

## ***ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA: CASI UN SIGLO DESPUÉS***

\* Manuel Alfredo Alvarado Jiménez.

---

**PALABRAS CLAVE:** Anestesia Regional Intravenosa.

### **RESUMEN**

La Anestesia Regional Intravenosa (ARIV) es una técnica de anestesia regional rápida, segura y efectiva. Pese a que está limitada por el tiempo máximo que puede mantenerse colocado el soniquete, un procedimiento cuidadoso suele ser suficiente para evitar este problema. Los avances en ARIV han hecho de esta técnica una alternativa excelente para muchos casos, especialmente aquellos que involucran cirugía de mano. En este artículo, se describe la técnica correcta para ARIV, incluyendo el uso potencial de drogas adicionales como la Meperidina, el fentanyl, el ketorolac y la clonidina para mejorar la analgesia postoperatoria.

---

### ***INTRAVENOUS REGIONAL ANESTHESIA: ALMOST A CENTURY AFTERWARD.***

**KEY WORDS:** Intravenous Regional Anesthesia.

### **SUMMARY**

Intravenous regional anesthesia (IVRA) is a fast, safe and effective regional anesthesia technique. Although restricted by the maximal time a tourniquet could be maintained, a careful course of action could usually circumvent this limitation. Advances in IVRA have made this technique an excellent choice for a variety of cases, specially those involving hand surgery. In this article, the correct technique for IVRA is described, including the potential use of additional drugs, such as meperidine, fentanyl, ketorolac, and clonidine in order to improve postoperative analgesia.

---

\* Médico Anestesiólogo. Adjunto del Servicio de Anestesiología del Hospital Central Universitario “Antonio María Pineda”.

La anestesia regional intravenosa (ARIV) es confiable, efectiva y segura cuando se usa apropiadamente, para proporcionar anestesia para cirugía de la mano. Tiene una duración limitada al tiempo de aplicación del torniquete, pero puede brindar analgesia postoperatoria al administrar concomitantemente un analgésico.

En 1.908, Bier realizó la primera ARIV para una cirugía de codo (1). Tras canulación de una vena, provocó isquemia de la extremidad entre dos torniquetes e inyectó el anestésico local, obteniendo analgesia y anestesia con bloqueo motor y creyó que era por bloqueo de conducción de los grandes troncos nerviosos. Al finalizar la intervención a través de la cánula, realizó un "lavado", tratando de eliminar restos del anestésico local, a pesar de ello, el anestésico local pasó a la circulación general, por lo que esta técnica no ganó mucha popularidad. En 1.931, Morrison introdujo el uso de un solo torniquete, como una simple modificación. Momburg en 1.955 agregó por primera vez un segundo torniquete y modifica básicamente la técnica original de Bier. En 1.963 resurge con Holmes con el empleo de lidocaína (1-3).

Existen técnicas diversas, nosotros preferimos la descrita por Holmes (3) por ser una metodología cuidadosa en detalles técnicos y seguimos, como una regla ceremonial, un protocolo de cinco etapas: 1. Catéter IV, 2. Miembro isquémico, 3. Torniquete, 4. Solución anestésica / drogas / dosis., 5. Analgesia postoperatoria. Si no hay contraindicación y aceptada la técnica por el paciente se procede al chequeo y control del equipo a usar y al monitoreo electrónico.

**Primera etapa.** Catéter intravenoso de teflón. A. Contralateral a la lesión. B. En una vena superficial, distal al sitio quirúrgico, en el dorso de la mano.

**Segunda etapa.** Miembro isquémico. a. por exanguíneo pasiva del miembro. Únicamente por acción de la gravedad, al elevar la extremidad por 2-5 minutos. b. cumplido el paso anterior, se procede a la exanguíneo mediante la venda de Esmarch. Prolongan el periodo de isquemia.

**Tercera etapa.** Torniquete. a. con un solo torniquete, en intervención quirúrgica cortas. La presión del manguito debe ser superior los 250 torr, aunque es preferible una presión de 100 mmHg, superior, a la presión arterial sistólica del paciente. b.

cuando se usan dos torniquetes, el segundo, debe ser inflado posterior a los 10 minutos de la inyección del anestésico local y luego, el proximal es desinflado, esto disminuye la incidencia de dolor por el torniquete. Tiempo de isquemia de 90-120 min. Tener presente los niveles de colocación del torniquete.

