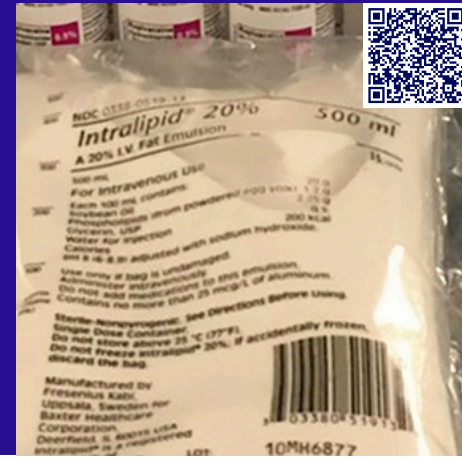


## INTOXICACIÓN SISTÉMICA POR BUPIVACAÍNA: RESCATE LIPÍDICO EXITOSO. REPORTE DE CASO

### Local Anesthetic Systemic Toxicity due to Bupivacaine: Successful Lipid Rescue. Case Report

CLAUDIA LUCÍA MAGALLANES CAJO<sup>1,2</sup>; NAYELIH BERNA OLIVA SOEL<sup>1,3</sup>;  
ELENA FIORELLA ROBLES LOPEZ<sup>1,4</sup>; ISAAC DANIEL CERNA CORDOVI<sup>1,5</sup>



1. Hospital Santa Rosa

2. <https://orcid.org/0009-0007-4246-6086>

3. <https://orcid.org/0009-0000-2599-8012>

4. <https://orcid.org/0000-0002-5960-4699>

5. <https://orcid.org/0009-0004-3887-3904>

**Correspondencia:** Enviar correspondencia a la Dra. Claudia Lucia Magallanes Cajo mediante correo electrónico [claudia.magallanes.cajo@gmail.com](mailto:claudia.magallanes.cajo@gmail.com)

**Como citar este documento:** Magallanes Cajo CL, Oliva Soel NB, Robles López EF, Cerna Cordovi ID. Intoxicación sistémica por bupivacaína: rescate lipídico exitoso. Reporte de caso. Actas Peruanas de Anestesiología. 2025;23(2):57-63. doi:10.65016/pq87hy11

**Recibido:** 16/07/2025

**Aceptado:** 18/12/2025

## RESUMEN

**Introducción:** La intoxicación sistémica por anestésicos locales (IAL), aunque infrecuente, puede ser altamente letal y compromete principalmente los sistemas nervioso central y cardiovascular. **Caso clínico:** Varón de 39 años, ASA II sometido a laparotomía exploratoria y linfadenectomía paraaórtica e intercavaoártica bajo anestesia intradural y anestesia general. Al finalizar la cirugía se infiltró la herida con bupivacaína al 0,5 % sin dilución del fármaco ni aspiración previa a la inyección. Posteriormente desarrolló taquicardia, hipertensión, confusión, mioclonías, visión borrosa y alteraciones del gusto, cuadro clínico compatible con IAL. Se administró emulsión lipídica, con rápida mejoría clínica. **Discusión:** La inyección intravascular inadvertida es la causa más frecuente de IAL. La sospecha diagnóstica basada en signos neurológicos y cardiovasculares permite instaurar precozmente el tratamiento específico. La terapia con emulsión lipídica es el pilar del manejo, junto con soporte de vía aérea, ventilación y hemodinamia. Este caso ilustra la importancia de medidas preventivas (aspiración, fraccionamiento y dilución de dosis) durante infiltraciones quirúrgicas. **Conclusiones:** La vigilancia clínica estrecha y la disponibilidad inmediata de emulsión lipídica son determinantes para un desenlace favorable en IAL. La adherencia a prácticas seguras de administración de anestésicos locales reduce el riesgo de eventos adversos y facilita el reconocimiento y tratamiento oportunos.

