

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

ANESTESIOLOGÍA EN UROLOGÍA

INTRODUCCIÓN.....	3
TIPOS DE ANESTESIA	5
COMPONENTES Y FÁRMACOS DE LA ANESTESIA GENERAL.....	6
ANESTÉSICOS LOCALES.....	7
EFFECTOS SECUNDARIOS	13
BIBLIOGRAFÍA.....	17

ANESTESIOLOGÍA EN UROLOGÍA

Jorge Puertas Domínguez⁽¹⁾, Carlos González Perrino⁽²⁾, Óscar Martínez García⁽³⁾.

(1) Servicio de Anestesiología. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid.

(2) Servicio de Anestesiología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

(3) Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario de Navarra-D (Clínica Ubarmin). Pamplona. Navarra.

INTRODUCCIÓN

En marzo de 1842, en Danielsville (Georgia), el doctor Crawford Williamson Long fue el primero en usar anestesia durante una operación al administrar éter etílico a un niño antes de extirparle un quiste cervical. Fue el odontólogo Horace Wells quien comenzó a utilizar el óxido nitroso después de haber visto utilizarlo a Gardner Colton en sus espectáculos, en los que administraba este gas a voluntarios del público, consiguiendo en ellos un estado de euforia y excitación (gas de la risa). En una ocasión, uno de los voluntarios, bajo el efecto del gas, se fracturó el fémur y el doctor Wells observó que no sentía dolor. Decidió comprobar en sí mismo si el óxido nitroso eliminaba el dolor y, el 11 de diciembre de 1844, tras aspirar el gas, su ayudante le practicó una extracción de un molar. Al despertar, Wells exclamó: *“Una nueva era para la extracción de órganos dentales.”* Más adelante, el 16 de octubre de 1846, en Boston, William Morton, ayudante de Wells, anestesió a un paciente del doctor John Collins Warren para una tumorectomía cervical. Desde entonces, Morton se dedicó a administrar anestesia, ocultando el tipo de gas que usaba (que él llamaba “letheon”) para usarlo en exclusividad, pero se vio forzado a revelar que se trataba de éter. Desde ese momento, el uso de éter se difundió rápidamente.

A mediados de diciembre de 1847, en un hospital de Edimburgo, el obstetra James Simpson practicó el primer parto sin dolor empleando cloroformo. La madre estuvo tan agradecida que llamó a su hija "Anestesia". En 1848, el doctor John Snow perfeccionó la técnica de aplicación del cloroformo al administrarlo en pequeñas dosis durante el parto. La inhalación de éter provocaba efectos secundarios (tos irritativa y broncoespasmos). En el año 1853, Snow aplicó cloroformo a la Reina Victoria en el parto del príncipe Leopoldo de Sajonia. A pesar de la introducción de otros anestésicos inhalatorios (eteno, tricloroetano, ciclopropano), el éter continuó siendo el anestésico general estándar hasta principios de 1960, para ser luego reemplazado por potentes y no inflamables agentes inhalatorios, como el halotano, seguido luego por el enflurano y, más adelante, por el isoflurano; hasta llegar, en la década de 1990, al sevoflurano y, al más reciente, desflurano (Figura 1).



TIPOS DE ANESTESIA

- **Anestesia local:** bloquea la sensibilidad dolorosa de una pequeña zona del cuerpo.
- **Anestesia locoregional:** bloquea la sensibilidad de una región. Puede ser:
 - **Troncular:** territorio de un nervio o plexo nervioso.
 - **Neuroaxial:** el conducto vertebral aloja la médula espinal y las meninges (piamadre, aracnoides y duramadre, que la recubren).

La piamadre está unida al tejido nervioso. Entre ella y la aracnoides, está el espacio subaracnoideo que contiene el líquido cefaloraquídeo (LCR). Por fuera está la duramadre, una membrana más fibrosa y dura que recubre todo el paquete nervioso. El espacio epidural está limitado por la duramadre y por el ligamento amarillo y el longitudinal posterior. Contiene tejido graso y el plexo venoso epidural.