**Cuarta etapa.** Solución anestésica. Usamos lidocaína al 0,5-1%. Consideramos la dosis de 1-2 mg/Kg de peso como segura y nunca sobrepasamos la dosis de 3 mg/Kg de peso (4, 5). Es una técnica de volumen, por lo que usamos un alrededor de 40 ml (20-50 ml). Morrison empleó bajo volumen (10 ml) y los resultados fueron variados y menos predecibles de éxito. La administración debe ser lenta, mayor de 90 segundos (la inyección rápida produce presiones venosas elevadas con distensión brusca). Finalizada la intervención, nunca retirar el manguito antes de los 30 minutos de inyectado el anestésico local para permitir mejor fijación del anestésico local a los tejidos y menor riesgo de toxicidad sistémica. Al liberar el torniquete un 30-50% del anestésico local administrado ingresa al torrente sanguíneo, el resto de la droga, en 15-30 minutos, es liberada gradualmente de las fibras musculares. Siempre hay que controlar la actividad motora; pasados los treinta minutos usamos el desinflado no cíclico, también conocido como intermitente de Bier. La mayoría de los anestesiólogos en EE.UU. (57%) usa el desinflado cíclico en la liberación del torniquete, técnica con un ciclo de 20 segundos repetido por tres veces, 10" debe permanecer desinflado y 10" insuflado. Esto no cambia el pico de las concentraciones séricas de lidocaína: solo cambia el tiempo en que se alcanza el pico nuevamente. Las concentraciones plasmáticas de lidocaína en el brazo inyectado son elevadísimas en comparación con el brazo contralateral, mayores de 40 ug/ml en comparación con el brazo opuesto, a menos de 1 ug/ml. Este tiempo, que permite la liberación cíclica, sirve para la extracción pulmonar. No todos los autores reportan concentraciones de lidocaína idénticas en tiempo, aunque hay acuerdo en no superar en el brazo contralateral los 3 ug/ml. Insisto en ciertas formalidades, no superar la dosis de 3 mg/Kg, no liberar el manguito antes de los treinta minutos y tener una técnica de liberación. Si nuestro proceder es indiferente, puede haber complicaciones (2, 6):

**Complicaciones Locales:** Relativas a la técnica desde imposibilidad de punción venosa hasta su ruptura o el error al quitar el manguito, hasta la de inyectar una droga no planificada. Relacionadas con el paciente desde manchas oscuras, petequias, pasando por dolor al inyectar el anestésico, hasta anestesia incompleta.

**Complicaciones Sistémicas:** principalmente del sistema nervioso central y del sistema cardiovascular: hormigueo peribucal, mareos, trastornos auditivos u oculares, temblor, convulsión, arritmias, paro-cardiovascular, muerte. Heath publicó en el BMJ (7) un trabajo retrospectivo donde hacía referencia a siete muertes asociadas con la ARIV. En este estudio se observaron cinco factores comunes: pacientes sanos, la droga utilizada fue bupivacaína, el torniquete automático, el personal, residente de medicina de emergencia quien realizó el bloqueo sin un segundo personal que supervise el uso del torniquete y la liberación del torniquete se realizó fuera del tiempo recomendado. Concluyó Heath: 1. No usar bupivacaína en la ARIV, por lo tanto en el Reino Unido no se utiliza. 2. El personal debe ser entrenado y estar adiestrado en ARIV. 3. El personal debe tener destreza y pericia en reanimación. 4. El residente debe ser supervisado durante la colocación del torniquete y durante el manejo del torniquete.