**Palabras clave:** Anestésicos locales; Toxicidad sistémica; Emulsiones lipídicas; Bupivacaína; Efectos adversos

**ABSTRACT**

**Introduction:** Local anesthetic systemic toxicity (LAST), although uncommon, can be highly lethal and primarily affects the central nervous and cardiovascular systems. **Case Report:** A 39-year-old male, ASA II, underwent exploratory laparotomy and para-aortic and interaortocaval lymphadenectomy under intradural and general anesthesia. At the end of the surgery, the surgical wound was infiltrated with 0.5% bupivacaine, without drug dilution or prior aspiration before injection. Subsequently, he developed tachycardia, hypertension, confusion, myoclonus, blurred vision, and taste disturbances, a clinical picture consistent with local anesthetic systemic toxicity (LAST). Lipid emulsion therapy was administered, resulting in rapid clinical improvement. **Discussion:** Inadvertent intravascular injection is the most frequent cause of LAST. Early diagnosis based on neurological and cardiovascular signs allows prompt initiation of specific therapy. Lipid emulsion therapy is the cornerstone of management, along with airway protection, ventilatory support, and hemodynamic stabilization. This case highlights the importance of preventive measures such as aspiration, dose fractionation, and dilution during surgical infiltration. **Conclusions:** Close clinical monitoring and immediate availability of lipid emulsion are crucial for favorable outcomes in LAST. Adherence to safe local anesthetic administration practices reduces the risk of adverse events and facilitates early recognition and treatment.

**Keywords:** Local anesthetics; Systemic toxicity; Lipid emulsions; Bupivacaine; Adverse effects

**PERSPECTIVA DEL EDITOR**

¿Qué sabemos del tema?	¿Cuál es el aporte novedoso del artículo?
<ul style="list-style-type: none"> <li>La intoxicación sistémica por anestésicos locales es una complicación infrecuente pero potencialmente mortal, asociada a inyección intravascular inadvertida o sobredosificación. La bupivacaína presenta mayor riesgo de toxicidad neurológica y cardiovascular. El reconocimiento precoz y la administración temprana de emulsión lipídica constituyen el pilar del manejo, aunque persisten brechas en recursos y protocolos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este reporte documenta intoxicación sistémica por bupivacaína tras infiltración quirúrgica, un escenario menos reconocido. Destaca la presentación neurológica inicial, la respuesta favorable al rescate lipídico y la relevancia de medidas preventivas y vigilancia postanestésica con protocolos y recursos disponibles.</li> </ul>

Copyright © 2025. Publicado por Actas Peruanas de Anestesiología, en nombre de la Sociedad Peruana de Anestesia, Analgesia y Reanimación. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 (CC BY-NC-ND), que permite descargar y compartir la obra siempre que se cite adecuadamente la obra original. La obra no puede modificarse de ninguna manera ni usarse con fines comerciales sin el permiso de la revista.

## INTRODUCCIÓN

La toxicidad sistémica por anestésicos locales es un evento de baja incidencia, estimada entre 0,03 y 0,27 por cada 1000 procedimientos, pero potencialmente letal, y se asocia principalmente con la potencia del fármaco, la dosis administrada y la velocidad de inyección (12,13). Entre los anestésicos locales más utilizados se encuentra la bupivacaína sin epinefrina, debido a su eficacia y duración de acción.

En América Latina y en el Perú, la información epidemiológica sobre la intoxicación por anestésicos locales es limitada y proviene principalmente de reportes de caso y pequeñas series clínicas, por lo que la verdadera incidencia regional probablemente se encuentra subestimada.

Desde el punto de vista clínico, la toxicidad sistémica compromete el sistema nervioso central en aproximadamente el 50 % de los casos, manifestándose con convulsiones, pérdida de la conciencia y agitación. Asimismo, alrededor del 36 % de los pacientes presenta manifestaciones combinadas a nivel neurológico y cardiovascular, mientras que solo un 14 % desarrolla manifestaciones cardiovasculares aisladas, como hipotensión, shock, paro cardiorrespiratorio, bradicardia, bloqueo de rama, bloqueo auriculoventricular, alteraciones del segmento ST, taquicardia e hipertensión (1).

El presente reporte de caso tiene como objetivo resaltar la importancia del reconocimiento temprano de estas manifestaciones clínicas para establecer un diagnóstico oportuno y brindar tratamiento inmediato, contribuyendo a la literatura existente sobre la detección precoz y el manejo de esta complicación potencialmente fatal.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años, ASA II, con antecedente de tumor de células germinales primario testicular izquierdo en estadio clínico III B, sometido previamente a orquiectomía radical, sin otros antecedentes patológicos ni alergias, programado para cirugía electiva de laparotomía exploratoria y

linfadenectomía paraaórtica e intercavaoártica.

En la evaluación preanestésica, presentó apertura bucal adecuada, distancia tiromentoniana mayor de 6 cm, Mallampati II, sin limitaciones de flexión cervical ni prótesis dental, sin alteraciones clínicas respiratorias, cardiovasculares o neurológicas. Los exámenes de laboratorio se encontraban dentro de rangos normales: hemoglobina 13,1 g/dl, hematocrito 39 %, tiempo de protrombina 14,7 s, tiempo de sangría 1'30", glucosa 1 g/L, urea 29 mg/dl, creatinina 0,45 mg/dl y examen de orina sin hallazgos patológicos.