La médula espinal se extiende desde el agujero magno hasta L1 o L2 en los adultos. En niños, suele terminar en L3, elevándose con el crecimiento. Por debajo de L2, aparecen las últimas raíces nerviosas o “cola de caballo”. Este nivel es importante para la anestesia intradural, ya que, si se realizara por encima de L1-L2, existe el riesgo de traumatismo medular directo con la aguja. Las raíces nerviosas posteriores transmiten la sensibilidad, mientras que las anteriores llevan el componente motor y autónomo. Ambas raíces abandonan la médula espinal por los agujeros de conjunción acompañadas por una vaina de duramadre, formando los distintos plexos y nervios terminales. El bloqueo de la sensibilidad a nivel de la medula espinal, se divide en:

- **Epidural o peridural** (desarrollada por primera vez por el médico español Fidel Pagés): se introduce el anestésico en el espacio epidural, sin perforar la duramadre. Tiene una instauración menos rápida que la intratecal y los cambios hemodinámicos, debidos al bloqueo simpático, también se instauran más lentamente.

- **Intratecal o intradural:** se perfora la duramadre y la aracnoides, y se introduce el anestésico local en el espacio subaracnoideo, mezclándose con el LCR. Fue desarrollada en 1898 por August Bier, al administrar a un paciente 3 ml de cocaína al 0,5%.
- **Regional intravenosa o bloqueo de Bier.**
- **Anestesia general:** se produce un estado de inconsciencia reversible mediante la administración de fármacos hipnóticos por vía intravenosa, inhalatoria o por ambas.
Hablaremos de anestesia balanceada si usamos distintos hipnóticos, y hablaremos de anestesia combinada a la realizada con una anestesia general más una técnica locorregional analgésica. De elección, sobre todo, en cirugía pediátrica y en cirugías abiertas con dolor postoperatorio moderado severo.

COMPONENTES Y FÁRMACOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Los componentes fundamentales de una anestesia general son:

- **Analgesia** o abolición del dolor; para lo cual, se emplean fármacos analgésicos potentes, sobre todo, opiáceos.
- **Protección** del organismo a reacciones adversas causadas por el dolor, como la reacción vagal; para ello, se emplean fármacos anticolinérgicos, como la atropina.
- **Pérdida de conciencia** mediante fármacos hipnóticos; evitan la ansiedad y suelen producir cierto grado de amnesia.
- **Relajación muscular** por fármacos derivados del curare para producir la inmovilidad del paciente, reducir la resistencia de las cavidades abiertas por la cirugía y permitir la ventilación mecánica artificial.

Los fármacos empleados en anestesia son:

- **Hipnóticos:**
 - Por vía intravenosa se utiliza: propofol, tiopental, etomidato y ketamina.
 - Por vía inhalatoria se emplea: halotano, isoflurano, desflurano y sevoflurano (todos compuestos halogenados) y el óxido nitroso (N_2O).
- **Analgésicos mayores.** Opiáceos naturales (morfina) o sintéticos (fentanilo, meperidina, alfentanilo, sufentanilo, remifentanilo, tramadol).
- **Relajantes musculares.** Derivados del curare (atracurio, cisatracurio, rocuronio, pancuronio, mivacurio, vecuronio y succinilcolina).
- **Otras sustancias:**
 - Anticolinérgicos (atropina, escopolamina, glicopirrolato).
 - Benzodiazepinas (midazolam o diazepam).
 - Anticolinesterásicos (neostigmina) y sugammadex, que revierten el efecto de los relajantes musculares.

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que bloquean de forma temporal y reversible la conducción de impulsos en tejidos eléctricamente estimulables. Numerosas sustancias pueden ejercer su acción como AL, pero, en la práctica clínica, se utilizan las monoamidas y los aminoésteres (**Tabla 1**). La cocaína fue el primer AL descubierto y fue utilizado por primera vez en el hombre en 1884. Desde entonces, la investigación ha ido encaminada a conseguir AL menos tóxicos y con acción más rápida y/o prolongada.

**TABLA 1. AL de uso clínico. Características Físicoquímicas.
Coeficiente partición (a mayor coeficiente mayor liposolubilidad)**

ANESTÉSICO LOCAL	pKa a 25°C	COEFICIENTE DE PARTICIÓN	% UNIÓN A PROTEÍNAS	POTENCIA RELATIVA
AMIDAS				
Bupivacaína	8,1	28	95-100	8
Etidocaína	7,7	141	95-100	6
Lidocaína	7,9	2,9	60-75	2
Mepivacaína	7,6	0,8	75	2
Prilocaina	7,9	0,9	55	2
Ropivacaína	8,07	147	95	6
ÉSTERES				
Procaína	8,9	0,02	6	1
Cloroprocaina	8,5	0,14	--	1
Tetracaína	8,5	4,1	85	8

Mecanismo de acción

Los AL bloquean la transmisión de los impulsos nerviosos alterando la función de los canales de sodio voltaje dependientes de la membrana celular de las fibras nerviosas. Los AL se unen de manera reversible a la porción intracelular del canal de sodio, por lo que deben de ser capaces de llegar a la membrana del nervio y atravesarla. Esto requiere la difusión del AL por los tejidos y la generación de un gradiente de concentración. Incluso depositando el AL cerca del nervio, sólo el 1-2 % penetra en el nervio.