**Quinta etapa.** Recordamos. El anestésico local usado es la lidocaína 0,5%. La dosis no mayor de 3 mg/Kg de peso en 40 ml (200 mg) (4, 5). En un intento por mejorar la analgesia postoperatoria (APO) varios anestésicos se han administrado concomitantemente con los anestésicos locales en la ARIV. Algunos autores añaden relajantes musculares no-despolarizantes para proveer relajación muscular. La literatura refiere algún beneficio positivo con sufentanil o bicarbonato (8-10). Estamos en completo desacuerdo con el agregado de heparina a la ARIV para reducir la formación de coágulos, ya que la trombosis no se asocia con la ARIV y la lidocaína muestra tener un efecto antitrombotico al inhibir la agregación plaquetaria.

#### **SEMIOLOGÍA CLÍNICA DE LA ARIV:**

Determinamos el bloqueo sensitivo por el método del pinchazo en siete puntos diferentes en el miembro superior, dos para el mediano, dos para el cubital, dos para el radial y uno para el músculo cutáneo, siempre diferenciando analgesia de anestesia. No usamos la sensación de frío porque se

bloquea más rápidamente que al pinchazo. Además, anotamos el periodo de latencia, apuntamos en que punto del miembro superior la analgesia es lograda primero y anotamos cuando se inicia la cirugía. En nuestros estudios, ningún paciente acusó dolor a la incisión. Además, determinamos la sensibilidad después de desinflar el torniquete. También hemos observado que el bloqueo motor es más tardío que el sensitivo y usando aines es más corto, que la sensación de toque es la menos afectada en el tiempo, esta se trasmite por fibras a b. cuando usamos aines el dolor al torniquete disminuyó de moderado y severo a ninguno, leve y moderado.

Nosotros también tratamos de mejorar la analgesia postoperatoria y por uso de fentanil, meperidina, clonidina y ketorolac (8, 10-13). No se conoce el mecanismo por el que el fentanil bloquea los nervios periféricos. In vitro deprime el potencial de acción de las diferentes fibras nerviosas, tanto las de conducción rápida como las de conducción lenta en estas fibras c son más efectivos los opiodes, aunque no se bloquean completamente, posiblemente no se deba a la presencia de receptores opiodes, porque el tratamiento con naloxona falla (8). In vivo, nosotros adicionamos 100 ug de fentanil a los anestésicos locales en la ARIV y no observamos ningún beneficio. Cuando añadimos 200 ug a la lidocaína, la incidencia de efectos secundarios y síntomas moderados fueron más altos que con la lidocaína sola. Sucede lo contrario en el bloqueo del plexo braquial cuando se usa lidocaína más fentanil y logramos una larga APO.

En los ochenta fueron descritos los receptores opioides periféricos en animales (14, 15), pero Gupta y col (16) no pudieron demostrar el beneficio de 1 mg de morfina con el anestésico local en la ARIV y concluyeron que a dosis bajas carece de efecto analgésico periférico.

Dentro de los opiodes, no sucede lo mismo con la meperidina, que tiene propiedades de anestésico local, en estudios in vitro sobre el nervio vago aislado en conejos, inhibe el impulso, posiblemente al nivel de la vaina nerviosa. (17, 18). Usando 100 mg de meperidina en la ARIV se obtienen casi simultáneamente bloqueo al pinchazo y motor (16,20 contra 17,55 minutos) y el bloqueo al tacto a los 21,5 min. La desventaja de uso de la meperidina en la ARIV son los efectos secundarios. El mareo y zumbido de oídos se presentó en todos los sujetos,

además, la incidencia de dolor local y náuseas fueron más altas que con el uso de lidocaína.

La analgesia postoperatoria es mejorada significativamente cuando la clonidina es añadida a la lidocaína en la ARIV. Disminuye la puntuación en la escala del dolor y disminuye el uso de analgésicos en las primeras 24 horas del postoperatorio. El mecanismo por el cual la clonidina produce analgesia es desconocido. Posiblemente, la clonidina aumenta la acción de los anestésicos locales en el bloqueo de los nervios periféricos por bloqueo de conducción de las fibras a d y c (19). La clonidina causa vasoconstricción local reduciendo así la absorción de los anestésicos locales (20). La clonidina puede producir analgesia periférica por liberación de encefalinas. Estudios sugieren que la actividad simpática neural y la noradrenalina tienen un efecto excitatorio (hiperalgesia) sobre la descarga nociceptiva, después de la injuria cutánea. La clonidina inhibe presinápticamente la liberación de noradrenalina (21).