Durante el procedimiento anestésico, en posición sedente se realizó anestesia espinal mediante aguja Whitacre N.º 27 G en el espacio intervertebral L3-L4, administrándose 15 mg de bupivacaína sin adrenalina y 150 µg de morfina, al primer intento y sin complicaciones. De inmediato después de la anestesia espinal, se procedió a la preoxigenación con máscara con reservorio a 10 L/min durante 4 minutos, seguida de inducción anestésica con fentanilo 200 µg, lidocaína 60 mg, midazolam 4 mg y rocuronio 30 mg. La intubación orotraqueal con tubo 8.0 se realizó sin dificultad (Cormack II). El mantenimiento de la anestesia general se efectuó con agentes inhalatorios halogenados en combinación con analgesia intravenosa, instaurándose ventilación mecánica protectora en modo volumen controlado (6-8 ml/kg, frecuencia 12-14 rpm y PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O).

Se colocó una línea arterial radial izquierda para monitoreo hemodinámico invasivo. La gasometría inicial (realizada al inicio del procedimiento, previo al acto quirúrgico) mostró pH 7,32, pCO<sub>2</sub> 40 mmHg, HCO<sub>3</sub> 20,6 mmol/L y exceso de bases -5.7 mmol/L. El control gasométrico intraoperatorio fue realizado aproximadamente a las 2 horas de iniciada la cirugía, evidenciándose pH 7.34, pCO<sub>2</sub> 43 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23.7 mmol/L, exceso de bases -2.2 mmol/L y lactato 2,8 mmol/L. La cirugía se desarrolló sin interurrencias.

Durante el cierre de planos superficiales, el equipo quirúrgico infiltró 18 ml de bupivacaína al 0,5 %. El paciente cumplía con criterios de educación anestésica y fue extubado sin complicaciones y

trasladado a la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA) luego de 4 horas de cirugía, hemodinámicamente estable, en ventilación espontánea y despierto. Se indicó ayuno, control de funciones vitales, hidratación con solución fisiológica al 0.9%, dextrosa al 5 % más cloruro de sodio y potasio al 20 %, además de cefazolina 1 g cada 8 h, metamizol 1,5 g cada 8 h, ketoprofeno 100 mg cada 8 h, metoclopramida 10 mg cada 8 h y omeprazol 40 mg cada 24 h por vía endovenosa.

Aproximadamente 20 minutos después de su llegada a URPA presentó taquicardia sinusal de hasta 180 lpm, presión arterial de 185/76 mmHg, confusión, mioclonías, visión borrosa y alteraciones del gusto, cuadro clínico sugestivo de toxicidad sistémica por anestésico local. Al confirmar con el equipo quirúrgico, se evidenció que no se había realizado dilución del fármaco ni aspiración previa a la inyección, lo que sugería administración intravascular inadvertida de anestésico local.

De inmediato se procedió a activar el protocolo de intoxicación por anestésico local: oxigenación con máscara reservorio a 10 L/min de oxígeno, monitoreo estricto mediante electrocardiografía continua, presión arterial no invasiva seriada y oximetría de pulso. Se preparó la medicación ante eventual convulsión o paro cardiorrespiratorio, que no se presentó en el paciente. Al disponer de la emulsión lipídica, se administró un bolo de 85 ml (dentro del rango recomendado por guías internacionales para el manejo de la intoxicación sistémica por anestésicos locales) en 3 minutos, observándose mejoría clínica con disminución de la frecuencia cardíaca de 120 lpm y presión arterial de 116/73 mmHg. Pocos minutos después del bolo, se administró un segundo bolo de 85 ml con presión arterial de 110/70 mmHg y frecuencia cardíaca de 105 lpm, el paciente refirió desaparición de los síntomas. La gasometría de control mostró pH 7,28, pCO<sub>2</sub> 37 mmHg, pO<sub>2</sub> 65 mmHg, HCO<sub>3</sub> 18 mmol/L, exceso de bases -9 mmol/L, lactato 3,5 mmol/L y saturación de oxígeno arterial de 93 %.

Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos aproximadamente una hora después del inicio de los síntomas para continuar con el monitoreo de

funciones vitales y manejo. Llegó con presión arterial de 110/65 mmHg, frecuencia cardíaca 114 lpm, saturación de oxígeno de 95%, escala de Glasgow 14/15, sin dolor ni déficit neurológico. La evolución fue favorable, ventilando espontáneamente sin soporte de oxígeno, con buena saturación y manteniendo estabilidad hemodinámica y renal, orientado en tiempo, espacio y persona. Se plantearon los diagnósticos de intoxicación por anestésico local, neoplasia testicular izquierda de células germinales estadio clínico III B, postoperatorio de laparotomía exploratoria y linfadenectomía, acidosis metabólica e hiperlactatemia.

Durante su estancia en UCI recibió monitoreo continuo de funciones vitales, hidratación, control de analgesia postoperatorio y gasometría arterial. Posteriormente inició tolerancia oral con buena respuesta. Los exámenes de control mostraron glucosa 94 mg/dl, urea 22 mg/dl, proteína C reactiva 15,9 mg/dl, sodio 140 mmol/L, potasio 3.8 mmol/L, cloro 108 mmol/L, calcio 8.4 mg/dl, fósforo 3.6 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, magnesio 2.2 mg/dl y procalcitonina 4.5 ng/ml. En la evaluación de coagulación se obtuvo tiempo de sangría 1'30", TP 18,2 s, INR 1,4 y TTPa 40,1 s. A los 3 días fue transferido a hospitalización de cirugía oncológica, y fue dado de alta días después sin alteraciones clínicas ni de laboratorio, continuando seguimiento ambulatorio por oncología.

## DISCUSIÓN

La intoxicación sistémica por anestésicos locales (IAL) presenta una incidencia variable según la literatura, con un espectro clínico que va desde síntomas leves hasta eventos cardiovasculares o neurológicos graves, con riesgo vital (2). La causa más frecuente de IAL es la inyección intravascular inadvertida del anestésico local, lo que probablemente ocurrió en este caso. Entre los factores de riesgo descritos se incluyen las edades extremas, la disfunción hepática, las cardiopatías, el embarazo y ciertos síndromes metabólicos (3). Independientemente de la incidencia reportada, la identificación, notificación y análisis de estos eventos adversos son fundamentales para mejorar la seguridad del paciente, ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno tienen un impacto

directo en la evolución clínica del paciente (4).

La toxicidad cardiovascular es una de las manifestaciones más críticas de la IAL. Su fisiopatología se explica por la unión del anestésico local a los canales de sodio dependientes de voltaje, lo que genera alteraciones de la conducción, depresión de la contractilidad miocárdica y arritmias ventriculares potencialmente fatales (5). Clínicamente, las manifestaciones iniciales suelen ser neurológicas — como las presentadas por nuestro paciente: confusión, mioclonías, visión borrosa y alteraciones del gusto— además de síntomas descritos en la literatura como somnolencia, agitación, mareo, tinnitus y gusto metálico, los cuales pueden progresar a alteraciones cardiovasculares como hipertensión, taquicardia, cambios del segmento ST, ensanchamiento del QRS, fibrilación ventricular o asistolia (2,11). En concordancia con las series y revisiones publicadas, en este caso predominaron las manifestaciones neurológicas iniciales sobre las cardiovasculares, lo que facilitó el reconocimiento precoz de la intoxicación y la instauración temprana del tratamiento específico (1,7,12). Aunque en algunos casos puede observarse taquicardia, la bradicardia es un hallazgo más frecuente en el contexto de toxicidad avanzada (6). La mayoría de los casos publicados reportan síntomas leves, siendo los cuadros graves menos comunes y con una mortalidad aproximada de 0,4 % (7).

El tratamiento de la IAL debe enfocarse en tres pilares: asegurar la vía aérea, mantener el soporte circulatorio y reducir los efectos sistémicos del fármaco (8). La oxigenación adecuada y la corrección temprana de la acidosis metabólica disminuyen el riesgo de convulsiones y colapso cardiovascular, además de evitar la progresión y perpetuación de los síntomas neurológicos asociados a la intoxicación. Para el control de las convulsiones, las benzodiazepinas son el fármaco de elección, evitando la depresión miocárdica. En casos de actividad convulsiva persistente puede considerarse succinilcolina para prevenir la acidosis secundaria a actividad muscular prolongada (9).