El grado de bloqueo nervioso depende de la concentración de AL y del volumen administrado¹. Para un determinado fármaco, es necesaria una mínima concentración para efectuar un bloqueo completo *in vitro* (concentración mínima inhibitoria - CMI), que será necesario superar en condiciones clínicas por la acción de variables como la cinética de absorción y de distribución del AL, las variaciones de pH y de composición hidroelectrolítica de los medios atravesados y la absorción sistémica. Esta CMI permite comparar la potencia de los AL (**Tabla 1**). Tan importante como la concentración es el volumen administrado; ya que es necesario bloquear una longitud crítica de la fibra nerviosa para que el impulso no se genere.

La CMI y el volumen mínimo varían, para el mismo AL, según el tipo de fibra nerviosa que queramos bloquear. Recordemos que las principales fibras son amielínicas (fibras C) y mielínicas (fibras A y B). Estas últimas, al ser más gruesas, necesitarán mayor CMI y mayor volumen para poder bloquearlas. Históricamente, el mayor o menor diámetro de las fibras nerviosas ha servido para explicar el bloqueo diferencial, que consiste en el bloqueo de la conducción en unas fibras y no en otras del mismo tronco nervioso (primero las sensitivas y luego las motoras; primero vasomotricidad, sensibilidad térmica, pinzamiento, tacto y, por último, bloqueo motor). Pero no sólo el grosor de la fibra explica todos los procesos del bloqueo diferencial.

En definitiva, cuando un AL se deposita en las proximidades de un nervio, la difusión del AL está regida por porcentajes de captación tisular, reabsorción sanguínea y la hidrólisis local (para los aminoésteres). La cantidad de AL no afectada por estos tres fenómenos penetra en la célula, equilibrándose a ambos lados de la membrana. La velocidad de difusión del AL a través de la membrana explica las latencias de aparición y desaparición del efecto anestésico local. La unión al receptor modifica la conformación de los canales de sodio y se produce un bloqueo de la propagación de los impulsos nerviosos².

Propiedades fisicoquímicas

La actividad clínica de los AL varía según su estructura y es modulada por muchos factores de naturaleza fisicoquímica como la liposolubilidad, el pKa y el porcentaje de unión a proteínas (**Tabla 1**). También intervienen otros factores, como la dosis administrada, el coeficiente de difusión tisular, las propiedades vasodilatadoras intrínsecas, el lugar de inyección y ciertas situaciones fisiológicas (embarazo, edad). Todos estos factores nos justifican las propiedades esenciales de los AL; que son: latencia, duración de acción, potencia y toxicidad. Cuanto más liposoluble es un AL más potente es y mayor su duración de acción pero mayor es su toxicidad, excepto para ropivacaína y levobupivacaína gracias a su presentación levógira pura^{3,4}.

El pKa es el pH al que el 50 % de las moléculas se encuentran en forma disociada y el otro 50 % en forma no disociada. Esto influye en la latencia de acción de los AL, ya que sólo la forma no disociada puede atravesar la membrana celular. Cuando el pKa es cercano al pH fisiológico, una cantidad importante de moléculas se encuentran no ionizadas. Cuanto mayor es el pKa, más moléculas están en forma ionizada y mayor es su latencia. Así, la mepivacaína (pKa 7,6) y la lidocaína (pKa 7,7) tienen una latencia de acción más corta que la bupivacaína (pKa 8,1).

La duración de acción de los AL se correlaciona con el porcentaje de unión a proteínas⁵. Cuanto mayor es este porcentaje, mayor es la duración de acción. La fijación a proteínas plasmáticas reduce la cantidad de anestésico libre para actuar sobre el nervio y constituye un reservorio que libera progresivamente el AL. Asimismo, cuanto mayor es el porcentaje de unión a proteínas plasmáticas, también lo es el porcentaje de unión a las proteínas de membrana y más tiempo permanece unida al receptor, alargándose la duración de acción.

