

# Anestésicos locales en cirugía podológica

## *Local anesthetics in podiatric surgery*

**Michael J. TREPAL**

Professor. Department of Surgery. Dean  
New York College of Podiatric Medicine

**Kevin T. JULES**

Professor. Chairman. Department of Surgery  
New York College of Podiatric Medicine.

Correspondencia:

New York College of Podiatric Medicine. 1800 Park Avenue. New York, NY 10035

Fecha de recepción: 19 diciembre 2006

Fecha de aceptación: 7 de febrero 2007

### **RESUMEN:**

Se realiza una revisión del manejo clínico de los anestésicos locales más utilizados en podología, así como de la farmacología, de los factores que determinan la acción clínica de los anestésicos, de la toxicidad a la anestesia, alergia, su prevención y tratamiento, así como de las técnicas de infiltración de anestesia.

**Palabras clave:** Anestésicos locales. Toxicidad de la anestesia. Infiltración.

### **ABSTRACT:**

The authors present a review of the clinical handling of the use of local anesthetics in podiatry, as well as the pharmacology, the factors that determine the clinical action of the anesthetics, the toxicity to the anesthesia, allergy, its prevention and treatment, as well as the techniques of anesthesia infiltration.

**Key words:** Local anesthetics. Anesthesia toxicity. Infiltration.

## INTRODUCCIÓN

La anestesia local se define como la pérdida de sensibilidad, temporal y reversible en un área circunscrita del cuerpo, en el caso que nos ocupa en la piel y tejidos blandos en el pie.

Esta anestesia local se consigue mediante la aplicación tópica o mediante la infiltración de fármacos de síntesis denominados anestésicos locales (AL), que consiguen una privación reversible de la excitación en las terminaciones nerviosas, inhibiendo la conducción de impulsos en el nervio periférico y aboliendo de forma temporal la sensibilidad dolorosa.

Por tanto, los anestésicos locales son agentes químicos que interrumpen la conducción nerviosa en una zona localizada, de forma transitoria y reversible.

El uso de preparados farmacológicos para producir anestesia local data incluso de civilizaciones muy postreras, que utilizaban raíces y hojas de plantas como remedio anestésico y mitigador del dolor. En la época clásica, Hipócrates hacía mención a las propiedades del frío para insensibilizar la piel y se sabía que en la isquemia o los traumatismos la aplicación de algunas sustancias químicas también conseguían efectos en ese sentido.

Pero es a partir del siglo XIX cuando se extrae el principio activo de la *cocaína* y, con posterioridad, se empieza a utilizar como anestésico para realizar intervenciones en la cavidad oral y en la córnea.

A posteriori Freud y Kaller proceden a la primera aplicación clínica de la cocaína, y un año después Halsted lleva a cabo el primer bloqueo nervioso periférico. Este principio activo fue ampliamente utilizado en la época en forma de infiltración subcutánea y en bloqueos regionales, aunque una de las consecuencias típicas detectadas a posteriori fue la adicción a la sustancia.

Ya en el siglo XX se buscan otros preparados con menos efectos adversos. Así, se descubre la *procaína* y con posterioridad aparecen la *tetracaína* y la *clorprocaína* que se utilizan con mucha asiduidad en los años cincuenta. Sin embargo todos estos ésteres tenían un alto poder sensibilizante alérgico, por lo que en 1943 Löfgren sintetiza un anestésico local derivado del ácido dietilamino acético, la lidocaína; inaugurando una nueva familia, las amidas, con mucha menor capacidad sensibilizante.

Las amidas siguen siendo en la actualidad los anestésicos locales de referencia por su potencia, buena penetración y escasa toxicidad

## DEFINICION DE ANESTESICO LOCAL

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente impiden la

conducción de impulsos eléctricos por las membranas del tejido nervioso y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo.

## FISIOLOGÍA BÁSICA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA

La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones  $K^+$  en el interior celular y extrae iones  $Na^+$  hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a su través, están en estado de reposo.

La membrana se halla polarizada. Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso a su través de iones  $Na^+$ , que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones  $Na^+$  (estado inactivo). Entonces, el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ion por gradiente de concentración, del interior al exterior.

Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na-K, el  $Na^+$  hacia el exterior y el  $K^+$  hacia el interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción, que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa.

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

## MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El mecanismo de acción específico aun no está totalmente acotado. Sin embargo, los anestésicos locales se unen a un receptor de la membrana celular nerviosa, lo que provoca una disminución de la permeabilidad al sodio; de tal forma que la despolarización se ralentiza y no se consigue alcanzar el potencial umbral, ni provocar el potencial de acción.

## La fibra nerviosa

Los nervios transmiten sus impulsos por un mecanismo químico y eléctrico. La membrana celular (estructura lipoproteica con polo externo hidrofílico y polo interno hidrofóbico) que rodea los axones es la pieza más importante que condiciona la conducción nerviosa. Existen determinadas categorías de fibras nerviosas (A, B y C) que, según los diferentes tipos de composición de la mielina y del tamaño, tienen una función específica (motora, propioceptiva, táctil, dolor, temperatura, vasoconstricción, etc.) y una velocidad de conducción determinada. Éstas y otras peculiaridades van a limitar el tipo, la intensidad y la velocidad de la anestesia, así como los tipos de anestésicos utilizados y en qué cantidad y concentración.

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

Esto explica el “bloqueo diferencial” (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada “concentración mínima inhibitoria”, que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la “frecuencia del impulso”, que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo, es decir, durante la fase de despolarización, que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo.

Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (como la lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (la bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardíacas, lo que explican la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

## Secuencia en la acción de los anestésicos locales

Los anestésicos locales provocan bloqueo de la transmisión del potencial de acción y, por tanto, evitan la transmisión nerviosa específica de dicha fibra anestesida.

Actúan sobre los axones bloqueando el canal de sodio de la membrana y disminuyendo la tasa de despolarización del potencial de acción, lo que impide que se propague el impulso nervioso a través de la fibra nerviosa provocando un bloqueo reversible.

La primera sensación en abolirse es la dolorosa, y los estímulos discontinuos son más precoces que los continuos, por lo que desde un punto de vista cli-

**Tabla 1.** Tipos, características y orden de bloqueo de las fibras nerviosas

Tipo de fibra	Función	Diámetro (µm)	Mielina	Velocidad de conducción (m/s)	Orden de bloqueo
A $\alpha$	Motora. Propiocepción	12-20	+	70-120	4
A $\beta$	Tacto. Presión	5-12	+	30-70	3
A $\gamma$	Tono muscular	3-6	+	15-30	3
A $\delta$	Dolor, temperatura	2-5	+	12-20	2
B	Preganglionar SNC (vasodilatación)	<3	+	3-15	1
SC	Postganglionar SNC (vasodilatación)	0,3-1,3	-	0,7-1,3	1
d $\gamma$ C	Dolor	0,4-1,2	-	0,5-2,2	1

nico el paciente no puede percibir los pinchazos de la aguja (estímulos discontinuos) y sí los cortes del bisturí (estímulo continuo), por lo que se debe esperar unos minutos más antes de inyectar una dosis mayor de anestésico local; posteriormente se produce la anestesia térmica, la táctil y después la vibratoria. Por último se afectaría la conducción motora del nervio (Tabla 1).

La secuencia cronológica de la acción del anestésico, en general, se produce por este orden:

1. Debido al bloqueo simpático se produce una vasodilatación y por tanto, aumento local de temperatura (bloqueo de las fibras B).
2. Pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica (bloqueo de las fibras Aβ y C)
3. Pérdida de la sensibilidad propioceptiva (fibras Aα)
4. Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras Aβ)
5. Parálisis motora (fibras Aα)

Igualmente, la reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo Aδ y las fibras tipo C.

### FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son bases débiles escasamente hidrosolubles. Su estructura química está formada por un anillo aromático y una amina terciaria. El anillo aromático confiere liposolubilidad a la molécula, mientras que la amina es la parte hidrosoluble.

Entre el anillo y la amina, existe una cadena hidrocarbonada; su unión (con la amina) se hace por un grupo éster o un grupo amida. Esta característica química es la que clasifica a los anestésicos locales en dos grupos: ésteres y amidas (fig. 1).

#### La absorción de los anestésicos locales depende de:

##### a. Lugar de administración

El lugar de administración del AL es fundamental quedando determinado por el grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos sanos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según este orden: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.

##### b. Concentración y dosis

A igualdad del volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.

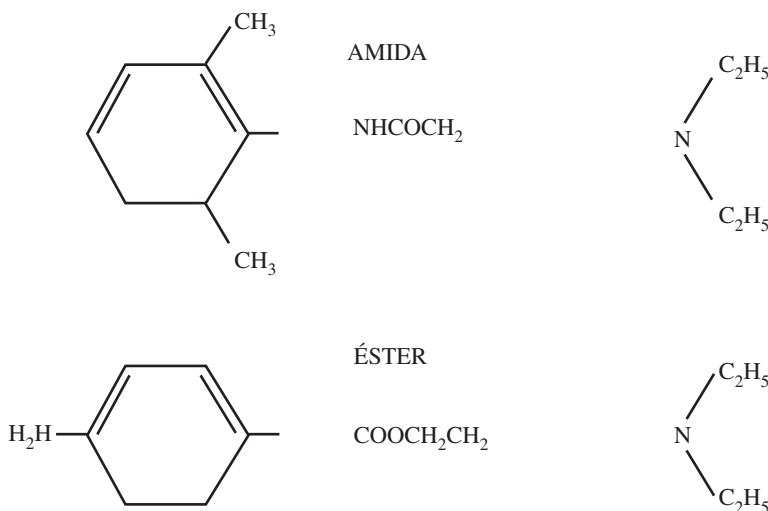
##### c. Velocidad de inyección

Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.

##### d. Presencia de vasoconstrictor

La asociación de un vasoconstrictor, habitualmente adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad

Figura 1. Estructura química de los anestésicos locales: ésteres y amidas.



de absorción de ciertos anestésicos locales al provocar vasoconstricción en los tejidos infiltrados, ya que la acción de los AL dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del AL que queda contrareestado por el vasoconstrictor.

**La distribución de los anestésicos locales depende de:**

**La forma unida a las proteínas:**

- a la proteína  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida: de gran especificidad pero poca capacidad.
- a la proteína albúmina: de baja especificidad pero de gran capacidad.

La  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el IAM. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

**La forma libre ionizada del anestésico local**, ya que ésta no apta para atravesar membranas del tejido nervioso.

**La forma no ionizada** del anestésico local si que atraviesa las membranas del tejido nervioso. Resaltado que la acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad. Por ello, pacientes con acidosis metabólica pueden alcanzar niveles tóxicos con menores cantidades de AL.

**Metabolismo**

La biotransformación de los anestésicos locales tipo éster la controla la enzima pseudocolinesterasa,

por tanto, su metabolismo ocurre en la sangre. Las pseudocolinesterasas plasmáticas producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Uno de los principales metabolitos es el ácido paraaminobenzoico (PABA), que es un potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas cuando se usa este tipo de anestésicos.

Los anestésicos locales tipo amida poseen una cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.

Por tanto estos fármacos tipo amida se metabolizan en el hígado y no en la sangre y no forman ácido paraaminobenzoico por lo que su capacidad alergizante es mucho menor.

