



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ANESTESICOS LOCALES COMPLICACIONES Y SUS TRATAMIENTOS

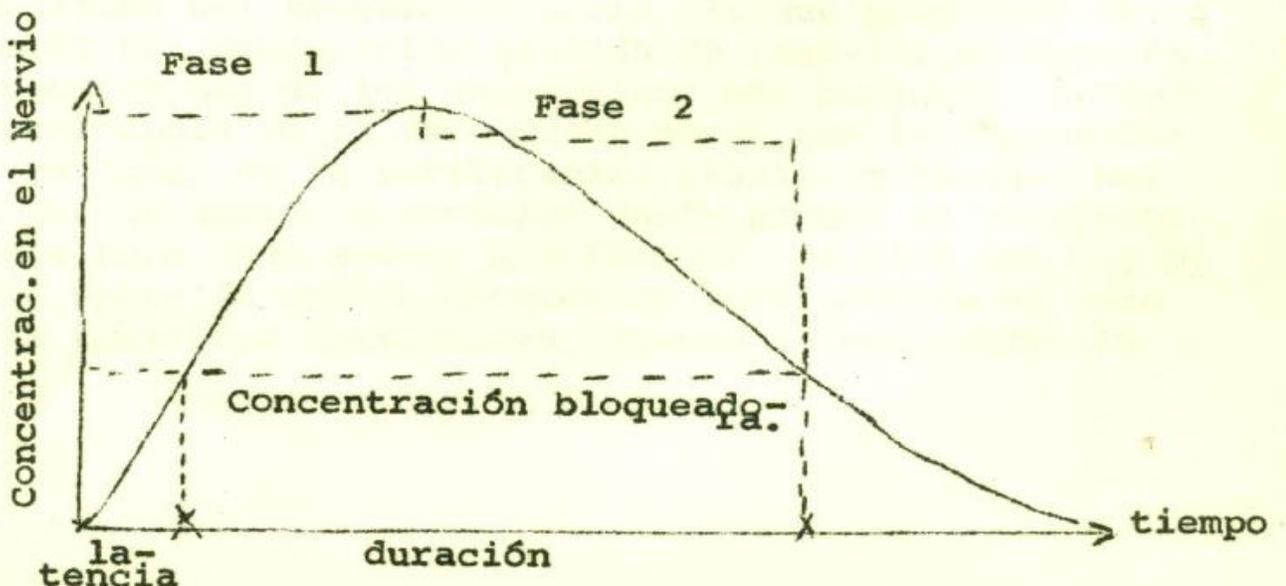
Dr. Viterbo González A.

Todos los agentes químicos que se usan como bloqueadores del impulso nervioso, tienen el mismo modo de acción. En bajas concentraciones ellos retardan el pasaje de iones a través de la membrana de la célula nerviosa y en altas concentraciones, lo bloquean totalmente. Esta migración iónica es la que acompaña normalmente la transmisión del potencial de acción. Este efecto estabilizador que se produce en la membrana celular, puede ser observado no solo en la célula nerviosa sino también en otras células del cuerpo capaces de ser excitadas. Por esto, este tipo de agentes han sido usados en el tratamiento de cierto tipo de arritmias cardíacas ej. dimecaina y procainamida.

La barrera sanguíneo cerebral es permeable a los anestésicos locales. El rápido proceso de depolarización y repolarización de un foco epiléptico, es muy sensible a la acción del anestésico local de allí que la dimecaina o (lidocaina) se haya usado en el tratamiento de los estados epilépticos. Por otra parte como veremos más adelante, las dosis tóxicas afectan al sistema nervioso central, produciendo convulsiones. Esto se explica por el hecho de que bajo condiciones normales las neuronas inhibitorias de la corteza son más sensibles a la acción de los anestésicos locales y por ello bloqueadas por relativamente bajas concentraciones de ellos y por consiguiente al quedar bloqueadas se desencadena la excitación cortical. Concentraciones más altas inhibirán las neuronas centrales resultando depresiones de centros vitales, entre ellos el respiratorio.