El colapso cardiovascular debe manejarse

siguiendo las guías de reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS), considerando las adaptaciones específicas para IAL, incluyendo la administración temprana de emulsión lipídica al 20 %. La dosis recomendada es un bolo inicial de 1,5 ml/kg seguido de infusión continua a 0,25 ml/kg/min, manteniendo la infusión al menos 10 minutos después de alcanzar la estabilidad hemodinámica. En casos refractarios pueden administrarse bolos adicionales y aumentar la velocidad de infusión hasta un máximo de 10 ml/kg en 30 minutos (10).

Las estrategias preventivas para IAL incluyen el uso de dosis de prueba, la aspiración previa a la inyección, el fraccionamiento de las dosis y la monitorización hemodinámica continua, así como la selección de la dosis mínima efectiva del anestésico local, disminuyendo de esta manera desenlaces fatales. Además, la notificación sistemática de estos eventos adversos permite generar reportes de casuística más robustos, identificar y evaluar la respuesta de los equipos de salud, con el fin de mejorar las recomendaciones de seguridad.

En el contexto donde se atendió este caso, se contó con una Unidad de Recuperación Postanestésica equipada con monitoreo estándar (electrocardiografía, presión arterial no invasiva y oximetría de pulso) y con la presencia permanente de anestesiólogos, lo que permitió la detección oportuna del cambio clínico y la activación inmediata del protocolo de manejo de IAL. Sin embargo, en muchos hospitales de nuestro país la disponibilidad de áreas de recuperación con monitoreo continuo y de emulsión lipídica no es homogénea, lo que coincide con las brechas descritas en el acceso a anestesia segura a nivel global (14), por lo que resulta esencial promover la capacitación del personal, la elaboración de protocolos locales y la garantía de acceso a este fármaco como parte del arsenal básico para emergencias anestésicas.

Un aspecto relevante para considerar en este caso es la elección de la técnica anestésica combinada (anestesia raquídea más anestesia general) junto con la infiltración de bupivacaína en la herida quirúrgica, lo que incrementa la carga total de

anestésico local recibida por el paciente. En otros escenarios podría plantearse, como alternativa, el uso de un catéter epidural para analgesia postoperatoria asociado a anestesia general, con el fin de optimizar el manejo del dolor y, potencialmente, reducir la necesidad de infiltraciones adicionales de anestésicos locales. En escenarios de cirugía abdominal mayor, el uso de analgesia epidural ha demostrado mejorar la analgesia postoperatoria y reducir la necesidad de anestésicos locales sistémicos e infiltraciones de alto volumen (15). Este elemento constituye una limitación del caso y subraya la necesidad de valorar de manera integral la dosis acumulada de estos fármacos cuando se combinan diferentes técnicas.

El presente caso, si bien corresponde a un cuadro leve de IAL, resalta la relevancia de un diagnóstico precoz y de una respuesta terapéutica rápida en el ámbito postanestésico. Es particularmente destacable que el inicio de los síntomas neurológicos ocurrió 20 minutos después de la infiltración de bupivacaína sin epinefrina, lo que subraya la importancia de mantener una vigilancia clínica continua, ya que la presentación puede ocurrir desde segundos hasta 60 minutos después de la administración del fármaco (11). El presente reporte de caso clínico contribuye a reforzar la conciencia del equipo quirúrgico y anestésico sobre la necesidad de protocolos claros de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuyendo así la morbimortalidad de esta complicación en el ámbito anestésico.

## CONCLUSIONES

La intoxicación por anestésicos locales es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal si no se detecta a tiempo. Su incidencia depende del tipo de procedimiento y de los factores de riesgo del paciente. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son determinantes para un pronóstico favorable, reduciendo la posibilidad de complicaciones mayores. Al tratarse de un diagnóstico eminentemente clínico, es indispensable que todo el personal del centro quirúrgico y de la unidad de recuperación postanestésica conozca las manifestaciones clínicas

iniciales, de modo que se pueda actuar de forma inmediata.

Asimismo, resulta fundamental monitorizar de manera estricta la dosis total de anestésicos locales administrados —incluyendo bloqueos neuroaxiales, técnicas regionales e infiltraciones quirúrgicas— y considerar el impacto de soluciones con fármacos vasoactivos u otros agentes que puedan alterar la homeostasis perioperatoria.

La disponibilidad de emulsión lipídica al 20% y su acceso rápido en estas áreas es fundamental para optimizar la respuesta terapéutica. Finalmente, la notificación de este tipo de eventos adversos debe ser prioritaria, evitando el subregistro que podría afectar la casuística institucional y limitar la toma de decisiones respecto a la provisión de medicamentos esenciales y protocolos de seguridad.