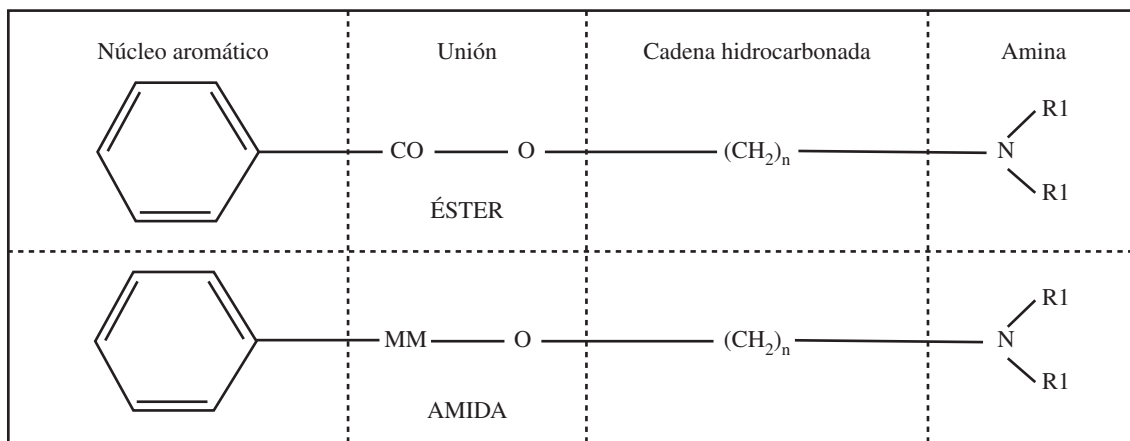
**Excreción**

La excreción de los AL se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

**ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades (Fig. 2):

**Figura 2.** Estructura química de los AL. (Tomado de Cousins<sup>4</sup>).



**Subunidad 1: núcleo aromático**

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

**Subunidad 2: unión éster o amida**

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

**Subunidad 3: cadena hidrocarbonada**

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

**Subunidad 4: grupo amina**

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Otra característica de estas moléculas, excepto la de lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca la existencia de dos estereoisómeros "S" o "R", que pueden tener propiedades farmacológicas diferentes en cuanto a capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos. En general las formas "S" son menos tóxicas. La mayoría de preparados comerciales están disponibles en forma racémica de anestésico local, excepto la ropivacaína, constituida tan solo por el enantiómero S-ropivacaína.

**ACCIÓN Y POTENCIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

La potencia de los anestésicos locales depende principalmente de cinco factores:

1. Solubilidad de los Lípidos.
2. La concentración del anestésico.
3. La perfusión de la zona.
4. Uso de vasoconstrictor.
5. El *pKa*.

1. Solubilidad de los Lípidos. La liposolubilidad o la lipofilia de la molécula determina la *potencia* del anestésico local, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana axonal constituida en un 90% por lípidos,

por ello los anestésicos locales más lipofílicos tendrán una rápida entrada y un efecto más duradero.. Existe una correlación directamente proporcional entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína). Casi todos los anestésicos locales tienen capacidad vasodilatadora intrínseca, excepto la cocaína. *In vivo* la lidocaína tiene mayor vasodilatación que la mepivacaína.

Así a mayor liposolubilidad mayor es el efecto anestésico y duración, aunque aumenta el riesgo de toxicidad.

2. La concentración del anestésico, por lo que a mayor concentración mayor efecto, pero una vez que se llega las dosis indicadas en la ficha técnica del anestésico, si se sigue infiltrando no se obtiene mayor efecto sino mayor toxicidad.

3. La perfusión o vascularización de la zona, ya que zonas muy vascularizadas absorben el anestésico infiltrado rápidamente y, por tanto, la rapidez en el inicio de la acción es mayor, pero igualmente lo elimina precozmente y disminuyendo el tiempo de acción.

4. Uso de vasoconstrictor, pues la utilización conjunta con un vasoconstrictor retrasa la velocidad de absorción del anestésico permaneciendo más tiempo en la zona infiltrada y, por tanto, prolongando el efecto del anestésico.

5. El *pKa*. Se llama *pKa* al pH al cual se encuentra ionizada al 50%. Determina la *velocidad de inicio*, ya que el inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el *pKa* de cada fármaco. Los anestésicos locales tienen un *pKa* ligeramente básico, algo superior al fisiológico (*pKa* 7,7-8,9). Por tanto, cuanto más cercano al fisiológico los anestésicos serán más rápidos. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al *pKa* de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo *pKa* tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor *pKa* lo tendrán más retardado.

El pH del medio también influye en la acción y potencia del AL, ya que un pH ácido, como el que existe en zonas inflamadas por la acumulación de radicales libres, disminuyen el efecto del anestésico.

Las moléculas ionizadas son incapaces de atravesar la membrana celular, por ello el pH del tejido influye mucho sobre la eficacia de los anestésicos locales. Así, en los tejidos a infiltrar con pH ácido, como en el caso de tejidos infectados, los anestésicos locales tienen menor efecto.

A modo de resumen y atendiendo a las propiedades físico-químicas de los anestésicos locales, es decir sin valorar la vascularización de la zona ni el uso concomitante de vasoconstrictores, podemos decir que son tres los factores que determinan la acción del anestésico:

- La liposolubilidad, que determina la potencia del anestésico local.
- El grado de unión a proteínas, que determina la duración de acción.
- El pKa, que condiciona la latencia del anestésico local.

## OTROS FACTORES QUE DETERMINAN LA ACCIÓN CLÍNICA DE LOS ANESTÉSICOS.

### Adición de vasoconstrictor

La asociación de un vasoconstrictor disminuye la tasa de absorción vascular del anestésico local aumentando la duración de acción de todos los anestésicos locales utilizados para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. La concentración de adrenalina utilizada suele ser de 1:200.000. En cirugía del pie la utilización de un vasoconstrictor se encuentra contraindicada como se verá más adelante en un apartado específico.

### Volumen y concentración

Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen solo favorece que la presión del anestésico infiltrado provoque un efecto de “torniquete interno” favoreciendo la isquemia, por lo que se recomienda infiltrar el menor volumen posible.

### Carbonatación

Al añadir dióxido de carbono a la solución anestésica se favorece su difusión a través de las membranas, disminuyendo la latencia y aumentando la profundidad del bloqueo. Se debe a la difusión del CO<sub>2</sub> intracelularmente con la consiguiente disminución del pH intracelular, lo que favorece la forma iónica activa, que es la que se une al receptor. Además el

CO<sub>2</sub> puede por sí mismo producir depresión de la excitabilidad neuronal. Existe bastante controversia sobre su utilización en la práctica clínica habitual, ya que in vivo el CO<sub>2</sub> puede ser taponado rápidamente, por lo que no se encuentra indicado hasta que no hayan más estudios de seguridad.

### Alcalinización

Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la P<sub>CO<sub>2</sub></sub>, favoreciendo la acción.

Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Además existe el riesgo de precipitación si el pH de la solución asciende por encima de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta.

Se añade 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína. Por ello, el único profesional sanitario capacitado para realizar este preparado es el farmacéutico no pudiendo ningún otro profesional alterar las concentraciones de un preparado comercial.

### Calentamiento

Los cambios de temperatura influyen en el pKa del fármaco, ya que un aumento de la temperatura disminuye el pKa del anestésico local, con lo que aumenta la cantidad de fármaco no ionizado, con lo que disminuimos la latencia y el anestésico actúa más rápidamente y mejora la calidad del bloqueo.

### Combinación de anestésicos

No se ha encontrado una asociación que haya demostrado las ventajas de mezclar diferentes AL, incluso hay asociaciones que son negativas como la clorprocaína con bupivacaína, que provoca un bloqueo de duración menor. Si sabemos que la acción de un anestésico depende de su pKa, cuando mezclamos un anestésico de acción rápida con otro de acción prolongada, sus pKa respectivos se igualan perdiendo actividad ambos fármacos. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos.

**Embarazo**

Se conoce que hay una sensibilidad aumentado al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas. No obstante la utilización de anestésicos locales en mujeres embarazadas en intervenciones quirúrgicas programadas, es decir, no urgentes, se encuentra contraindicada.

**Taquifilaxia**

Este fenómeno consiste en la disminución del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque también pudiera tener relación con un edema perineural, microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación pudiera estar en la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos.

**CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Como se ha dicho anteriormente, los anestésicos locales son bases débiles que se clasifican en dos grandes grupos farmacológicos, dependiendo del tipo de enlace: éster o amida; que también condiciona su metabolismo y su unión a proteínas. Este enlace se encuentra uniendo una cadena intermedia, que termina en un grupo amino hidrofílico, y un residuo aromático lipofílico.

Los anestésicos locales utilizados en la práctica normal se hallan disueltos en agua y su pH oscila entre 6 y 7, lo cual conlleva que su base no se encuentre ionizada; que a su vez provoca que sea lipofílica y que atraviese con facilidad las membranas celulares, la pared capilar y las barreras hematoencefálica y placentaria.

Los ésteres, representados por la cocaína, procaína y tetracaína, son derivados del PABA, se metabolizan en plasma por la pseudocolinesterasa y se eliminan por orina. Mientras que las amidas, representados por la lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína, se metabolizan por enzimas microsomales hepáticas y su eliminación es fundamentalmente renal; estos últimos, los anestésicos locales, son los más utilizados en la actualidad (Tabla 2).

**Tabla 2.** Clasificación de los anestésicos locales

GRUPO ÉSTER	GRUPO AMIDA
Benoxinato	Anidicaína
Benzocaína	Bupivacaína
Butacaína	Cincocaína
Butetamina	Dibucaína
Butilaminobenzoato	Diclonina
Clorprocaína	Dimetisoquin
Ciclometacaína	Diperodón
Isobucaína	Etidocaína
Larocaína	Fenacaína
Meprilacaína	Hexilacaína
Metabuletamina	Lidocaína
Naepaína	Mepivacaína
Piperoacaína	Oxetazín
Procaína	Pirroacaína
Procainamida	Paramoxina
Tetracaína	Prilocaína
	Properacaína

Como ya se ha dicho, esa diferencia química es la que clasifica a los anestésicos locales en dos grupos:

- Ésteres: *procaína, tetracaína, clorprocaína, benzocaína, cocaína...* Inestables en solución, en plasma son metabolizados por la pseudocolinesterasa y otras esterases plasmáticas. Uno de los productos de la hidrólisis es el ácido paraaminobenzoico (PABA), que le confiere un alto poder de hipersensibilización. Por esta razón, cayeron en desuso.
- Amidas: *lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína, etidocaína, ropivacaína.* Estables en solución y se metabolizan en el hígado. Su desarrollo supuso un incremento notable de la seguridad en todas las intervenciones donde se utilizan anestésicos locales. En la tabla 3 se presentan los principales anestésicos locales y sus características.

*Preparados comerciales*

Los anestésicos locales se presentan en forma de sales de hidrocloreto pH = 6, esto explica la sensación de escozor y quemazón que producen al infiltrarlos. Cuando llevan vasoconstrictor (adrenalina) el pH es de 4-5,5, debido a agentes estabilizantes del vasoconstrictor.