Acción anestésica local: la acción bloqueadora del anestésico local en la transmisión del impulso nervioso puede ser estudiada fácilmente usando técnicas electrofisiológicas en un nervio aislado, por ej. el n. ciático de rana. La determinación del período de latencia y recuperación nos da una información valiosa respecto a la utilidad de un agente en particular. Generalmente los efectos sobre un nervio aislado, guardan una gran relación con las propiedades fisicoquímicas de esa sustancia. In vivo, el efecto del anestésico local depende en gran parte del grado de perfusión del tejido inyectado, así vemos que desde el canal espinal la reabsorción es lenta, en cambio en la región maxilar es tan rápida que es necesario añadir un vasoconstrictor para obtener una mayor duración del efecto anestésico. Por otra parte los diferentes agentes anestésicos se reabsorben en diferentes grados, del mismo tejido porque influyen en la circulación local, en forma diferente. El agregado de un vasoconstrictor reduce la reabsorción rápida y por ende el riesgo de sus efectos tóxicos laterales. Las fibras nerviosas son bloqueadas en un orden fijo: las fibras más finas son más fácilmente bloqueadas que las más gruesas; así se pierde primero la sensibilidad dolorosa y térmica, después la táctil y por último la motora. Por tanto se necesita un anestésico de gran poder de penetración para bloquear troncos nerviosos.

El efecto del anestésico local es determinado por la concentración alcanzada dentro del nervio; la curva característica es la siguiente:



Inmediatamente después de la inyección el anestésico local está en exceso alrededor del nervio y de allí rápidamente penetra en el nervio Fase I.- Esta penetración puede ser facilitada ya sea por aumento de la concentración de la solución inyectada o bien en tejidos altamente vascularizados, manteniendo una concentración alta por medio del uso de vasoconstrictores. Ambos el período de latencia y la concentración máxima alcanzada en el nervio, son determinados por el curso de la Fase I. La velocidad a la cual la concentración cae bajo los niveles útiles para bloquear (Fase 2) es determinada parcialmente por la afinidad de la droga, por los constituyentes lipoproteicos del nervio y parcialmente por el gradiente de concentración a través de la membrana celular. El agregado de un vasoconstrictor semejaría al aumento primario de la concentración máxima alcanzada durante la Fase I, sin embargo, esto también retrasa la entrada de la droga a la circulación desde el medio que rodea al nervio durante la Fase II.

Toxicidad:

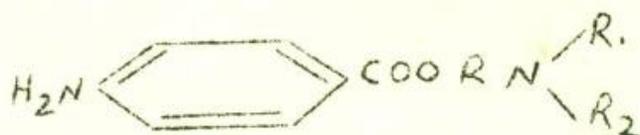
Como en el caso de todas las drogas, la toxicidad de los anestésicos locales estaría determinada por sus efectos. La tolerancia clínica depende en gran parte del grado de captación por la circulación desde el sitio de la inyección.

Los efectos tóxicos de un anestésico local, principalmente comprometen al sistema cardiovascular y sistema nervioso central. Con una administración rápida endovenosa, la toxicidad al S.N.C. está directamente relacionada a la actividad específica del anestésico local, la que puede ser determinada usando una preparación aislada de nervio, se aprecia que la lidocaina uno de los anestésicos más potentes, produce gran sistomatología en el SNC mucho mayor que la tetracaina lo que no es igual en la infiltración tisular o bloqueo nervioso, en que la acción anestésica varía porque la absorción es diferente para cada agente anestésico. De allí que hay poca relación entre la acción anestésica local medida de esta manera y la toxicidad intravenosa. Cuando la concentración

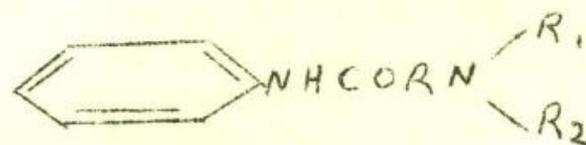
sanguínea se eleva relativamente lenta debida a su reabsorción desde los tejidos de depósito o por administración en dovenosa lenta, la velocidad de detoxificación y la distribución diferente en los diferentes tejidos del cuerpo, afectará la tolerancia y toxicidad.