Se han obtenido excelentes resultados con el ketorolac. Los pacientes con ketorolac tienen mejor analgesia postoperatoria en las primeras 24 horas; reportan una escala visual analógica (EVA) baja y no requieren de analgésicos en la PACU. Esto puede deberse a que se usa una alta concentración de ketorolac en el brazo operado que minimiza la síntesis de mediadores inflamatorios que pueden causar el trauma quirúrgico y el del torniquete (12, 13, 21).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COLLINS VJ: Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia. 3rd edition. Lea & Febiger. 1992.
2. BROWN E, MCGRIFF J, MALINOWSKI R: Intravenous regional anaesthesia (Bier block): review of 20 years' experience. *Can J Anaesth* 36 (3): 307 – 310. 1989.
3. HOLMES CM: The history and development of intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 36: 11 – 18. 1969.
4. AZNAR IM et al: Anestesia Regional Intravenosa Usando Bajas Dosis de Lidocaina para Cirugía de Mano. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 43 (2): 77 – 78. 1996.
5. MOZO A. Empleo de Anestesia Regional intravenosa en Cirugía Ambulatoria. *Rev Mex Anesthesiol* 20 (1): 32 – 34. 1997.
6. REIS A, BARBOSA I, BIAGGIONI AC. Anestesia Regional Intravenosa e Parálisis Motora de Membro Superior. *Rev Bras Anesthesiol* 33 (5): 351 – 354. 1983.
7. HEATH ML: Deaths after intravenous regional anaesthesia. *Br Med J* 285 (6346): 913 – 4. 1982.
8. ABDULLA W y FADHIL N: A new approach to intravenous regional anaesthesia. *Anesth Analg* 75 (4): 597 – 601. 1992.
9. BENLABED M et al: Alkalinization of 0.5% lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Reg Anesth* 15 (2): 59 – 60. 1990.
10. SZTARK F et al: The use of 0.25% lidocaine with fentanyl and pancuronium for intravenous regional anaesthesia. *Anesth Analg* 84 (4): 777 – 779. 1997.
11. ARTHUR JM et al: Fentanyl and lidocaine versus lidocaine for Bier block. *Reg Anesth* 17 (4): 223 – 7. 1992.
12. CONCEPCIÓN A: Ketorolac y anestesia regional endovenosa. *Rev Venez Anesthesiol* 3 (2): 59 – 65. 1998.
13. REUBEN S y DUPRAT K: Comparison of Wound Infiltration with Ketorolac versus Intravenous Regional Anesthesia with Ketorolac for postoperative Analgesia Following Ambulatory Hand Surgery. *Reg Anaesth* 21 (6): 565 – 568. 1996.
14. FIELDS HL et al: Multiple opiate receptor sites on primary afferent fibres. *Nature* 284 (5754): 351 – 3. 1980.
15. JORIS J, DUBNER R, HARGREAVES K: Opioid analgesia at peripheral sites: Targets for opioids released during stress and inflammation? *Anesth Analg* 66 (12): 1277 – 81. 1987.

16. GUPTA A et al: Lack of Peripheral Analgesic Effect of Low-Dose Morphine During Intravenous Regional Anesthesia. *Reg Anesth* 1993 Jul-Aug; 18 (4): 250 – 3.
17. ACALOVSKI I y CRISTEA T: Intravenous Regional Anesthesia with Meperidine. *Anesth Analg* 81 (3): 539 – 543. 1995.
18. CARRILLO G y VILLALOBOS W: Anestesia regional intravenosa con meperidina y lidocaína. *Actual Anestesiología* 4 (1): 55 – 73. 1989.
19. GONZÁLEZ O et al: Fisiopatología del dolor. *Rev Venez Anestesiología* 3 (1): 26 – 33. 1998.
20. REUBEN S et al: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 91 (3): 654 – 8. 1999.
21. BEJARANO P. Inflamación y analgesia. ¿Dónde actuar?. *Revista Latinoamericana del Dolor* 1: 4 – 5. 1995.

---

Trabajo presentado en las IV Jornadas de Egresados de Anestesiología