La concentración del preparado se expresa en porcentaje. Debemos saber que una concentración al 1%



**Tabla 3.** Características principales de los anestésicos más utilizados en clínica

	Grupo	Inicio de acción	Duración	Propiedades Efectos secundarios
Procaína	Éster	Lento (> 10 min.)	Corta (0,7-1 hora)	Gran vasodilatación. Alergenico
Tetracaína	Éster	Lento (> 15 min.)	Larga(3-5 horas)	Elevada toxicidad sistémica
Lidocaína	Amida	Rápida (2-4 min.)	Intermedia (1-2 horas)	Vasodilatación moderada
Mepivacaína	Amida	Rápida (2-4 min.)	Intermedia (2-3 horas)	Vasodilatación leve
Prilocaína	Amida	Rápida (2-4 min.)	Intermedia (1-3 horas)	Metahemoglobinemia a dosis altas
Bupivacaína	Amida	Intermedia (> 10 min.)	Larga (> 6 – 8 horas)	Cardiotóxico

significa que en 100 ml hay 1 g y en 10 ml de la solución hay 100 mg del anestésico. Para calcular la concentración en mg/ml bastará con multiplicar el tanto por ciento por 10: así, al 1% tendremos 10 mg/ml de la solución; al 2% tendremos 20 mg/ml de la solución; al 5% tendremos 50 mg/ml de la solución.

### Dosificación

La dosificación varía según el tipo de anestésico, el peso del paciente, la presencia de enfermedades, la vía de administración y la asociación de un vasoconstrictor. Las dosis máximas son:

	Con adrenalina mg/kg	Sin adrenalina mg/kg
Procaína	14	7
Tetracaína	2	1,4
Lidocaína	6-7	3
Mepivacaína	7	4,5
Bupivacaína	2-2,5	2

Los anestésicos locales más usados en clínica son la Lidocaína y la Mepivacaína, por lo que citaremos las dosis que se deben de emplear en clínica.

### Lidocaína

La Lidocaína se comercializa en ampollas de 10 ml al 1% (100 mg), al 2% (200 mg) o al 5% (500 mg).

- Inicio de acción: 2-4 min.
- Duración: 1-2 h, según cantidad y amplitud de la zona.

- En adultos, usar la concentración al 1% y no más de 20 ml.
- En niños, usar al 0,25-0,50%, no más de 4 mg/kg de peso.

Dosis	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
	3 mg/kg	7 mg/kg
	Dosis máxima: 200 mg (20 ml al 1% ó 10 ml al 2% ó 4 ml al 5%)	Dosis máxima: 500 mg. (50 ml al 1% ó 25 ml al 2% ó 10 ml al 5%)

### Mepivacaína

La Mepivacaína se comercializa en ampolla de 10 ml al 1% (100 mg) y de 2 ml al 2% (40 mg).

- Inicio: 2-5 min.
- Duración: 1-1,5 h, según cantidad y amplitud de la zona.
- En adultos usar la concentración al 1% y no más de 40 ml.
- En niños usar al 0,25-0,50%, no más de 7 mg/kg de peso.

Dosis	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
	4-5 mg/kg	7 mg/kg
	Dosis máxima: 300 mg (30 ml al 1% ó 15 ml al 2% u 6 ml al 5%)	Dosis Máxima: 500 mg. (50 ml al 1% ó 25 ml al 2% ó 10 ml al 5%)

## VASOCONSTRICTORES Y ANESTESIA LOCAL

El uso de vasoconstrictores junto con los anestésicos locales está justificado por la mejora del perfil de seguridad del anestésico y también por la mejor visualización que proporcionan al campo quirúrgico, no obstante resaltar que en cirugía podológica y más concretamente en cirugía que comprometa los dedos del pie está contraindicada y su observancia es por exigencia legal.

Los vasoconstrictores más empleados son la adrenalina y la fenilefrina.

La dosis máxima de adrenalina (como vasoconstrictor) no debe superar los 200-250 mg en el adulto o los 10 mg/kg en el niño. La concentración recomendada es a una dilución de 1:100.000 o 1:200.000, siendo esta última la óptima, que se prepara mezclando 0,1 mg de adrenalina (0,1 ml de adrenalina al 1:1.000) en 9 ml de suero salino, para tener una dilución del 1:100.000.

### *Ventajas de la asociación de un vasoconstrictor*

- Prolonga la duración del efecto y aumenta la intensidad del bloqueo.
- Desciende la velocidad de absorción, por lo que aumenta la dosis máxima (disminuye la toxicidad sistémica) y reduce el sangrado del campo quirúrgico.

### *Inconvenientes de la asociación de un vasoconstrictor*

- Riesgo de necrosis por vasospasmo y retraso en la cicatrización.
- Disminuye el pH (los excipientes hacen que tenga un pH más ácido para evitar la labilidad de las catecolaminas) con el consiguiente aumento de dolor al realizar la infiltración.
- Riesgo de arritmias, HTA e infarto de miocardio.

### *Contraindicaciones para asociar un vasoconstrictor*

- No se puede aplicar en zonas acras: dedos de las manos y de los pies, nariz, oreja o pene.
- HTA moderada-grave, coronariopatías, diabetes, embarazo.
- Tratamientos con IMAO, antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas.
- Hipertiroidismo, feocromocitoma, esclerodermia.
- Piel desvitalizada o traumatizada.

## EFFECTOS ADVERSOS DE LA ANESTESIA LOCAL

Aunque las reacciones adversas de los anestésicos locales no son muy frecuentes, se cifran 1/10.000 de

los casos, es preciso conocerlas y saber cómo tratarlas. Si bien es cierto que realizando una buena técnica anestésica y, sobre todo, respetando la dosis máxima de anestésicos locales en mg/kg, la probabilidad de reacciones indeseables es baja.

Clasificaremos este tipo de reacciones en locales, sistémicas y alérgicas. Por último hablaremos de la reacción vasovagal, como apartado especial, ya que es la reacción adversa más frecuente.

### *Reacciones adversas locales:*

Un primer grupo de reacciones adversas locales que en cierta medida son las esperadas y las que se van a producir de forma inmediata a la infiltración del anestésico son el dolor y sensación de quemazón que se produce al infiltrar el anestésico. Otras posibles complicaciones locales es la posible equimosis, hematoma, infección, lesión del tronco nervioso o lesión de la estructura subcutánea.

Por otro lado tenemos las ocasionales y postoperatorias, destacando entre ellas las infecciones, el daño neural traumático directo (que puede llevar a la anestesia permanente) o el hematoma; que están en relación con una técnica anestésica inadecuada

### *Reacciones adversas sistémicas:*

Las reacciones sistémicas se pueden producir por:

1. Toxicidad a los anestésicos sobre el Sistema Nervioso Central y Cardiovascular.
2. Toxicidad a la adrenalina.
3. Reacción anafiláctica.
4. Interacciones con otros fármacos.
5. Reacción vaso-vagal.
6. Reacción psicogena.

## TOXICIDAD AL ANESTÉSICO LOCAL

Es importante tener en cuenta las acciones de los anestésicos locales sobre los diferentes sistemas del organismo con el fin de valorar adecuadamente los fenómenos de toxicidad que pudieran presentarse.

La mayor parte de las reacciones graves de los AL son consecuencia de sus efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central y sobre el sistema cardiovascular.

### **Efectos tóxicos sobre el Sistema Nervioso Central**

Existe una susceptibilidad individual para padecer estos efectos, por lo que pueden aparecer con dosis «fisiológicas» en individuos predispuestos. La bupivacaína, al ser uno de los anestésicos locales más

potentes, es el agente más implicado en las reacciones tóxicas.

Clínicamente, la toxicidad suele manifestarse por sus efectos sobre el SNC y, más rara vez, también por toxicidad cardiovascular, ya que el SNC es más sensible a sus efectos que el sistema cardiovascular.

La mayoría de los efectos secundarios se producen por sobredosificación absoluta por superar ampliamente la dosis indicada en la ficha técnica, generalmente por inyección i.v. como consecuencia del paso rápido a la sangre del AL por inyección intravascular accidental o en áreas inflamadas o muy vascularizadas. Existe una mayor toxicidad a mayor potencia, a mayor velocidad de administración, de absorción y difusión, y a mayor toxicidad intrínseca del anestésico local (p. ej., la bupivacaína tiene mayor toxicidad intrínseca que la lidocaína, aunque su velocidad de absorción en el punto de inyección es más lenta).

Existen una serie de circunstancias que pueden inducir toxicidad con dosis menores que las consideradas tóxicas. Dentro de la primera causa, como hemos dicho, puede ser debida a una sobredosificación de anestésico local. La segunda circunstancia se da cuando existe una alteración en la metabolización hepática de los AL secundaria a una enfermedad del hígado o a una disfunción de la vascularización de este órgano (hepatitis, cirrosis, insuficiencia cardíaca congestiva). En estas circunstancias los efectos tóxicos pueden aparecer con menos dosis.

Finalmente, una tercera causa para aparición de cuadros tóxicos puede estar favorecida por el uso concomitante de algunos fármacos que disminuyan el flujo hepático (bloqueadores beta, procainamida o cimetidina) o bien que inhiban el citocromo P450. Más adelante profundizaremos en este tema.

El 90% de las reacciones sistémicas serias de las amidas son por toxicidad sobre el sistema nervioso central (SNC), ya que es el órgano más sensible a los niveles plasmáticos de anestésico local. Clínicamente la toxicidad suele manifestarse por sus efectos en el SNC y, más rara vez, también por toxicidad cardiovascular, ya que el SNC es más sensible a sus efectos que el sistema cardiovascular.

Los síntomas que aparecen son dependientes de la dosis y se producen sucesivamente soliendo iniciar como tinnitus, entumecimiento y/o temblor de labios y lengua, náuseas, vómitos, sabor metálico, irritabilidad, alteraciones del comportamiento, visión doble o diplopía, nistagmo, temblor fino de cara y manos.

Esta clínica es muy sugestiva de toxicidad del SNC y su detección precoz es muy importante para evitar la progresión a estadios más avanzados. Si el cuadro progresa se puede observar un estado confusional y convulsiones (Tabla 4).

Finalmente, puede aparecer una disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria, coma y muerte. Esto es debido a que el efecto de los AL sobre el SNC es depresor, pero con dosis bajas ese efecto depresor se manifiesta fundamentalmente en las neuronas de función inhibitoria, con lo que la clínica inicial es de excitación central.

El tratamiento se realiza con 10 mg de diazepam por vía intramuscular (im) o intravenosa (iv) más oxigenoterapia.

**Tabla 4.** Reacciones sistémicas sobre el Sistema Nervioso Central

Cuadro	Sintomatología
Leve	Tinnitus. Entumecimiento de labios y lengua. Irritabilidad. Alteraciones del comportamiento. Temblor de labios y lengua. Náuseas. Vómitos. Sabor metálico.
Moderada	Diplopia. Nistagmus. Temblor fino de cara y manos. Excitación. Estado confusional. Convulsiones.
Grave	Coma. Apnea
	Tratamiento: Oxigenoterapia + diazepam 10 mg por vía intravenosa.

### Efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular

Los anestésicos locales, a nivel del miocardio producen disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción. La lidocaína, sobre todo, tiene efectos antiarrítmicos importantes, pues deprime el reflejo tusígeno, es broncodilatador y disminuye la presión intracraneana. Es importante asegurarse de no administrar una inyección intravascular; por eso siempre se debe aspirar antes de infiltrar el anestésico.

En el sistema cardiovascular, los anestésicos locales tienen un efecto vasodilatador por lo que su

sobredosificación, absoluta o relativa, dará lugar a una hipotensión brusca, con bradicardia y shock. También está descrita la aparición de arritmias. Estos efectos tóxicos sobre el sistema cardiocirculatorio están producidos fundamentalmente por la bupivacaína que, además de ser más potente, parece tener más afinidad por el miocardio que otros anestésicos locales. No obstante, la mayor parte de los efectos secundarios cardiovasculares durante la cirugía están producidos por la adrenalina, de cuyos efectos tóxicos hablaremos más adelante.