Efectos farmacodinámicos⁶⁻⁸

Los efectos farmacodinámicos más importantes, desde el punto de vista clínico, se resumen en la **Tabla 2**.

TABLA 2. Actividad anestésica local. Efectos farmacodinámicos

ANESTÉSICO LOCAL	POTENCIA ANESTÉSICA	LATENCIA DE LA ACCIÓN	DURACIÓN DE LA ACCIÓN	TOXICIDAD	DOSIS MÁXIMA (mg/kg)
AMIDAS					
Bupivacaína	Fuerte	Larga	Larga	Fuerte	2
Etidocaína	Fuerte	Corta	Larga	Fuerte	3-4
Lidocaína	Intermedia	Corta	Intermedia	Intermedia	4
Mepivacaína	Intermedia	Corta	Intermedia	Intermedia	6
Prilocaína	Intermedia	Corta	Corta	Débil	6
Ropivacaína	Fuerte	Intermedia	Larga	Fuerte	1-2
ÉSTERES					
Procaína	Débil	Corta	Corta	Débil	14
Cloroprocaína	Débil	Corta	Corta	Débil	11
Tetracaína	Fuerte	Larga	Intermedia	Fuerte	1,5

Factores que modifican la actividad anestésica

- Coadyuvantes vasoconstrictores.

La utilización de estos agentes (adrenalina, fenilefrina, clonidina) permite prolongar la duración de acción al disminuir la reabsorción sanguínea⁹. También parecen incrementar

la intensidad del bloqueo. El efecto es evidente con lidocaína, pero menos con bupivacaína (que ya tiene una duración prolongada), y con la ropivacaína y levobupivacaína (que tienen efecto vasoconstrictor propio).

- Modificaciones del pH.

La alcalinización de las soluciones de AL produce una disminución de la latencia y de la CMI del AL que permite la instauración del bloqueo. EL pH de las preparaciones comerciales de AL varía entre 3,9 y 6,47. Como el pKa es mucho mayor, sólo el 3 % de las moléculas de un preparado comercial están en forma no ionizada, que es la que penetra en la membrana celular. Si alcalinizamos la solución, conseguimos aumentar el porcentaje de forma no ionizada y, **así, disminuir la latencia y el dolor producido por una inyección de una solución ácida** (por ejemplo, 1 ml bicarbonato, 10 % cada 10 ml lidocaína o de mepivacaína). No podemos alcalinizar por encima de 6,05 porque se produce precipitación. En los AL con alta unión a proteínas y elevado pKa, la disminución de la latencia es de escasa repercusión clínica (bupivacaína). Pero, en otros, como lidocaína y mepivacaína, podemos disminuir la latencia en más de 5 minutos.

- La acidez local explica la ineficacia de los AL en tejidos infectados.

Las mezclas de AL se utilizan mucho aunque son motivo de controversias. La asociación lidocaína-bupivacaína se propone para obtener un bloqueo de latencia corta y duración larga^{10,11}. Actualmente, no parece que se haya establecido el interés de las mezclas, salvo para la asociación etidocaína-bupivacaína, que proporciona un bloqueo sensitivo y motor potente.

Existe la asociación lidocaína-prilocaína para uso tópico con una latencia larga (aplicar al menos una hora antes) y duración de 3-5 horas.

En cuanto al embarazo, diversos factores hormonales y mecánicos aumentan la difusión y sensibilidad a los AL durante el embarazo y es necesario disminuir la dosis en un 30 % en la mujer embarazada¹².

Otros efectos clínicos de los AL (no tóxicos)

Los efectos sobre los distintos órganos del organismo varían según la concentración plasmática de AL. Existen efectos sobre el sistema nervioso central como las propiedades anticonvulsivantes de la lidocaína a concentraciones bajas. La lidocaína intravenosa en un rango determinado tiene efectos analgésicos centrales por un mecanismo desconocido. También, la lidocaína posee un efecto broncodilatador cuando se administra en aerosol o vía intravenosa, suprime el reflejo de la tos y disminuye la respuesta hemodinámica a las maniobras de manipulación de la vía aérea. La lidocaína, asimismo, es un antiarrítmico de la clase Ib, estando indicada en el tratamiento de las arritmias de origen ventricular.