Los efectos colaterales cardiovasculares son a veces alarmantes. A las dosis recomendadas los anestésicos locales reducen la excitabilidad del miocardio (ej: la lidocaina que la hace útil en el tratamiento de las arritmias ventriculares 50 a 100 mgrs. iv en 10 minutos). Este mismo modo farmacológico de acción produce cierta prolongación del tiempo de conducción auriculo-ventricular, que puede llevar ocasionalmente a varios tipos de bloqueos con caída de la presión arterial. Con concentraciones más altas puede producirse depresión del miocardio y caída de la resistencia periférica.

Diferentes agentes anestésicos locales: Los anestésicos locales como regla general son ésteres o amidas con la siguiente fórmula general



tipo ester



tipo amida

R R₁ R₂: grupos alquilos con

teniendo de 1 a 3 atomos de C.

Los ésteres tienen la desventaja farmacológica de ser menos estables en solución, siendo sus representantes más conocidos, la Procaina y Ametocaina.

Procaina: tiene un poder limitado de penetración en los tejidos y ha sido por ello reemplazada por los grupos amidas.

Ametocaina: ha retenido su posición como un satis factorio agente para la anestesia espinal- Es rápidamente absorbida desde las membranas mucosas (ej: árbol traqueo - bronquial) y el riesgo de efectos colaterales tóxicos es muy alto, por ello que se limita su uso, salvo que se use vaso constrictores.

Los del grupo amida: son mucho más estables y la solución preparada con estas sustancias, son mucho más esta bles pudiendo ser esterilizadas repetidas veces en autoclave y son productoras de mucho menos reacciones de hipersensibilidad que los ésteres derivados. A este grupo amídico pertenecen:

Lidocaina Prilocaina Mepivacaina

Lidocaina o Dimecaina o Xilocaina: tiene un gran poder de penetración y produce buenos bloqueos en aquellas zonas donde no llega la procaina (plexo braquial- espacio peridural). Ha llegado a ser el agente anestésico más usa do en el mundo.

Prilocaina: se absorbe más lentamente que la lido caina y por lo tanto no necesita vasoconstrictores y por es to resulta " in vivo " igual o mejor que la lidocaina, aun que experimentalmente tiene menor acción bloqueadora. Es des truída en el hígado por amidasas y mucho más rápidamente que la lidocaina y mepivacaina y por esto si aparecieran sinto - mas clínicos de sobredosis estos serían transitorios.

Mepivacaina: es similar en su actividad a la ante rior. No es tan rápidamente metabolizada como la prilocaina, de modo que sus síntomas tóxicos si aparecen son de mayor du ración.

Dosis y dosis máximas: La concentración y volumen de las soluciones anestésicas para conseguir buenos resulta ta dos, son muy variables. Lidocaina 0.25 - 0.5% da resultados buenos para anestesia infiltrativa en cambio para bloqueo

motor en anestesia epidural requiere concentraciones de 1.5 a 2%. El riesgo de efectos colaterales también varía con el sitio y modo de administración. La absorción desde el árbol traqueobronquial es tan rápida, que es comparable a una inyección endovenosa lenta, mientras que la absorción a partir de la vejiga, es 10 veces menor. La adición de un vasoconstrictor aumenta la tolerancia clínica en todos los sitios, a excepción del árbol traqueobronquial y endovenosa. Recomendaciones de dosis máximas:

Lidocaina sin vasoconstrictor	200	mgrs.
" con "	500	mgrs.
Prilocaina sin vasoconstrictor	400	mgrs.
" con "	600	mgrs. esto

es para un adulto de más o menos 70 kilos de peso.

La anestesia local debe ser administrada con las mismas precauciones de esterilidad que una operación. El sitio de administración debe ser lavado y esterilizado y todo el equipo a usar debe estar esterilizado.