Si bien los AL por ser vasodilatadores producen hipotensión. Además la lidocaína tiene un efecto directo disminuyendo la contractilidad miocárdica, pudiendo producir bloqueo aurículo-ventricular (AV) y bradicardia. El tratamiento se basaría en reanimación cardíaca, oxigenoterapia, vasopresores y fluidos iv (Tabla 5).

**Tabla 5.** Reacciones sistémicas sobre el Sistema Cardiovascular.

Clínica
Hipotensión. Disminución de la contractibilidad cardiaca o inotropismo cardiaco: (QT alargado). Bradicardia. Arritmia (Bloqueo auriculo-ventricular). Shock.
Tratamiento: Oxigenoterapia + Resucitación cardiopulmonar + fluidos por vía intravenosa + vasopresors.

**Prevención de la toxicidad de los anestésicos locales**

La prevención de la toxicidad de los AL está determinada por el buen juicio clínico del profesional sanitario y por la historia clínica debiendo de emplear las dosis adecuadas, aspirar antes de inyectar para asegurarse de que no se administra intravascularmente el agente anestésico y detectar a los pacientes de riesgo (fármacos que ingiere, enfermedades hepáticas, cardiovasculares o del SNC).

Si aparecen signos de excitación del SNC o convulsiones se puede administrar 10 mg de diazepam por vía intramuscular o intravenosa. Por el contrario, cuando hay depresión cardiorrespiratoria, el tratamiento consiste en el empleo de oxigenoterapia, reposición de volumen y sustancias vasopresoras.

**Efectos tóxicos por la adrenalina**

La adrenalina se emplea con los AL para obtener una serie de beneficios durante la cirugía. La acción vasoconstrictora de la adrenalina provoca una disminución de la hemorragia durante la intervención y una reducción del aclaramiento del AL, prolongando el tiempo de anestesia y disminuyendo su absorción sistémica. De esta manera, se reduce la probabilidad de la aparición de efectos tóxicos por parte del AL. No obstante, la administración de adrenalina conlleva una serie de riesgos.

La toxicidad sistémica de la adrenalina cuando se usa como vasoconstrictor, ocurre entre 1 y 4 minutos después de la inyección del AL adrenalizado. Se ha descrito el llamado rash por adrenalina, presentando un cuadro clínico de ansiedad, *flushing o rubor facial* y náuseas, con dosis tan pequeñas como 5-10 ml de lidocaína con adrenalina al 1:100.000, siendo un cuadro clínico autolimitado y sin más consecuencias mórbidas.

Los síntomas de sobredosis de adrenalina por su absorción sistémica da lugar a un cuadro adrenérgico, caracterizado por palidez cutánea, diaforesis, temblor, ansiedad, taquipnea, palpitaciones, debilidad, taquicardia, dolor torácico, hipertensión arterial, cefalea, arritmias cardiacas, que pueden llegar a la fibrilación ventricular y parada cardíaca (Tabla 6).

**Tabla 6.** Reacciones sistémicas por utilización de adrenalina

Clínica
Palidez cutánea. Diaforesis. Temblor. Ansiedad. Taquipnea. Palpitaciones. Debilidad. Taquicardia. Dolor torácico. Hipertensión arterial. Cefalea. Arritmias cardiacas. Fibrilación ventricular. Parada cardíaca.
Tratamiento: Oxigenoterapia + Nifedipino 10 mg vía oral.

Debe evitarse el uso de la adrenalina en pacientes con hipertensión arterial severa o labil, los pa-

cientes aquejados de hipertiroidismo y tirotoxicosis; en enfermedades cardiovasculares severas, en enfermedad vascular oclusiva periférica, al inicio del embarazo y en zonas acras como los dedos del pie por poder producir isquemias en estos territorios distales.

La adrenalina debe utilizarse con precaución en pacientes que toman bloqueantes beta no selectivos, sobre todo propanolol. En caso de no poder sustituirlo por otro fármaco no se debe sobrepasar concentraciones 1:100.000 y 3,5 ml de anestésico. De igual forma los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), antidepresivos tricíclicos y fenotizidas, se tratarían de suspender o sustituir por otros fármacos. Igualmente son especialmente susceptibles a este cuadro los pacientes que reciben tratamiento con hormonas tiroideas. Tabla 7.

Las crisis ocasionadas por toxicidad de la adrenalina se tratan con 10 mg de nifedipino por vía oral u otros vasodilatadores.

**Tabla 7.** Interacciones de fármacos con la adrenalina

Clínica
Betabloqueantes. (propanolol) DInhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). Fenotiazidas. Antidepresivos triciclicos. Inhibidores del citocromo P450 — Cimetidina. — Amiodarona. — Fenilbutazona. — Isoniazida. — Acido valproico. — Eritromicina.

## REACCIONES ALÉRGICAS

Pueden ser IgE mediadas (tipo I) o tardías (tipo IV). Las primeras aparecen dentro de la hora o 2 horas de la pauta del anestésico local. A pesar de ser excepcionales para las amidas, existen muertes descritas en ambos grupos. Se han descrito casos anecdóticos de reacciones de tipo inmediato por intolerancia al metabisulfito en pacientes con déficit de sulfito oxidasa, que es un antioxidante que llevan el anestésico local con adrenalina y que, al parecer, no llevan las ampollas de adrenalina sola.

No hay reactividad cruzada entre ésteres y amidas, pero puede haber de ésteres entre sí y de amidas entre sí.

La clínica de las reacciones de tipo I es muy variada, desde una reacción sólo local formándose un habón pruriginoso en el lugar de la inyección, hasta una sintomatología sistemática con prurito generalizado, abones, angioedema, sibilancias, disnea, taquicardia, hipotensión y síncope. El tratamiento es con aerosol de salbutamol, O<sub>2</sub>, adrenalina 1:10.000 iv 5 ml cada 5 o 10 minutos, dexclorfeniramina maleato y metilprednisolona iv.

El alergólogo estudiará mediante pruebas de provocación al paciente alérgico a anestésico local con amida. Además, se suele realizar *prick* y/o determinación de IgE específica al látex (guantes de goma), que arrojan resultados positivos con una frecuencia muy superior a la positividad de las pruebas al anestésico local.

Se han descrito casos aislados de pseudoangioedema 1 a 4 horas tras la cirugía por sensibilización de tipo IV al tiuram de los guantes de goma o del Novecután<sup>®</sup> utilizado como adhesivo al final de algunas intervenciones quirúrgicas.

Las reacciones alérgicas tardías son mucho más frecuentes a los ésteres que a las amidas, cursando con clínica de eczema. Se estudian mediante la realización de pruebas de contacto o del parche. Presentan una sensibilización a la mezcla de cañas de la batería estándar de contacto un 2,5% de la población parcheada en nuestro país, de acuerdo con las últimas series públicas. Su composición es la siguiente: dos ésteres; la benzoína y la ametocaína, y otro la cincocaína que no es ni éster ni amida. Existe reactividad cruzada de los ésteres entre sí y con la intradermorreacción a la tuberculina (PPD), pero no con las amidas.

La sensibilización de tipo IV a las amidas es baja. Muestra de ella es la escasa literatura al respecto (aproximadamente 40 casos). Mientras que la reactividad cruzada entre las distintas amidas es frecuente, éstas no están incluidas en la mezcla de cañas de la batería estándar de contacto del grupo español.

### Reacción anafiláctica

Aunque es una complicación muy temida, realmente se trata de un proceso muy poco frecuente. El grupo de AL constituidos por los ésteres (benzocaína, procaína) se han dejado de emplear en la práctica clínica habitual precisamente por su gran capacidad de inducir reacciones alérgicas. En cambio, es excepcional que los nuevos AL del grupo amídico (mepivacaína, bupivacaína) desencadenen reacciones alérgicas. Ambos grupos no presentan reactividad cruzada. Algunos casos comunicados de «aler-

gía» a estos fármacos pueden ser consecuencia de reacciones tóxicas mal diagnosticadas o de hipersensibilidad a diversos excipientes, como el metilparabeno o el metabisulfito sódico.

Las reacciones anafilácticas se caracterizan por la aparición brusca de lesiones urticariformes, angioedema, prurito y/o enrojecimiento difuso, malestar, rinorrea, broncospasmo, sensación de muerte inminente, hipotensión y shock. Son muy característicos de la anafilaxia las lesiones urticariformes y el broncospasmo, no apareciendo en los otros cuadros.

Se debe iniciar tratamiento urgente con oxigenoterapia, salbutamol en aerosol y adrenalina subcutánea o intravenosa. También pueden emplearse antihistamínicos por vía intravenosa, como la dextroclorfeniramina (Polaramine®) o la difenilhidramina (Benadril®). La administración de esteroides parenterales como la prednisolona no es importante en la fase aguda, pues tardan en ejercer su acción unas horas, pero su administración previene la aparición de reacciones retardadas. De todos estos fármacos el más importante es la adrenalina, que debe administrarse al 1/1.000 subcutáneamente a una dosis de 0,3-0,5 ml en adultos y a 0,1 ml por cada 10 kg de peso en niños, repitiéndolo cada 5-10 min debido a su rápida inactivación; si el paciente está tomando un bloqueador beta la dosis debe ser menor (0,2 ml).

También se puede valorar la inyección local de adrenalina en el lugar donde se ha inyectado el anestésico. La vía intravenosa para la adrenalina se debe reservar cuando subcutáneamente no resulta eficaz, debiéndose realizar la infusión de 1 ml muy cuidadosamente diluida al 1/10.000.

## INTERACCIONES CON FÁRMACOS

Las interacciones farmacológicas que describiremos a continuación son poco probables si empleamos dosis pequeñas de anestésico. En todo caso, es importante recoger con absoluta fiabilidad todos los medicamentos que ingiere un paciente, no sólo el día de la primera visita en que se establece la indicación quirúrgica, sino también insistir el día que acude a realizar la intervención. Cuando el paciente se encuentre tomando uno de estos fármacos, la decisión de retirarlo y de posponer la intervención, de llevarla a cabo o de revalorar la indicación quirúrgica debe ser cuidadosamente meditada, y no es posible dar unas normas generales al respecto.

De todas formas, la precaución aconseja discutir con el paciente y otros especialistas la situación y, en caso de decidir intervenir, la cirugía debe llevarse a cabo en un medio donde se pueda atajar una complicación de la manera más adecuada (monitori-

zación en un quirófano con personal entrenado en el manejo de estos casos).

En la tabla 8 se detallan los principales grupos terapéuticos que pueden dar lugar a interacciones farmacológicas con los AL y/o la adrenalina. Todos los fármacos que actúen en el sistema adrenérgico pueden interactuar con la adrenalina.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), como la selegilina o la moclobemida, al incrementar las catecolaminas endógenas, pueden producir una crisis hipertensiva o una arritmia cuando empleamos adrenalina con el AL. Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de noradrenalina y, por tanto, también potencian los efectos de la adrenalina. Los agentes bloqueadores beta, sobre todo los no selectivos como el propranolol, pueden producir excepcionalmente crisis de hipertensión-bradicardia al interactuar con la adrenalina.

Los efectos vasculares de la adrenalina se compensan por la vasodilatación mediada por los receptores beta-2 y la vasoconstricción de los receptores alfaadrenérgicos, compensación que no tiene lugar al administrar bloqueadores beta. No obstante, para que esto ocurra, son necesarias elevadas dosis de adrenalina. Además, los bloqueadores beta también disminuyen la metabolización hepática de los AL, pudiendo potenciar su toxicidad.

Las fenotiazinas, por su acción antiadrenérgica, pueden potenciar la toxicidad de los AL, con vasodilatación, hipotensión, bradicardia y parada cardiopulmonar.

Las hormonas tiroideas pueden potenciar los efectos cardiopulmonares de la adrenalina. La cimetidina y la procainamida reducen la metabolización hepática de los AL, prolongando su vida media y su toxicidad.

**Tabla 8.** Interacciones de fármacos con anestésicos locales y/o adrenalina.

Inhibidores no selectivos de la MAO
Inhibidores de la monoaminoxidasa A (IMAO-A)
Antidepresivos tricíclicos
Fenotiazinas
Betabloqueantes
Hormonas tiroideas
Cimetidina
Procainamida

## REACCIÓN VASOVAGAL

Es la complicación más frecuente que aparece durante la realización de las diversas técnicas quirúrgicas bajo anestesia local. Se comenta aquí porque, aunque no es propiamente un efecto de AL, este cuadro puede dar lugar a confusiones con otros que sí son resultado de la administración de dichos agentes.

Esta reacción vasovagal se produce principalmente por el miedo al pinchazo o al acto quirúrgico en sí, o al dolor inducido por el pinchazo, y aparece con más frecuencia en sujetos en ayunas. Una buena preparación psicológica previa a la intervención y la adopción de una actitud relajada con el paciente durante la misma son las mejores armas para prevenir o aminorar este cuadro.

Clínicamente, la reacción vasovagal puede suceder antes, durante o después del acto anestésico y su clínica es la siguiente se manifiesta con sensación de mareo, palidez, sudor frío, náuseas, vómitos, dolor abdominal, taquipnea, hipotensión y taquicardia. Más rara vez aparecen bradicardia, pérdida de conciencia o movimientos clónicos breves que simulan convulsiones.

Para prevenir o minimizar el riesgo de una reacción vasovagal es importante tranquilizar al paciente durante todo el acto operatorio. Además se inyectará el anestésico con el paciente en decubito y le vigilarémos hasta 20 minutos después del acto quirúrgico.

Ante esta complicación el tratamiento consiste en medidas posturales, como bajar la cabeza y elevar las piernas del paciente, estimularle, tranquilizarle, y favorecer la ventilación (incluso con oxígeno en máscara), estando contraindicado la administración de cualquier sustancia vía oral. Si hay pérdida de conciencia de más de un minuto está indicada la administración de 0,5 mg de sulfato de atropina por vía intravenosa.

## DERIVADOS DE LA REACCIÓN PSICÓGENA

Son los más frecuentes. La clínica tiene como origen el estado de ansiedad previo a la intervención y durante la misma, por lo que lo más común es que la clínica aparezca una vez terminada la intervención, y consiste en sensación de mareo al levantarse de la camilla, palidez, sudación, náuseas, bradicardia, hiperventilación y síncope.

La mayoría de las ocasiones puede confundirse con una hipotensión ortostática, ya que el paciente permanece en decubito supino durante un tiempo prolongado hasta que finaliza la intervención y al incorporarse bruscamente sufre un cuadro de mareo.

## TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES LOCALES

Al objeto de minimizar el dolor a la punción de la piel podemos tomar las siguientes precauciones:

- Explicar al paciente el procedimiento.
- Emplear una preanestesia tópica como EMLA o frío local como el cloruro de etilo.
- Utilizar agujas de calibre fino, como una aguja de un calibre de 30 G o 27 G.
- Insertar la aguja en un poro cutáneo.
- Explicar al paciente la sensación de “pinchazo” antes de que se produzca.
- Indicar al paciente que sentirá una sensación de “escozor” al introducir el anestésico y que si notara dolor avise para parar la infiltración de anestésico durante un momento para volver a continuar transcurridos unos segundos.
- Infiltrar el anestésico de forma lenta.
- Efectuar la técnica de forma cuidadosa, no moviendo la aguja lateralmente ni realizando cambios de plano.

Al objeto de minimizar la irritación tisular la infiltración del anestésico de debe ser lenta y en tejido subcutáneo ya que es en esta zona donde existe mayor distensión del tejido y se evita el desgarro tisular que provocaría el anestésico si fuera introducido en la dermis. Así mismo, se inyectará el menor volumen posible.

## PROTOCOLO ESPECÍFICO DEL TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES SISTÉMICAS

### Toxicidad por anestésicos locales

En este caso una sobredosificación de un anestésico local el tratamiento sería sobre todo sintomático. Al igual que en el caso de la anafilaxia, es útil el empleo de adrenalina y/o de un torniquete en el lugar de inyección del AL, para limitar su absorción y diseminación.

Si la toxicidad neurológica es leve-moderada, y por tanto existen signos de excitación del SNC o convulsiones se puede administrar 10 mg de diazepam por vía intra-muscular o intravenosa de forma lenta diluido en 10 ml de suero salino y administrar oxígeno.

En sujetos con un cuadro grave de depresión cardiorespiratoria, se administra oxigenoterapia y el caso de apnea se hace necesario intubar al paciente, se debe de administrar sueros salinos e incluso expansores del plasma (Hemocé®). Como vasopresores se puede emplear la noradrenalina (0,1 µg/kg en dosis única intravenosa o una infusión de 2 µg/min

en suero glucosado al 5%). En caso de convulsiones tiopental 100-150 mg y traslado urgente al hospital.

### Toxicidad por adrenalina

Según la intensidad del cuadro, para combatir la hipertensión arterial se pueden emplear el nifedipino (Adalat®, 10 mg por vía sublingual) o vasodilatadores intravenosos, como la fentolamina o el labetalol, aunque quizás el más adecuado sea el nitroprusiato sódico (infusión continua de 0,5-10 µg/kg/min). Si aparece dolor precordial se debe administrar inmediatamente nitroglicerina por vía sublingual (Vernies®, Cafinitrina®).

### En caso de una reacción anafiláctica

Si el cuadro clínico es leve, el fármaco de elección es la adrenalina. Se comienza con adrenalina al 1/1.000 subcutánea (0,3-0,5 ml en adultos y 0,1 ml por cada 10 kg de peso en niños). Si el paciente está tomando un beta bloqueante la dosis de adrenalina debe ser menor (0,2 ml). Dada su corta vida media, se puede repetir la dosis inicial a los 10 min. Si no hay respuesta se puede intentar con cautela adrenalina al 1/10.000, 1 ml intravenosa o sublingual.

Si el cuadro es grave es importante también administrar oxígeno a alto flujo y un broncodilatador beta-2 adrenérgico en nebulización, por ejemplo, salbutamol al 0,5% (Ventolín®), adrenalina 0,50 ml de solución disueltos en 3 ml de suero salino, durante 5 min, pudiendo repetirse a los 20 min.

Como medida de apoyo pero en una segunda fase, también son útiles los antihistamínicos como la dextroclorfeniramina (Polaramine®) o la difenilhidramina (Benadril®) administrados por vía intravenosa. Ya se sabe que aunque los esteroides parenterales presentan una escasa eficacia durante la fase aguda pues tardan varias horas en ejercer su efecto terapéutico, pero son útiles para prevenir las reacciones retardadas. Se puede emplear la hidrocortisona (Actocortina®, 2 mg/kg de peso en bolo intravenoso, vigilando las concentraciones de potasio) o la metilprednisolona (Urbason®, 60 mg intravenosos).

Otras medidas a considerar serían la inyección local de adrenalina y/o colocar un torniquete que debe ser aflojado durante 1 min cada 3 min en el lugar donde se ha inyectado el anestésico, con objeto de limitar su absorción sistémica.

### En caso de una reacción psicógena

Es una reacción vasovagal frecuente y tan sólo se tratará con posición de *Trendelenburg*, tranquilizando al paciente, y la aplicación de medidas preventivas al levantarse de la camilla tras la intervención, indicándole que lo debe hacer lentamente y tras permanecer sentado durante unos segundos. A veces, en casos graves, que son extremadamente infrecuentes, es preciso instaurar fluidoterapia y atropina, 1/2-1 ampolla vía intravenosa.

### PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL

Para minimizar las posibles complicaciones descritas anteriormente, es importante realizar una buena historia clínica, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Preguntar por posibles alergias sobre procedimientos quirúrgicos previos.
- Conocer la medicación que toma el paciente.
- Interrogar por enfermedades cardiovasculares, tiroideas, hepáticas o neurológicas.
- Desinfectar generosamente la zona a infiltrar.
- Infiltrar la dosis de anestésico indicadas, sin sobrepasar las dosis máximas y usar concentraciones bajas a criterio profesional.
- Asegurarse de no inyectar intravascularmente y proceder con cuidado sobre áreas muy vascularizadas. Se debe prestar especial atención cuando se emplee la adrenalina.
- Esperar el tiempo de latencia previo a intervenir quirúrgicamente (5-10 min).

Aspirar la jeringa "siempre" antes de presionar el émbolo, y presionar suavemente. Si al aspirar aparece sangre, se interrumpe la infiltración del anestésico, se retira la aguja y se presiona la zona cutánea puncionada con una gasa estéril y se desecha la jeringa por completo, continuando la infiltración con una nueva jeringa, aguja y anestésico.

Si en el momento de la punción apareciera un dolor intenso y generalmente irradiado, es porque hemos lesionado una terminación nerviosa; en este caso, hay que retirar la aguja y realizar una exploración neurológica periférica y si la respuesta del paciente es normal se vuelve a realizar la punción y se continua con la infiltración anestésica.

Es conveniente preguntar a menudo al paciente y mantener siempre contacto verbal con el paciente al objeto de valorar precozmente cualquier complicación. Igualmente se evitará hacer comentarios que puedan asustar al paciente.



## ACTITUD PRÁCTICA ANTE UN ACCIDENTE DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA LOCAL

Hay una serie de medidas que son comunes ante un paciente que presenta un cuadro agudo durante la cirugía dermatológica. La primera es actuar con prontitud pero serenamente, organizando la atención. Aunque un solo clínico puede sobrellevar la urgencia, lo ideal es disponer de más personal para optimizar la asistencia. Antes de la administración del anestésico se debe preparar el material y fármacos de urgencia para acceder a los mismos fácilmente sin pérdida de tiempo y organizar el posible traslado a una sala de críticos.

Todo paciente en estas circunstancias debe ser colocado en decúbito supino con la cabeza ladeada, tomar una vía venosa periférica (que puede ser difícil si la presión arterial desciende mucho), colocar un esfigmomanómetro para monitorizar la presión arterial (si desciende infundir suero salino fisiológico) y asegurar la ventilación (extensión de la cabeza del paciente y despejar manualmente los posibles obstáculos de la boca), con administración de oxígeno por mascarilla.

Si el paciente presenta pérdida de conciencia, lo primero que debe hacerse es comprobar si existe respiración y pulso espontáneos. Para ello, acercamos nuestra mejilla a la boca o nariz del paciente durante 5 segundos, pudiendo así sentir y oír su respiración.

Para determinar la presencia o ausencia de pulso debemos palpar la carótida durante 5 segundos. La parada respiratoria se sigue a los pocos segundos de la cardíaca, y viceversa. En caso de parada cardiorespiratoria debemos iniciar la Reanimación Cardiorespiratoria Pulmonar Básica, que todo clínico debería saber realizar perfectamente.

Ante la agudeza de uno de estos cuadros, el tratamiento debe basarse sólo en unos pocos datos diagnósticos. Si el paciente presenta lesiones urticariformes, angioedema o enrojecimiento generalizado, prurito y broncospasmo, el diagnóstico de anafilaxia es firme y procederemos a actuar en consecuencia.

El resto de los cuadros tóxicos y vagales cursan con palidez cutánea y sin broncospasmo. También es bastante sugestivo el cuadro de hiperexcitabilidad del SNC y las convulsiones de toxicidad por el AL, sobre todo si existen factores predisponentes o la dosis empleada ha sido grande.

Si hemos usado adrenalina, podemos diferenciar la toxicidad por ésta de la de AL con la determinación de la presión arterial: mientras que la intoxicación por el AL se acompaña de hipotensión, la adre-

nalina produce hipertensión. No obstante, éste no es un dato absolutamente seguro, ya que la fase de hiperexcitabilidad del SNC puede también acompañarse de un aumento de la presión arterial. Una propuesta de actuación aparece en el algoritmo adjunto (fig. 3).

## UTILIZACIÓN CLÍNICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Principalmente existen tres tipos de anestesia local que se van a utilizar en el pie en régimen ambulatorio, siendo las siguientes:

- a) tópica (epidérmica);
- b) local por infiltración (percutánea);
- c) por bloqueo regional (nervio periférico menor o mayor).

### ANESTESIA TÓPICA

La anestesia local tópica (AT) consiste en la aplicación directa del agente anestésico sobre la piel o las mucosas produciendo una inhibición de los estímulos dolorosos, táctiles y térmicos.

Los posiblemente más utilizados en el ámbito podológico son la crema EMLA® y la crioadestesia.

#### Crema EMLA®

Está compuesta por una mezcla eutotica de lidocaína 25 mg y prilocaína 25 mg, junto con excipientes de polyoxietileno y carboxipolimetileno. El efecto anestésico, menor que con lidocaína infiltrada, se alcanza al cabo de una hora de su aplicación y su duración es de una hora. Se presenta en forma de crema o parches autoadhesivos de 4 cm de diámetro.

Tiene una tolerabilidad favorable, aunque en niños menores de 6 meses puede producir metahe-moglobinemias, capacidad atribuida al metabolito de la prilocaína, la ortotoluidina.

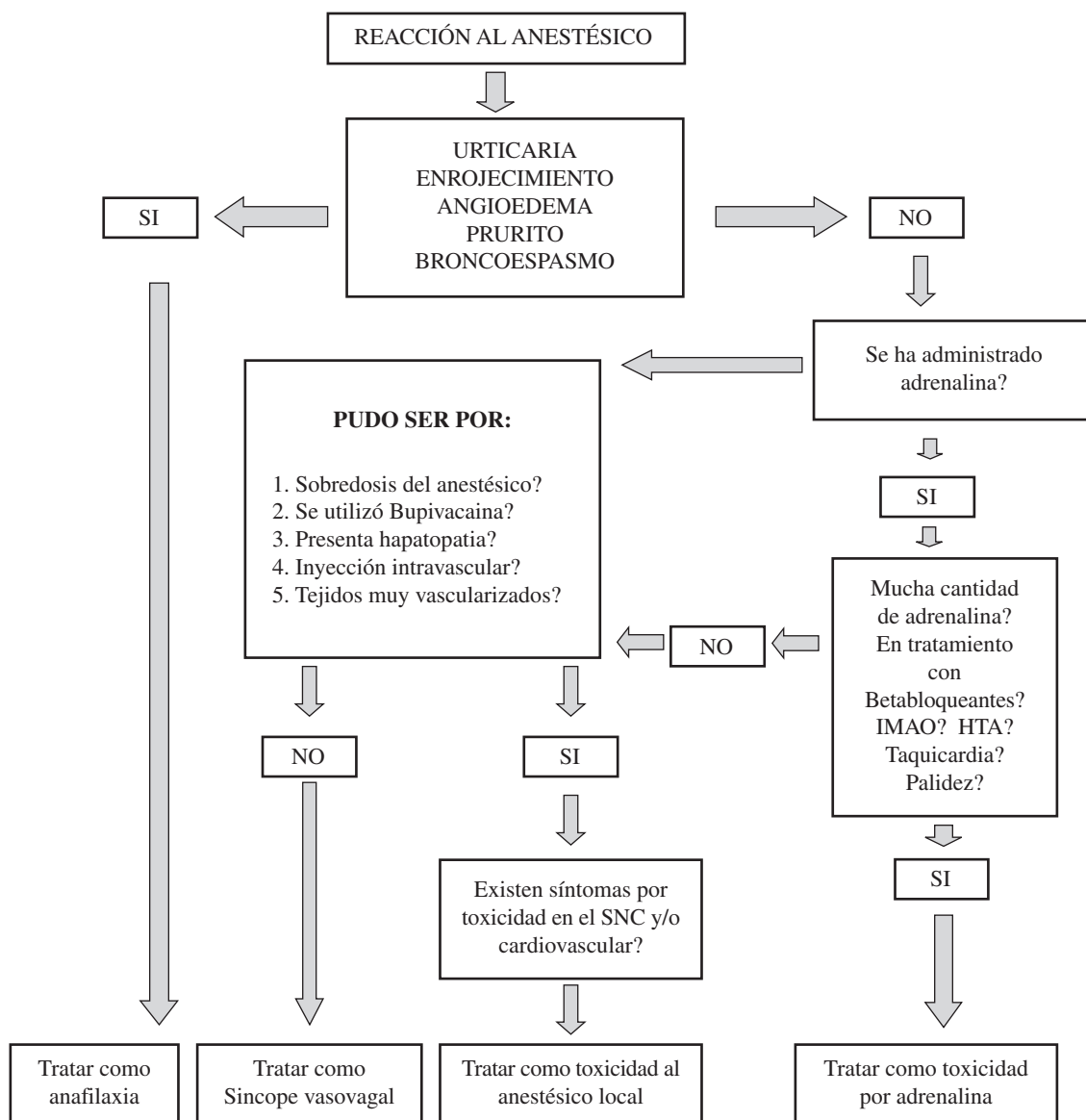
Sus indicaciones más habituales son:

- Desbridamiento de heridas o úlceras.
- Preanestesia por infiltración.
- Para procedimientos en los niños.
- Reparación de laceraciones.
- Manipulaciones ortopédicas.
- Desbridamiento de heridas.

#### Crioadestesia

Es otro tipo de anestesia local tópica que, mediante el frío, inhibe el impulso nervioso. El efecto

Figura 3. Algoritmo de actuación ante la sospecha de un accidente anestésico



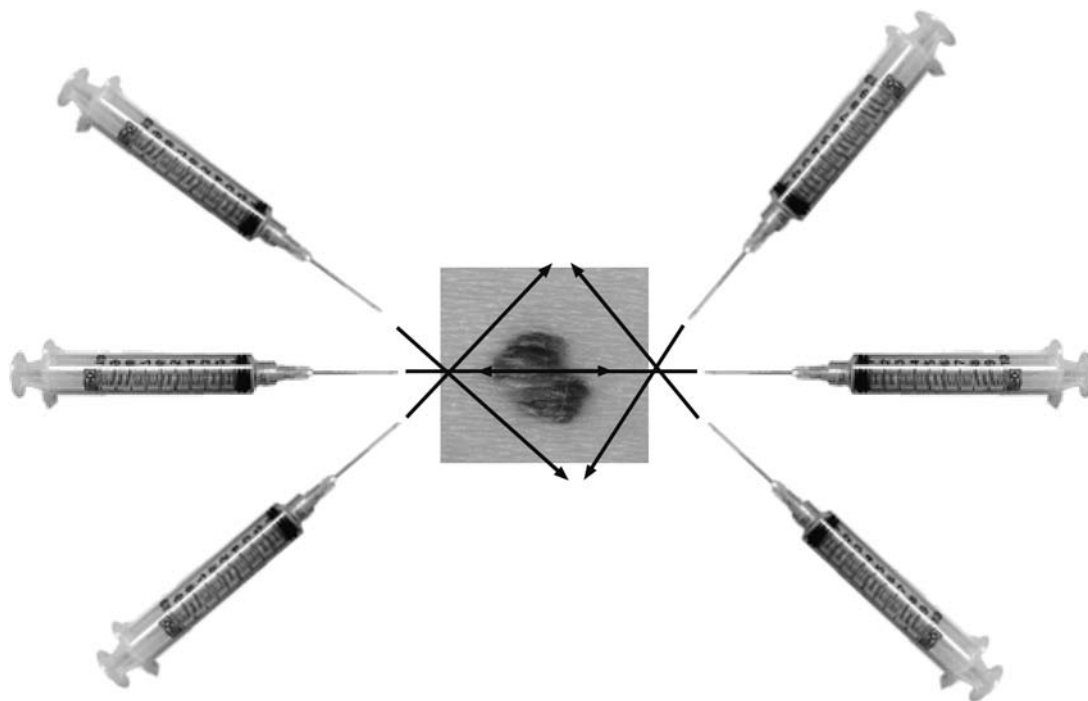
criógeno lo producen diferentes compuestos químicos: Cloretilo® (el más utilizado), Fluoretilo® (efecto más prolongado). Su forma de aplicación generalmente es en aerosol, que se pulveriza a unos 5 cm de la lesión durante más de 5 s; de esta forma se conseguirán de 2-5 segundos de anestesia. No se deben emplear para los ojos ni inhalarlos, ya que son muy tóxicos e inflamables.

Las indicaciones más habituales de la crioaestesia son como preanestesia en las siguientes situaciones:

- Previa punción o incisión (en abscesos, infiltración intralesional o intra-articular).
- Complementaria a otra modalidad anestésica (como una infiltración subcutánea).

### ANESTESIA POR INFILTRACIÓN

Este tipo de anestesia por infiltración es la de elección en una gran cantidad de intervenciones en cirugía podológica, pero sobre todo en situaciones

**Figura 4.** Infiltración angular “en abanico”

de emergencia podológica por heridas accidentales o laceraciones en el pie y tobillo.

El anestésico se infiltra extravascularmente en el tejido subcutáneo y en la dermis. Allí actuará sobre las terminaciones nerviosas, inhibiendo su capacidad de respuesta eléctrica y potencial de acción de la membrana.

Podemos realizar de tres formas diferentes la infiltración del anestésico local:

1. Por infiltración angular.
2. Por infiltración perifocal o perilesional.
3. Por infiltración lineal.

La elección del tipo de infiltración depende del tipo de intervención, del tamaño de la zona a anestesiar y de las características de la lesión.

Las lesiones superficiales como los nevus y dermatofibromas, son susceptibles de la infiltración angular.

Las lesiones subcutáneas como quistes, abscesos o lesiones vasculares se deben infiltrar con la infiltración perilesional. Esta forma es también útil para las lesiones superficiales, pero no es aconsejable realizar la angular en las descritas en este apartado, por el riesgo de puncionar el quiste, absceso, etc.

Las laceraciones de la piel se infiltrarán siguiendo los márgenes de la misma de forma lineal perilesional o intralesional.