EFECTOS SECUNDARIOS

Toxicidad local

Los aminoésteres pueden presentar toxicidad local por la utilización de metabisulfito como conservante. Las aminoamidas, a altas concentraciones, pueden ser mio- y neurotóxicas. La neurotoxicidad se da en anestésicos raquídeos como el “síndrome de cola de caballo” o los síntomas neurológicos transitorios.

Reacciones alérgicas^{13,14}

Son principalmente debidas a los aminoésteres y pueden ser reacciones anafilácticas graves. Las reacciones alérgicas han sido atribuidas a los conservantes utilizados, que son derivados del ácido paraaminobenzoico (metilparaben, principalmente). Hay que tener cuidado con el lubricante urológico, pues lleva tetracaína en su composición.

Con las aminoamidas, las reacciones alérgicas son excepcionales.

Metahemoglobinemia

Es una complicación por sobredosificación de prilocaína de la que un metabolito puede oxidar la hemoglobina produciendo metahemoglobina¹⁵.

Es un riesgo importante en el lactante por lo que no se debe usar crema de lidocaína-prilocaína en menores de tres meses.

Accidentes neurotóxicos

La lidocaína tiene efectos beneficiosos en el sistema nervioso central a unas concentraciones plasmáticas bajas. Si éstas se superan, aparece el efecto propio de todos los AL, que es el convulsivante.

Los primeros síntomas de toxicidad neurológica son: somnolencia, cefalea, acúfenos, sabor metálico y parestesias peribucales; pero si el aumento de concentración es brusco, como en la inyección intravascular inadvertida, la crisis convulsiva aparece súbitamente y, posteriormente, el coma, depresión respiratoria y depresión miocárdica.

Se debe utilizar tiopental a dosis de 150 a 300 mg o diazepam 10 mg para cesar las convulsiones, así como proporcionar tratamiento de apoyo que asegure la oxigenación¹⁶.

Accidentes cardiotóxicos

La cardiotoxicidad de los AL se ejerce a nivel tanto eléctrico como contráctil y desemboca en parada cardíaca¹⁷. Es dosis dependiente, de tal forma que primero aparecen efectos neurológicos y después los cardíacos. Cuanto más potente es un AL, más cardiotóxico es^{3,18}.

La bupivacaína puede provocar parada cardíaca sin que, previamente, existan síntomas neurológicos. El tratamiento de la toxicidad cardiológica consiste en medidas de soporte (oxigenación y ventilación, fármacos vasoactivos) y RCP en caso necesario.

Actualmente, se propone la utilización de soluciones lipídicas intravenosas para el tratamiento de la intoxicación sistémica por AL¹⁹.

Los efectos tóxicos se previenen con la elección juiciosa del AL, siendo ortodoxos en la técnica y vigilando estrechamente al paciente. La elección de AL es importante. Es preferible no utilizar bupivacaína en cardiopatías con alteraciones de la conducción y en tratamientos con betabloqueantes o antagonistas del calcio. En estos casos, es preferible utilizar lidocaína²⁰⁻²².

La ropivacaína y la levobupivacaína tienen similares características a la bupivacaína, con una toxicidad menor, aunque sigue siendo mucho mayor que la de la lidocaína. Es importante no sobrepasar las dosis máximas permitidas de AL (**Tabla 2 y Tabla 3**). Las mezclas de AL ejercen toxicidad de forma aditiva y sólo es razonable su utilización cuando se disminuye la dosis que se utilizaría con cada fármaco por separado.

TABLA 3. Dosis máximas de anestésicos locales

ANESTÉSICO LOCAL	SIN ADRENALINA	CON ADRENALINA
Prilocaína	400 mg (5-6 mg/kg)	600 mg (8-9 mg/kg)
Lidocaína	300 mg (3-4 mg/kg)	500 mg (6-7 mg/kg)
Mepivacaína	400 mg (5-6 mg/kg)	600 mg (6-8 mg/kg)
Bupivacaína	150 mg (2 mg/kg)	200 mg (2,5 mg/kg)

Existen ciertas reglas simples durante la realización de anestesia locorregional:

- La prueba de aspiración antes de cualquier inyección o reinyección para minimizar la inyección intravascular.

- Dosis prueba con 3-4 ml de lidocaína con/sin adrenalina.
- Inyectar lentamente el AL.
- Colocar una vía venosa previamente a cualquier técnica locorregional.
- Monitorizar al paciente.

