



Carta al Director

Crisis convulsiva por anestésico local durante la colocación de CVC: a propósito de un caso

Convulsive crisis by local anesthetic during the placement of CVC: A purpose of a case

Sr. Director:

La toxicidad sistémica por anestésicos locales (AL), es una complicación rara, pero peligrosa. Su incidencia oscila entre el 0,2-0,01%¹.

A nivel cardiaco: aumenta el período de recuperación después de la repolarización y suprimen el automatismo y la duración del potencial de acción en el sistema His-Purkinje². A nivel sistema nervioso central (SNC): aumenta el umbral de excitabilidad eléctrica³. Clasificación: Grupo I, baja potencia y corta duración (procaína); Grupo II, mediana potencia y duración (lidocaína, mepivacaína); Grupo III, alta potencia y larga duración (tetracaína, bupivacaína)⁴.

Los efectos tóxicos aparecen cuando se sobrepasa la dosis máxima de seguridad^{5,6} o por inyección intravascular accidental. La insuficiencia hepática, renal y/o las edades extremas predisponen a toxicidad. Inmediatas (<60 s) sugiere inyección intravascular del anestésico o tardías (1-5 min). Síntomas prodrómicos (tinnitus, agitación, sabor metálico, disartria, adormecimiento perioral, confusión, obnubilación y mareo) hasta convulsiones, depresión del SNC y coma, paro respiratorio, hipotensión, arritmias ventriculares y paro cardíaco. La lidocaína se metaboliza en el hígado en monoetilglicinaxilidida y glicinexilidida. Tiene efecto pico a los 2-5 min, duración de acción 1-3 h. La vida media en sanos es de 7-30 min y 115 min en insuficiencia cardiaca, uremia o cirrosis. No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, la glicinexilidida (metabolito activo) se elimina por vía renal y su acumulación en la insuficiencia renal grave, podría producir neurotoxicidad. La dosis máxima de lidocaína es 300 mg y se considera dosis convulsivante si es de 6,4-14,2 mg/kg. Los pacientes que reciben anestesia local en cabeza y cuello se encuentran en mayor riesgo de toxicidad del SNC.

Mujer 42 años de edad. No alergias medicamentosas conocidas, exadicta a drogas por vía parenteral. Antecedentes personales: hipertensión arterial (HTA), enfermedad renal crónica (ERC) 5D secundaria a nefropatía túbulo-intersticial crónica, VIH+ (CD4 658), VHC+ (carga viral <20 copias/ml),

síndrome ansioso-depresivo. Intervenido quirúrgicamente en varias ocasiones sin incidencias reseñables. Peso 42 kg, talla 160 cm (IMC: 16,4 kg/m², índice tejido magro: 10,5 kg/m² e índice tejido graso: 5,9 kg/m²), AST: 30 mg/dl, ALT: 16 mg/dl, FA: 97 mg/dl, GGT: 152 mg/dl, proteínas totales: 5,9 g/l, albúmina: 2,85 g/dl y colinesterasa: normal.

La paciente es programada para implantar catéter venoso central tunelizado (CVCT). Hemograma y coagulación normales. Se coloca a la paciente en decúbito supino, se canaliza vía periférica y se procede a la monitorización de constantes: ECG, presión arterial y pulsioximetría. Se infiltra lidocaína al 2% subcutánea a nivel del triángulo de Sedylot derecho y en la zona del túnel (una ampolla de 10 ml). Ante la persistencia de dolor en la zona manipulada, se decide infiltrar media ampolla más. Durante el procedimiento no se encuentra resistencia en la infiltración y se realizan aspiraciones antes de administrar el anestésico local sin observar reflujo sanguíneo en ningún momento. Durante la administración de la segunda ampolla (media), la paciente comenzó con sensación de boca seca y parestesias a nivel de la comisura bucal derecha y posteriormente extensión forzada y rigidez de extremidades con rotación interna y pérdida brusca de la consciencia. A la exploración se observa anisocoria, presión arterial 200/90 mmHg, frecuencia cardiaca 135 lpm sin evidenciar desaturación. Posteriormente, la paciente comenzó con convulsiones generalizadas que cedieron tras la administración de diazepam 5 mg/iv. Se suspende la implantación de CVCT y se traslada a la UCI para monitorización cardiaca y neurológica. Durante su estancia no se observan alteraciones en el trazado ECG y se realiza TAC cerebral sin hallazgos patológicos. Tras 24 h de observación, la paciente se mantiene estable hemodinámicamente sin necesidad de ventilación, ni fármacos vasoactivos, desaparece la anisocoria y se normaliza la FC y la PA.