### 1. Infiltración Angular

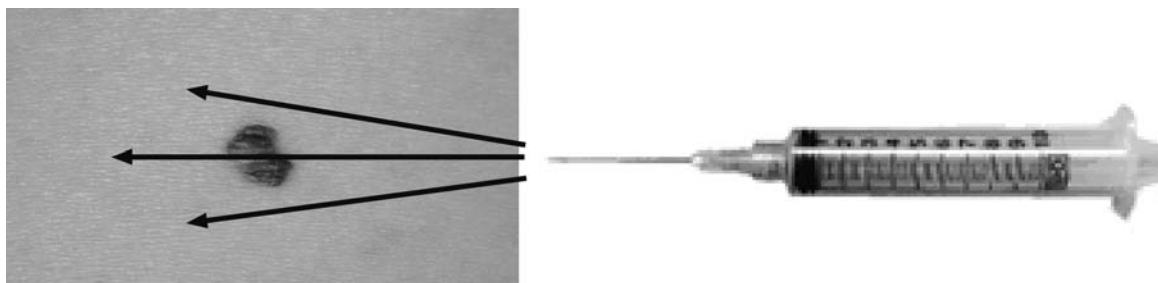
A partir del punto de entrada, se infiltra el anestésico siguiendo tres o más direcciones diferentes, a modo de abanico alrededor de la lesión. Para cambiar la dirección, la aguja deberá salir del punto de entrada cutáneo con el fin de evitar laceraciones de los tejidos, evitando cambiar de planos con la punta de la aguja introducida en el tejido subcutáneo.

En cualquier lesión cutánea se hará la infiltración a partir de dos puntos de entrada, cada uno situado a un lado de la lesión, de manera que una línea que una ambos puntos coincida con el eje mayor de la lesión (fig. 4).

Es aconsejable infiltrar el anestésico dejando márgenes amplios para no tener que administrar de nuevo anestésico antes de finalizar la intervención. Se calculará la longitud de la aguja según el tamaño de la lesión y la modalidad de la infiltración.

Otra alternativa consiste en pinchar una sola vez (fig. 5) y en este caso se infiltra en los márgenes perilesionales como se describió en la técnica de infiltración angular “en abanico” pero además se infiltra en la zona subcutánea de la piel o lesión que se va a retirar.

**Figura 5.** Infiltración angular “en una sola punción”



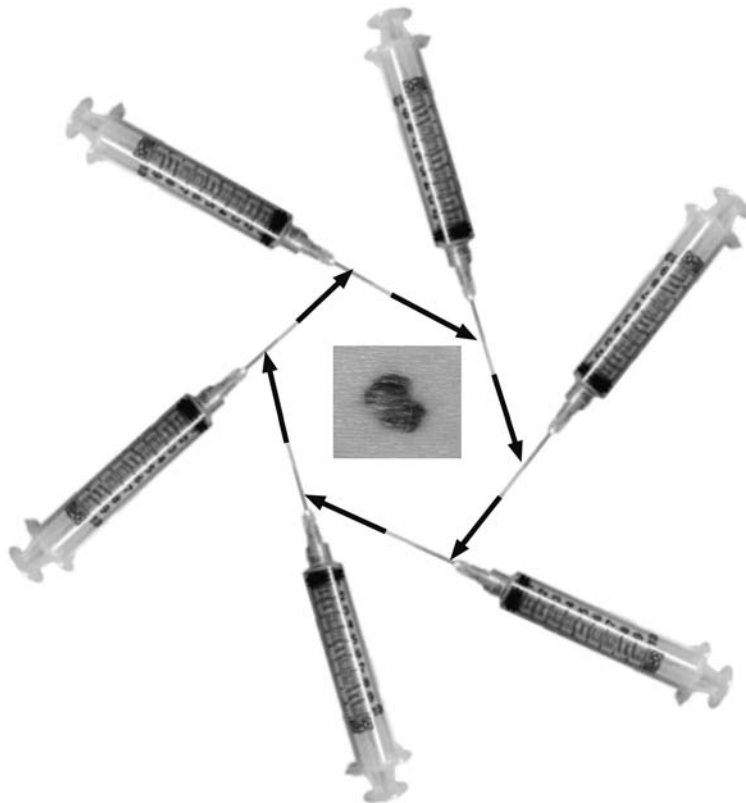
## 2. Infiltración Perilesional

A partir de cada punto de entrada se infiltrará el anestésico en una única dirección, de manera que se rodea la lesión mediante diferentes infiltraciones, cada punción tiene su propio punto de entrada, formando una figura geométrica poliédrica y dejando un margen de seguridad amplio para no pinchar accidentalmente la lesión a bloquear (fig. 6).

Al pinchar consecutivamente y depositar anestésico en el tejido subcutáneo, la siguiente punción se realiza sobre una zona ya anestesiada con la infiltración anterior, con lo que el dolor es mucho menor si de deja transcurrir un tiempo prudencial antes de realizar una nueva punción para que el anestésico haga efecto.

Se empleará, como en el caso de la técnica angular, la longitud de la aguja que se desee con respecto a la magnitud de la lesión y al punto de entrada.

**Figura 6.** Infiltración perilesional



**Figura 7.** Infiltración lineal imbricada

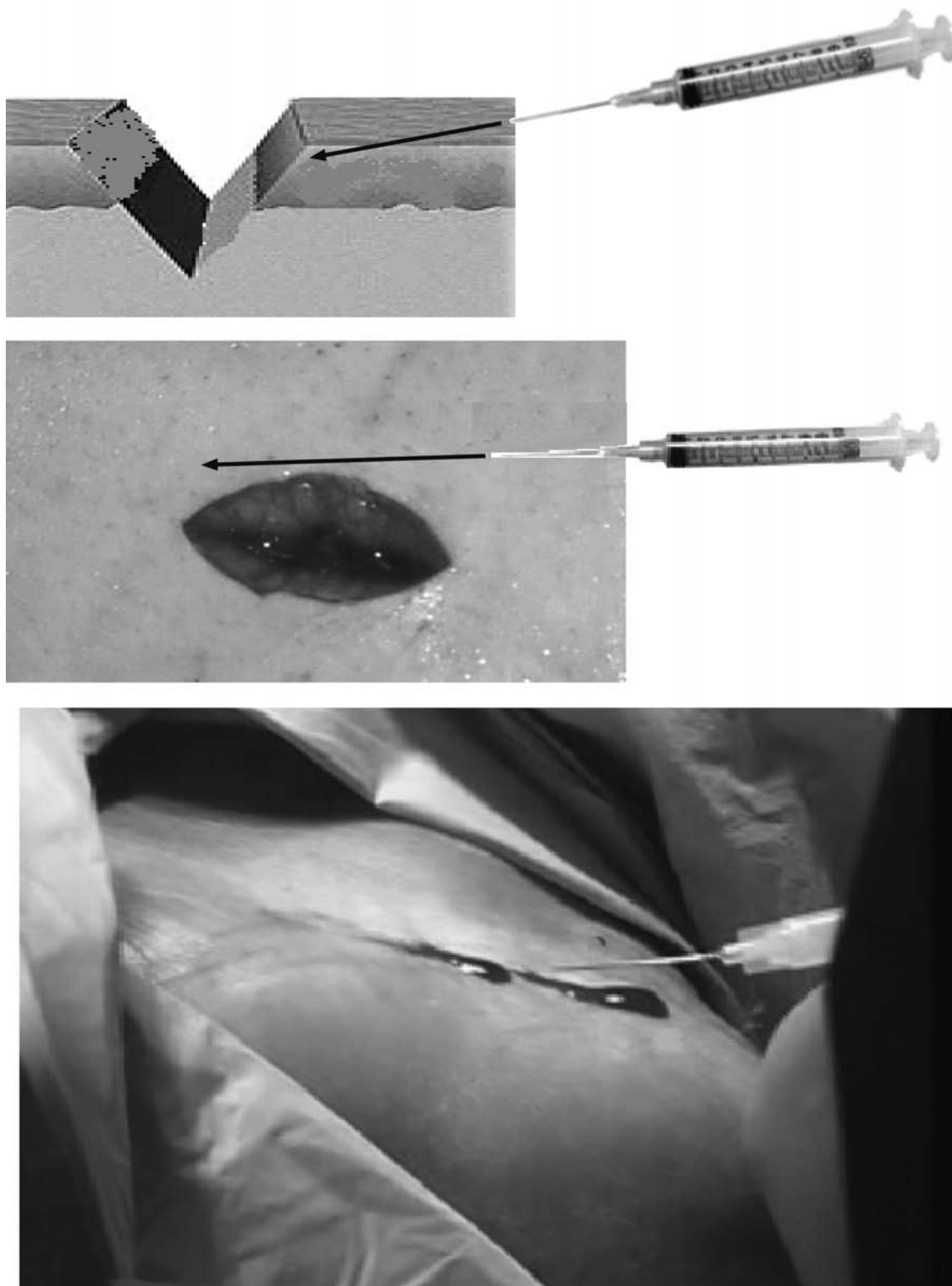
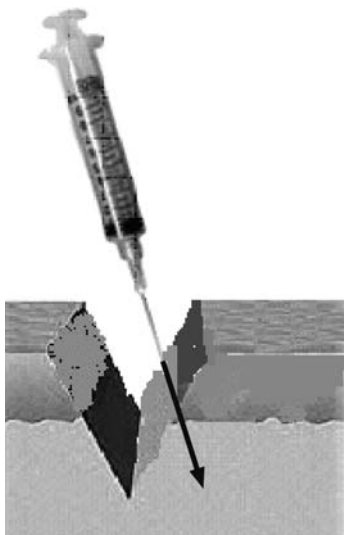


Figura 8. Infiltración lineal intralesional en herida limpia



### 3. Infiltración Lineal

Si la lesión que se va a intervenir es una laceración o herida cutánea, se infiltrará siguiendo la línea del corte de forma lineal e imbricada (fig. 7).

Si la herida es limpia, se puede realizar la inyección en sus bordes (Fig. 8), mientras que si es contusa y tiene bordes irregulares, es preferible utilizar una técnica perilesional desde la zona no lesionada (fig. 9) siguiendo linealmente los márgenes de la he-

rida para no provocar contaminación microbiana de zonas cutáneas superficiales a planos profundos.

### ANESTESIA LOCORREGIONAL

Esta modalidad de anestesia local se caracteriza por el bloqueo de un nervio periférico con el objetivo de obtener anestesia en el territorio inervado por el mismo, es la técnica de elección en cirugía podológica tanto de antepie (cirugía digital, cirugía del hallux valgus, etc.), como del retropie (fasciotomías y cirugía del espolón de calcáneo).

Las *ventajas* son:

- Mayor duración de acción.
- Ausencia de alteraciones de la zona que se va a intervenir.

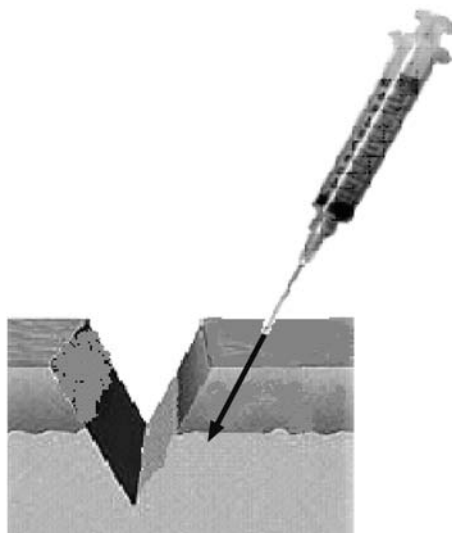
Sus *inconvenientes* consisten en:

- Riesgo de daño neural directo (por punción neural) o por compresión a partir de hematomas.
- Mayor latencia de acción.

Estos inconvenientes se minimizan con el conocimiento pormenorizado de la anatomía del nervio a anestésiar junto con una habilidad técnica depurada.

Existen múltiples aplicaciones de la anestesia regional como son la anestesia espinal, en sus dos variantes, la subaracnoidea o raquídea y la anestesia epidural, aunque en el ámbito de la cirugía podológica son los bloqueos digitales los más habituales y, sólo excepcionalmente, otros bloqueos en los cuales se requiere el conocimiento anatómico preciso del trayecto del nervio como es el bloqueo del tobillo.

Figura 9. Infiltración lineal intralesional



## ANESTESIA LOCAL EN PEDIATRIA

En el uso de anestésicos locales en los niños pueden presentar una mayor probabilidad de que se produzca toxicidad sistémica por lo que se valorarán algunas peculiaridades:

No realizar anestesia local en los lactantes de menos de 3 meses de edad.

Las dosis deben adaptarse a su peso.

Se debe obtener el consentimiento de los padres o tutores, ya que legalmente son los que pueden hacerlo.

Es útil utilizar una sedación previa al anestésico para disminuir su ansiedad, cabe destacar que en la mayoría de los casos el niño no permite realizar la técnica al clínico o bien debe ser sujetado firmemente para poder aplicarla.

*Los anestésicos más frecuentemente empleados en pediatría son:*

Lidocaína al 1%, cuya vida media es de 2-3 h en neonatos y niños. La dosis pediátrica máxima a emplear es de 4,5 mg/kg en solución al 0,25-0,5%.

Mepivacaína al 1-2%. Su vida media se prolonga en los niños hasta las 9 h. Su dosis máxima es de 5 mg/kg y debe calcularse de manera individual según el peso y la edad del paciente. En lactantes y niños menores de 3 años se emplea una concentración del 0,2-0,5%. Si son mayores de 3 años o pesan más de 14 kg se emplea mepivacaína al 0,5-1%.

Estas dosis tienen carácter orientativo debiendo el clínico de revisar la ficha técnica o el prospecto para comprobar la dosis adecuada dependiendo de la edad y peso del niño.

### *Sedación*

Aconsejamos el uso exclusivo intrahospitalario de la sedación infantil, desaconsejando de manera enérgica su uso de manera ambulatoria en los consultorios de podología.

Existen distintos fármacos empleados en la sedación del paciente pediátrico. El más utilizado por su fácil manejo y aplicación con un mínimo de efectos secundarios es el midazolam intranasal (Dormicum®) [benzodiazepina miorrelajante, ansiolítica, hipnótica, anticonvulsiva y amnésica anterógrada]. Se emplea en la inducción de la anestesia tanto de forma ambulatoria por vía oral o intranasal como para la anestesia general por vía intramuscular o intravenosa. Se presenta en ampollas de 5 mg/5 ml y 15 mg/3 ml, sin diluir.

La dosis empleada en pediatría es de 0,2-0,4 mg/kg, que se aplica la mitad de la misma en cada cavidad nasal con una jeringa de insulina (sin aguja).

El fármaco comienza a actuar a los 10-15 min y tiene una duración de 20-30 min. Los efectos secundarios son la depresión respiratoria (10 veces más que el diazepam), la somnolencia y la marcha inestable y son transitorios (durante unas horas que no suele dejar efectos residuales). Durante su uso se controla la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el resto de las constantes vitales.

## GUÍA PARA RECORDAR EN LOS ANESTÉSICOS LOCALES

1. No sobrepasar las dosis máximas recomendadas (cargar personalmente la jeringa).
2. Esperar el tiempo de latencia de 7-15 min.
3. No usar vasoconstrictor.
4. Preguntar por alergias o infiltraciones previas de anestésico (Procedimientos dentales, intervenciones previas, etc.).
5. Aspirar la jeringa siempre antes de infiltrar anestesia.
6. Disponer siempre de material y medicación de reanimación cardiopulmonar.
7. Conocer de manera pormenorizada la anatomía local.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

- AAD Committee on Guidelines of Care. Guidelines of care for office surgical facilities (part II). Self-assessment checklist. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 265-270.
- AAD Committee on Guidelines of Care. Guidelines of care for local and regional anesthesia in cutaneous surgery. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 504-509.
- Arndt K, editor. *Manual of Dermatologic Therapeutic* (5.ª ed.). Boston: Little Brown, 1995.
- Arribas Blanco JM; Rodríguez Pata N; Esteve Arrola B et al. Anestesia local y locoregional en cirugía menor. *Semergen* 2001; 27: 471-481.
- Arribas JM. *Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia*. Madrid: Jarpyo Editores, 2000.
- Barber F, Herbert M. The effectiveness of anesthetic continuous infusion device on postoperative pain control. *Arthroscopy* 2002; 18: 76-81.
- Berbaum M. Absence of significant adverse effects from locu-dose subcutaneous epinephrine in dermatologic procedures. *Arch Dermatol*. 1997;(133)1318-9.

- Bouloux G, Punnia-Moorthy A. Bupivacaine versus lidocaine for third molar surgery: a double-blind, randomized study. *J Oral Maxillofacial Surg* 1999; 57: 510-514.
- Bridenstine J, Olbricht S, Winton G. Guidelines of care for local and regional anesthesia in cutaneous surgery. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 504-9
- Bull MJV, Gardiner P. *Surgical procedures in primary care*. Oxford University Press, 1995.
- Camacho F, De Dulanto F. *Cirugía dermatológica*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1995.
- Crognard C. Anesthésie locale en Dermatologie. *Ann Dermatol Venereol* 1999, 126: 369-372.
- Dzubow LM. The interaction between propranolol and epinephrine as observed in patients undergoing Moshes' surgery. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 71-75.
- Evers H, Haegerstam G. *Manual de anestesia local en odontología*. Barcelona: Salvat Editores, S. A., 1983. 10-13.
- Fader DJ, Johnson TM. Medical issues and emergencies in the dermatology office. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 1-16.
- Fernieni E, Bennett J, Silverman D, Halaszynski T. Hemodynamic assessment of local anesthetic administration by laser doppler flowmetry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 91: 526-530.
- Ferrera PC, Chadler R. Anestesia en servicio de urgencias (parte 1 y 2). *Am Fam Physician* (ed. esp.) 1995; 229-242.
- Foster CA, Aston SJ. Propranolol-epinephrine interaction: a potential diaster. *Plast Reconstr Surg* 1983; 72: 74-78.
- Furst I, Kryshalskyj B, Weinberg S. The use of intra-articular opioids and bupivacaine for analgesia following temporomandibular joint arthroscopy: A prospective, randomized trial. *J Oral Maxillofacial Surg* 2001; 59: 979-982.
- García A. Reacciones cutáneas por anestésicos locales. *Mapfre Medicina*, 1998,9(Suppl 1):24-30.
- Gilman A, Goodman L, Rall T, Murad F. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1987. 300-316.
- Ginarte M; Toribio J. Complicaciones sistémicas por el empleo de anestésicos locales. *Piel*. Volumen 16 - Número 08 p. 352 - 356
- Gómez M, Restrepo G, Sannin A. *El paciente en estado crítico*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), 1990. 122-123.
- Grekin R, Auletta M, Arbor A. Local anesthesia in dermatologic surgery. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:599-614.
- Grekin RC, Auletta MJ. Local anesthesia in dermatologic surgery. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 599-614.
- Hirota Y, Sugiyama K, Joh S, Kiyomitsu Y. An echocardiographic study of patients with cardiovascular disease during dental treatment using local anesthesia. *J Oral Maxillofacial Surg* 1986; 44: 116-121.
- John L, Pfenninger Grant C, Fowler. *Procedures for primary care physicians*. Mosby Year Book, Inc., St Louis: 1994.
- Lask GP, Moy RL. *Principles and techniques of cutaneous surgery*. McGraw-Hill, 1996.
- León ME. Anestesia local controlada en procedimientos de odontectomía. *Rev Estomatol* 2000; 9: 4-13.
- Nettis E, Grazia N, Ferrannini A, Cursi A. The incremental challenge test in the diagnosis of adverse reactions to local anesthetics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 402-405.
- Nickel A. Regional anesthesia. *Surg Clin North Am* 1993; 5: 17-23.
- Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrinecontaining local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 610-616.
- Nkansah P, Haas D, Saso M. Mortality incident in outpatient anesthesia for dentistry in Ontario. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 646-651.
- Park J, Lee G, Kim Y, Yoo M. The efficacy of continuous intrabursal infusion with morphine and bupivacaine for postoperative analgesia alter subacromial arthroscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 145-149.
- Pateromichelakis S. Circulatory and respiratory effects of lidocaine administered into the rat maxillofacial circulation. *J Oral Maxillofacial Surg* 1992; 50: 724-727.
- Pérez H. *Farmacología y terapéutica odontológica*. Bogotá: Editorial Celsus, 1997. 5. Álvarez T, Restrepo J, Noreña A. *Manual básico de anestesia y reanimación*. 3ª ed. Medellín: Editorial Por Hacer Ltda, 1989. 3-18.
- Rawson R, Orr D. Vascular penetration following intraligamental injection . *J Oral Maxillofacial Surg* 1985; 43: 600-604.
- Ribera M, Iñiguez L, Oropeza MR. Anestesia local en cirugía dermatológica (I). *Piel* 1991;6:35-40.
- Ribera M, Iñiguez L, Oropeza MR. Anestesia local en cirugía dermatológica (II). *Piel* 1991;6:84-90
- Richardson M, Bjorksten A, Hart J, Cullough K. The efficacy of intra-articular morphine for postoperative knee arthroscopy analgesia. *Arthroscopy* 1997; 13: 584-589.
- Roenigk R, Roenigk H, editores. *Dermatologic surgery. Principles and practice* (2.ª ed.). Nueva York: Marcel Dekker, Inc., 1996.
- Rojas W. *Inmunología*. 7ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1998. Pp. 335-364.



- Rol Jiménez T, Miranda Alonso P, Soto Mera T.. Urticaria, angioedema y anafilaxia. En: Carnevali Ruiz D, Medina Iglesias P, Pastor Valderde C, Sánchez Manzano MD, Satué Bartoloé JA, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica (3ª ed.). Madrid: 1994, 260-264.
- Sánchez Conejo J. Anestesia en cirugía dermatológica. En: Camacho F, Dulento F, editores. Cirugía dermatológica. Madrid: Aula Médica; 1995;23-33
- Scarborough D, Bisaccia E, Schuen W, Swensen R. Anesthesia for the Dermatologic Surgeon. *Int J Dermatol* 1989;28(10):629-37.
- Scoggin J, Mayfield G, Awaya D, Pi M, Takahasmi J. Subacromial and intra-articular morphine versus bupivacaine after shoulder arthroscopy. *Arthroscopy* 2002; 18: 464-468.
- Sicher H, Dubrui L. Anatomía dental. 6ª ed. México: Interamericana, 1978. 307-322.
- Sobbotta. Atlas de anatomía humana, Putz R, Pabst R, editores (21.ª ed.). Madrid: Editora Panamericana, 2000.
- Strichartz GR, Covino BG.. Anestésicos locales. En: Miller RD, editor. Anestesia (2ª ed.). Barcelona: Doyma, 1993; 393-422.
- Taddio A, Stevens B, Graigk et al. Efficacy and safety of lidocaine-prilocaine cream for pain during circumcision. *N Engl J Med* 1997; 336: 1197-1201.
- The Criteria Committee of the New York Association. In *Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis*. 6th ed. Boston: Little Brown Co; 1964.
- Uckan S, Guler N, Sumer M, Ungor M. Local anesthetic for oral surgery. Comparison of diphenhydramine and prilocaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 26-30.
- Vija K Sodera. *Minor surgery in practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 1994.