El control debe ser cuidadoso, no sólo durante la inyección del AL, sino durante la hora siguiente, independientemente de la duración de la intervención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spencer S, Lin Yi. *Local Anesthetics*. In: Barash Paul G, Cullen Bruce F, Stoelting Robert K. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia. Lippicott Williams and Wilkins. 2009. Cap 21.
2. Eledjam JJ, Viel E, Bruelle P, De la Coussaye JE. *Farmacología de los anestésicos locales*. En *Enciclopedia médico-quirúrgica*. Paris. Elsevier. 1999.
3. Eledjam JJ, Viel E, Bruelle P, De la Coussaye JE, Brugada J. *Bupivacaine cardiotoxicity: pathophysiology and treatment*. In: van Zundert A ed. *Highlights in regional anaesthesia and pain therapy*. Barcelona: Permanyer Publications SL, 1994; 95-106.
4. Tucker GT. *Safety in numbers: the role of pharmacokinetics in local anesthetic toxicity*. *Reg. Anesth.* 1994; 19:155-163.
5. Wood M. *Plasma drug binding: implications for anesthesiologists*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990; 319-345.
6. Courtney KR. *Local anesthetics. Molecular basis of drug action in anesthesia*. *Int. Anesthesiol Clin.* 1987; 26:239-247.
7. Strichartz GR, Berde CB. *Local anesthetics*. In: Miller RD ed. *Anesthesia (3rd ed)*. New York: Churchill Livingstone. 1994; 489-521.
8. Wildsmith JA, Brown DT, Paul D, Johnson S. *Structure-activity relationships in differential nerve block at high and low frequency stimulation*. *Br. J. Anaesth.* 1989; 63:444-452.
9. Bruelle P, Viel E, Eledjam JJ. *Adrenaline et anesthesiques locaux*. In: *Mises au point en anesthésie reanimation*. Le Kremlin Bicetre: MAPAR editions. 1994; 227-289.
10. Seow LT, Lips FJ, Cousins MJ, Mather LE. *Lidocaine and bupivacaine mixtures for epidural blockade*. *Anesthesiology* 1982; 56:177-183.
11. Cunningham NL, Kaplan JA. *A rapid-onset long-acting regional anesthetic technique*. *Anesthesiology*. 1974; 41(5):509-511.
12. Flanagan HL, Datta S, Lambert DH, Gissen AJ, Covino B. *Effect of pregnancy on bupivacaine-induced conduction blockade in the rabbit vagus nerve*. *Anesth. Analg.* 1987; 66:123-126.

13. Denson DD, Mazoit JX. *Physiology and pharmacology of local anesthetics*. In: Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM eds. *Acute pain, mechanisms and Management*. Saint louis: Mosby Yearbook. 1992: 685-700.
14. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. *Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the conscious dog*. *Anesth. Analg.* 1989; 69:794-801.
15. Hariss W, Cole D, Mital M, Lauer M. *Methemoglobin formation and oxygen transport following intravenous regional anesthesia using prilocaine*. *Anesthesiology*. 1968; 29:65-69.
16. Moore DC. *Administer oxygen first in the treatment of local anesthetic-induced convulsions*. *Anesthesiology* 1980; 53:346-347.
17. De la Coussaye JE, Brugada J, Allessie MA. *Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high resolution ventricular epicardial zapping in Rabbit heart*. *Anesthesiology* 1992; 77:132-141.
18. Moore Dh, Crawford RD, Scurlock JE. *Severe hypoxia and acidosis following local anesthetic-induced convulsions*. *Anesthesiology*. 1980; 53:259-260.
19. Edouard AR, Berdeaux A, Ahmad R, Samii K. *Cardiovascular interactions of local anesthetics and calcium entry blockers in conscious dogs*. *Reg. Anesth.* 1991; 16:95-100.
20. Timour Q, Freysz M, Couzon P, Loufoua J, Bertrix L, Gerentes I, et al. *Possible role of drug interactions in bupivacaine-induced problems related to intraventricular conduction disorders*. *Reg. Anesth.* 1990; 1:239-241.
21. Weinberg G. *Lipid infusion resuscitation for local anesthetic toxicity: Proof of clinical efficacy*. *Anesthesiology*. 2006; 105:7-8.
22. Howie MB, Mortimer W, Candler M, McSweeney TD, Frolicher D. *Does nifedipine enhance the cardiovascular depressive effects of bupivacaine?* *Reg. Anesth.* 1989; 14:19-25.

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti