidad, enfocándose hacia los dos esteroisómeros de la bupivacaína (levorotatorio {S-} y dextrorotatorio {R-}), lo que llevó a realizar diversos estudios experimentales para determinar los posibles efectos tóxicos sobre el miocardio y las manifestaciones electrocardiográficas⁽⁷⁾.

Se han descrito tres fases de la cardiotoxicidad, la primera con estimulación central simpática con taquicardia e hipertensión, una intermedia con disminución del gasto cardíaco por depresión miocárdica, hipotensión moderada, bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular moderado y alteración de la conducción intraventricular, finalmente, hipotensión importante con vasodilatación extrema, bloqueo A-V avanzado, trastornos severos de la conducción intraventricular, bradicardia, paro sinusal y choque cardiogénico⁽⁸⁾.

La bupivacaína tiene mayor potencia para disminuir la producción de 3.5 AMPc comparado con otros anestésicos locales (AL), la toxicidad se observa por la afección del componente eléctrico y mecánico por bloqueo de los canales de sodio, efecto dosis dependiente. Disminuye la FC por un efecto de desacople del mecanismo oxidativo mitocondrial, la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción, a nivel auricular y ventricular por inhibición de la corriente rápida de sodio, lo que produce bloqueos auriculoventriculares, intraventriculares, mecanismos de reentrada o fibrilación ventricular, además de inhibir la corriente de calcio y potasio⁽³⁾. Albright y Redin, reportaron casos de fibrilación ventricular refractaria después de la administración de bupivacaína^(8,9).

Dentro de los factores que pueden agravar la cardiotoxicidad son la hipoxia, hipotermia, acidosis, hipercalemia, hiponatremia, fármacos como betabloqueadores, calcioantagonistas y antidepresivos tricíclicos^(3,8).

La administración de los AL pueden producir cambios electrocardiográficos mediados por el sistema nervioso central; se han reportado arritmias con infusiones de bupivacaína y etidocaína intracerebroventriculares o directamente sobre la médula oblonga⁽⁷⁾.

Las dosis letales para la bupivacaína son menores comparados con la levobupivacaína y la ropivacaína, con inyección intracoronaria directa, siendo el rango promedio de dosis en miliosmoles para la bupivacaína de 0.019, para la levobupivacaína de 0.031 y para ropivacaína de 0.032⁽⁷⁾.

Estudios *in vitro* han dilucidado los efectos electrofisiológicos de la bupivacaína sobre el potencial de acción (PA) en las fibras de Purkinje y del miocito ventricular, con cambios sobre las condiciones necesarias a favor del fenómeno

de reentrada (conducción miocárdica lenta y bloqueo unidireccional^(5,7)).

Los diferentes efectos en el electrocardiograma se han relacionado con interacciones directas sobre los canales de iónicos cardíacos. Los enantiómeros de la bupivacaína R(+) y L(+), demuestran afinidad principalmente por los canales de sodio y en menor grado por el canal de potasio hKv 1.5, con un menor potencial de dispersión del intervalo QT y favorecer arritmias ventriculares^(7,10-12). La dispersión electrofisiológica del intervalo QT se ha asociado con el bloqueo de canales de potasio y prolongación del PA. Esta respuesta bifásica sobre la duración del PA se ha observado por incrementos en la dosis de bupivacaína, estos efectos sobre la prolongación del QT se han atribuido a una inhibición de la conductancia del potasio⁽⁷⁾. La bupivacaína causa despolarización mitocondrial concentración-dependiente y oxidación de nucleótidos de piridina, que genera un incremento en el consumo de oxígeno mitocondrial, mientras que la cadena respiratoria es inhibida, como consecuencia de la despolarización la bupivacaína que causa la apertura de los poros de transición permeable e incremento de la concentración del calcio ionizado libre en el citoplasma (Ca²⁺), estos resultados sugieren que la activación del metabolismo oxidativo es el determinante principal por la toxicidad de bupivacaína, siendo un modelo relevante de la disfunción mitocondrial⁽¹¹⁻¹³⁾. La bupivacaína se une al receptor del canal de sodio rápidamente, pero se libera lentamente dejándolo inactivado por más tiempo, lo que conlleva a que el bloqueo sea más intenso, favoreciendo los fenómenos de reentrada, bloqueos auriculoventriculares o incluso asistolia⁽⁸⁾.

En la presentación de este caso, descartamos la toxicidad de la bupivacaína por inyección intravenosa debido a que la presentación del cuadro clínico fue a los 30 minutos posterior a su administración. Huang y colaboradores observaron que los efectos cardiotóxicos de la bupivacaína se presentan a los 1.5 y 3 min al administrarse por vía intravenosa⁽¹⁵⁾, e incluso inmediatamente después de su infiltración⁽¹⁶⁾. Soltesz presentó un caso manejado con anestesia regional en un paciente con administración intravenosa de bupivacaína presentando colapso cardiovascular a los 30 segundos de su administración⁽¹⁷⁾.

CONCLUSIONES

En la práctica clínica el factor principal para reducir la incidencia de efectos tóxicos de los anestésicos locales requieren de una técnica meticulosa con vigilancia estrecha del paciente^(8,14). La administración subaracnoidea de bupivacaína ofrece diversas ventajas en los pacientes que requieren anestesia local, a pesar de ser un fármaco ampliamente utilizado en la práctica anestésica, no deben olvidarse sus efectos colaterales y su manejo⁽¹⁴⁾.

REFERENCIAS

1. Simon L, Kariya N, Pelle-Lancien E, Mazoit J. Bupivacaine-induced QRS prolongation is enhanced by lidocaine and by phenytoin in rabbit hearts. *Anesth Analg* 2002;94:203-7.
2. Aya A, de la Coussaye J, Robert E, Ripart J, Cuvillon P, Mazoit J, Jeannes P, Fabbro-Péray P, Eledjam J. Comparison of effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength: an epicardial mapping study. *Anesthesiology* 2002;93:641-650.
3. Moggi L. Anestésicos locales Cirpe. Hospital de niños "Ricardo Gutiérrez" Buenos Aires, Argentina.
4. Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaine-a new amide local anesthetic agent. *Acta Anesthesiol Scand* 1989;33:93-95.
5. Moller R, Covino B. Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 1988;67:107-14.
6. Laudau R, Giraud R, Delrue V, Kern C. Unusual presentation of long QT syndrome. *Br J Anesth* 2003;90:804-7.
7. Morrison S, Domínguez J, Frascaloto P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. *Anest Analg* 2000;90(6):1308-1314.
8. Redin J, Resano A. Complicaciones de la anestesia locoregional. *Anales Sis San Navarra* 1999;22,S2:85-91.
9. Albright G. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979;51:285-7.
10. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:568-575.
11. Irvin W, Fontaine E, Agnolucci L, Penzo D, Betto R, Bortolotto S, Reggiani C, Salvati G, Bernardi P. Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria. *J Biol Chem* 2002;277(14):12221-7.
12. Klein S, Pierce T, Rubin Y, Nielsen K, Steele S. Successful resuscitation after ropivacaine induced ventricular fibrillation. *Anesth Analg* 2003;97:901-3.
13. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071-75.
14. Coronen A-M, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P, Korttila K. Intrathecal hyperbaric bupivacaine 3 mg+ fentanyl 10 µg for outpatient knee arthroscopy with tourniquet. *Acta Anesthesiologica Scandinavica* 2003;47:342-346.
15. Huang YF, Prior ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86(4):797-804.
16. Santos AC, Arthur GR, Wlody D, De Armas P, Morishima HO, Finter M. *Anesthesiology* 1995;82(3):734-40.
17. Soltesz EG, Pelt F, Byrne JG. Emergent cardiopulmonary bypass for bupivacaine cardiotoxicity. *J Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2003;17(3):357-358.