## DECLARACIONES

### Financiamiento

Esta investigación no recibió fondos externos ni apoyo económico de instituciones públicas o privadas.

### Aprobación ética

El presente estudio corresponde a un reporte de caso. Se respetaron los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

### Consentimiento informado

El paciente otorgó su consentimiento informado por escrito para la publicación de este caso clínico e imágenes asociadas, garantizando en todo momento su anonimato y confidencialidad.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con la realización y publicación de este manuscrito.

### Disponibilidad de Datos

Los datos clínicos que respaldan este reporte se

encuentran disponibles bajo solicitud razonable al autor correspondiente, respetando la confidencialidad del paciente.

### Contribuciones de Autoría

Claudia Lucia Magallanes Cajo participó en la concepción y diseño del estudio, atención clínica del caso, recopilación e interpretación de los datos y redacción del manuscrito. Nayelih Berna Oliva Soel contribuyó en la recopilación de datos clínicos y revisión crítica del manuscrito. Elena Fiorella Robles López realizó la supervisión clínica del caso, análisis e interpretación de los datos y revisión crítica del contenido intelectual. Isaac Daniel Cerna Cordovi participó en la atención clínica del paciente y en la revisión crítica del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vasques F, Behr AU, Weinberg G, Ori C, Di Gregorio G. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the American Society of Regional Anesthesia recommendations. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(6):698–705. doi:10.1097/AAP.0000000000000320.
2. Mahajan A, Song K, Derian A. Toxicidad de anestésicos locales [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [actualizado 2022 Oct 3; citado 2025 Ene 15]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499964/>
3. Aydin G. Unexpected local anesthetic toxicity during ultrasound-guided peripheral nerve block. *J Clin Anesth.* 2018;50:26. doi:10.1016/j.jclinane.2018.06.039
4. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(2):113–23. doi:10.1097/AAP.0000000000000720
5. Jiang T, Ma C, Wang Z, Miao Y. Review of local anesthetic-induced cardiotoxicity using human induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. *Mol Cell Probes.* 2024;76:101965. doi:10.1016/j.mcp.2024.101965
6. Viderman D, Ben-David B, Sarria-Santamera A. Cardiac arrest related to bupivacaine and ropivacaine in regional anesthesia: a systematic review of case reports. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2021;68(8):472–83. doi:10.1016/j.redar.2020.10.009
7. Long B, Chavez S, Gottlieb M, Montrieff T, Brady WJ. Local anesthetic systemic toxicity: a narrative review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med.* 2022;59:42–8. doi:10.1016/j.ajem.2022.06.017
8. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2017 version. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(2):150–3. doi:10.1097/AAP.0000000000000726
9. Quevedo Valverde ML, Alvarado Vásconez CJ, Peñaherrera Salazar DP, Salazar Jaramillo ME. Manejo y prevención de la toxicidad sistémica por anestesia local por parte de los médicos. *Dominio Cienc.* 2022;8(3):1768–89. doi:10.23857/dc.v8i3.2903
10. Nickson C. Lipid rescue therapy & intralipid [Internet]. LITFL; 2019 [citado 2025 Ene 15]. Disponible en: <https://litfl.com/intralipid-and-lipid-rescue-therapy/>
11. Beecham GB, Nessel TA, Goyal A. Lidocaína [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [actualizado 16 Ago 2024; citado 2025 Ene 15]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539881/>
12. Gitman M, Barrington MJ. Local Anesthetic Systemic Toxicity: A Review of Recent Case Reports and Registries. *Reg Anesth Pain Med.* 2018 Feb;43(2):124–130. doi:10.1097/AAP.0000000000000721. PMID: 29303925.
13. Arumugam S, Contino V, Kolli S. Local anesthetic systemic toxicity (LAST) – a review and update. *Curr Anesthesiol Rep.* 2020;10(2):218–26. doi:10.1007/s40140-020-00381-x.
14. McQueen KAK, Jhanji S, Troop P, et al. Anesthesia and perioperative care. In: Debas HT, Donkor P, Gawande A, et al., editors. *Essential Surgery: Disease Control Priorities.* 3rd ed. Vol 1. Washington (DC): World Bank; 2015. p. 245–62.
15. Nimmo SM, Harrington LS. What is the role of epidural analgesia in abdominal surgery? *BJA Educ.* 2014;14(6):196–201. doi:10.1093/bjaceaccp/mkt062.