Nuestra paciente presentó toxicidad tardía a lidocaína con afectación del SNC (parestesias, convulsiones y anisocoria) probablemente debido a varias causas: 1) bajo peso de la paciente asociado a dosis elevada de lidocaína (dosis total administrada 300 mg, dosis convulsivante para esta

paciente 268-596 mg), y 2) baja masa grasa con IMC 16,4 kg/m² (5,9 kg/m² de índice de tejido graso).

En diversas publicaciones, las soluciones lipídicas podrían usarse como antidoto efectivo en las intoxicaciones por AL⁷. Al ser la lidocaína un anestésico liposoluble y presentar la paciente baja masa grasa tal vez podría ser la causa de que con dosis más bajas presente mayor probabilidad de toxicidad. El único dato que permanece sin explicación es la anisocoria que se solventó espontáneamente. En cuanto a cardiotoxicidad, la paciente presentó taquicardia sinusal con aumento PA. Posteriormente se canalizó CVCT usando como AL mepivacaína, sin incidencias. La mepivacaína es metabolizada en un 99% en el hígado en productos menos tóxicos y con menor efecto vasodilatador que la lidocaína, lo que le confiere mejor perfil de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valencia Gómez RE, Garcia Araque HF. Toxicidad por anestésicos locales: revisión de la literatura. *Rev Col Anest.* 2011;39:40-54.
2. Kindler CH, Yost CE. Two-pore domain potassium channels: New sites of local anesthetic action and toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2005;30:260-74.
3. Hollmann MW, Herroeder S, Kurz KS, Hoenemann CW, Struemper D, Hahnenkamp K, et al. Time dependent inhibition

of G-protein coupled receptor signaling by local anesthetics. *Anesthesiology.* 2004;100:852-60.

4. Gomez Martin Zarco JM. Toxicidad por administración local de anestésicos locales. *Acta Otorrinolaringo Esp.* 2003;54:657-60.
5. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med.* 2004;29:564-75.
6. Errando CL. Toxicidad de los anestésicos locales. *Prevención y tratamiento Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2013;60 Supl 1:65-72.
7. Chiang YY, Tseng KF, Lih YW, Tsai TC, Liu CT, Leung HK. Lidocaine-induced CNS toxicity. A case report. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1996;34:243-6.

George Estifan Kasabji *, Cristina Lucas Álvarez y Raquel Fernández Ibán

Servicio de Nefrología, Complejo Asistencial Universitario de León, Hospital de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorgekasabji@gmail.com (G. Estifan Kasabji).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.09.002>

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Carta al Director

Nefritis intersticial tuberculosa, un diagnóstico difícil que precisa de una alta sospecha

Tuberculous interstitial nephritis: A difficult diagnosis that requires a high clinical suspicion

Sr. Director:

La tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en países en desarrollo. Algo más de la mitad de los casos (55%) ocurren en Asia, seguido de África (31%), con menor prevalencia en la región mediterránea (6%), Europa (5%) y Latinoamérica (3%)¹. Respecto a las formas de presentación, la afectación pulmonar continúa siendo la más frecuente. En el caso de las formas extrapulmonares, la tuberculosis urogenital es la segunda forma más frecuente causada por *Mycobacterium tuberculosis*, ocurriendo en torno al 15-25% de los casos².

Además de los factores de riesgo tradicionales (países poco desarrollados, inmunosupresión debida al VIH³), en el siglo XXI ha cobrado importancia la inmunosupresión de causa farmacológica en los países desarrollados, especialmente en trasplantes de órgano sólido o debido al uso de tratamientos biológicos para enfermedades reumatológicas^{1,4}.

En nuestro centro, dos pacientes con enfermedades reumatológicas que se encontraban en tratamiento con fármacos anti-TNF- α fueron diagnosticados de nefritis intersticial secundaria a infección tuberculosa, ambos con buena evolución de la función renal tras tratamiento antituberculoso y esteroideo. La **tabla 1** muestra un resumen de las características clínicas y de la evolución de los pacientes.

Los agentes anti-TNF- α alteran la acción fisiológica del TNF- α , lo que conlleva una interrupción de la activación y de la proliferación celular, la producción de citoquinas y la formación de granulomas, lo cual es clave frente a infecciones intracelulares. Esto puede conducir a la exacerbación de infecciones crónicas o a la aparición de procesos nuevos, siendo frecuente la etiología tuberculosa⁴.

La afectación renal clásica consistía en la invasión de la parte medular por *M. tuberculosis*, conduciendo a una