Al introducir la jeringa y producir sensación de parestesia, debe retirarse la aguja 1 a 2 mm antes de inyectar y si al hacerlo hay resistencia con persistencia de la parestesia, se debe a una inyección intraneural. La aspiración es esencial ante toda inyección y veremos inmediatamente si estamos intravascular o no y por ello es que debemos mantener fijo el émbolo y jeringa porque puede haber accidentalmente una inyección intravascular que siendo pequeña puede ser suficiente para producir graves reacciones tóxicas. Una vez inyectada la anestesia, el paciente no debe quedar solo y el ideal es que siga siendo observado por un médico o una persona experimentada. No es aconsejable obligar a un enfermo a recibir anestesia local cuando él solicita general a menos que haya una contraindicación de ésta técnica. Si hay antecedentes de reacciones previas, es una relativa contraindicación.

Debe tenerse a mano siempre un Equipo de Resucitación:

- 1) Mesa quirúrgica u otra que pueda ser colocada en posición de Trendelenburg inmediatamente.
- 2) Un cilindro de O_2 , bolsa respiratoria y válvulas unidireccional (AMBU) u otro sistema de mascarilla para ventilación a presión positiva intermitente.
- 3) Aparato de aspiración y sondas.
- 4) Equipo de intubación nasal u orofaríngea.
- 5) Barbitúricos de acción corta (Pentotal) para administración endovenosa y succinilcolina como relajante muscular.
- 6) Simpaticomiméticos del tipo methoxaminas o metaraminol o isoproterenol.

Complicaciones y su tratamiento

Todas las drogas anestésicas son en mayor o menor grado sustancias tóxicas y por esta razón existen dosis máximas tolerables para cada una. Debemos distinguir dos tipos de reacciones tóxicas: local y general.

Complicación local: esto ocurre en el sitio de la inyección e incluye: edema, inflamación, formación de abscesos, necrosis y gangrena.- Las complicaciones infecciosas son casi siempre invariablemente causadas por negligencia de las medidas de asepsia.

La reacción tisular en forma de edema, es corriente ver en la práctica odontológica y se ha demostrado ser producto de iones metálicos tales como cobre - zinc o níquel que han entrado a la solución anestésica. Tales reacciones se eliminan evitando el uso de jeringas y recipientes hechos con estos metales.

Una complicación más seria es la debida al uso del vasoconstrictor, así vemos que una inyección que contenga una excesiva cantidad de adrenalina puede llevar a necrosis y gangrena, debida al tejido isquémico. Estos casos de gangrena se han visto en bloqueos regionales de dedos o del pene. De allí que el uso de vasoconstrictores y particularmente el uso de torniquetes asociados para tener un campo exangüe, están contraindicados máxime si dichos tejidos tienen arterias terminales tales como dedos, ortijos y pene. Si al hacer la incisión uno sospecha una isquemia, no debe vacilar en usar localmente vasodilatadores y/o bloqueadores simpáticos. Lesiones causadas por la aguja también deben considerarse como complicaciones locales. Tales lesiones pueden ser hematomas - lesiones de nervios y neumotorax (en caso de bloqueo al plexo braquial) Complicaciones graves locales y generales se producen secundarias a la inyección inadvertida de soluciones tóxicas como, alcohol - formalina - ácc. clorhídrico - mercuriocromo, equivocadamente.

Complicaciones generales: Son el resultado del efecto del anestésico local en varios sistemas, que son clasificados de acuerdo a sus manifestaciones clínicas, ej: neurológicas - cardiovasculares. También se puede hablar de efectos inmediatos y tardíos; los primeros son rápidamente progresivos con falla cardiovascular primaria mientras que los retardados llevan un curso más lento, a la falla respiratoria. A veces predominan los síntomas que comprometen al SNC.: convulsiones - pérdida de conciencia - depresión respiratoria otras, predomina el efecto cardiovascular siendo la falla circulatoria la primera.

Efectos en el SNC. se ha demostrado experimentalmente (Steinhaus 1957) que la corteza cerebral y centros superiores son estimulados por los anestésicos locales mientras que la médula y el puente son deprimidos. En el primer caso los signos de estimulación son: temblores o convulsiones y en el último caso: depresión respiratoria siendo la causa de muerte en estos casos la depresión medular que lleva a la falla respiratoria.

Efectos en el sistema cardiovascular: se caracterizan por una caída en la presión arterial y una depresión directa sobre el miocardio afectando la conducción y contracción.

El trabajo hecho por Steinhaus en conejos consistía en inyectar directamente en aorta idénticas dosis de cocaína por encima y a nivel de la salida de las arterias coronarias. En el primer caso se producían convulsiones típicas y paro respiratorio resultando ambos con pequeños cambios en la presión arterial. En el último caso se producía una severa caída en la presión arterial con debilitamiento de la actividad cardíaca pero sin paro respiratorio. Naturalmente que hay una sumación de efectos de los diferentes sistemas pero a menudo predomina uno de ellos. El efecto sobre el corazón es el más serio.

Diagnóstico diferencial: Reacciones psicógenas estas no deberían ser agrupadas como reacciones tóxicas a los anestésicos locales pero deben ser mencionadas puesto que los síntomas pueden confundirse.

El dolor y el miedo pueden por acción refleja producir alteraciones vasomotoras: palidez - náuseas - sudoración helada y caída de la presión arterial llevando al sincope neurológico. Esta reacción generalmente ocurre cuando el paciente está de pie y se vé más corrientemente en el paciente ambulatorio, en la silla del dentista u otorrino.

Hipoxia cerebral con pérdida del conocimiento y aún temblor anóxico y convulsiones pueden aparecer si al paciente no se le ha colocado en posición horizontal.- El tratamiento consiste en un rápido cambio a la posición horizontal o Trendelenburg y posiblemente agregado de O_2 .

Methahemoglobinemia: Ciertas drogas pueden producir elevación de la methahemoglobina. Una de estas es la prilocaina cuando se administra en grandes dosis. Aunque debido a su rápida destrucción, la prilocaina es poco tóxica, sin

embargo uno de sus metabolitos produce ferrihemoglobina. Esta reacción que se produce después de una sola dosis de 600 mgrs. compromete aproximadamente 4 a 6% de la hemoglobina total y es espontáneamente reversible. Después de dosis altas de prilocaina (ej. en anestesia epidural continua) se puede observar la aparición de cianosis como síntoma de la metahemoglobinemia - Puede también observarse en el recién nacido; en pacientes con capacidad de transporte de O_2 alterados (ej. anemias graves). El uso de prilocaina en grandes cantidades reduce la capacidad de transporte de la Hb lo que debe pesarse muy bien y decidirse a uso de otro anestésico. La aparición de ferrihemoglobina es clínicamente insignificante y reversible espontáneamente. Se puede prevenir incluso administrando azul de metileno 1 mgr. x kg/p. i.v.

Discusión del tratamiento de las reacciones tóxicas: La medida más importante es asegurar una buena oxigenación mediante la respiración artificial con O_2 . Si aparece temblor fino o convulsiones, se debe recurrir al uso de pequeñas dosis de barbitúricos de acción ultracorta (pentotal sódico). El barbitúrico iría a actuar a nivel del puente donde produciría una descerebración funcional al bloquear los impulsos eferentes que vienen de la corteza, cesando la convulsión. Esta es la única función del barbitúrico. Al mismo tiempo debemos valorar la depresión respiratoria que va a ocasionar el barbitúrico que se sumará a la depresión ya existente con lo cual se hará imprescindible el continuar con respiración artificial con O_2 . Si el paciente cae inconsciente, las convulsiones también pueden ser abolidas, inyectando un relajante muscular de corta acción como cloruro de succinilcolina que actúa periféricamente, por supuesto que tendremos apnea total por parálisis de la musculatura respiratoria.

Si existe depresión miocárdica se verá agravada si se añade hipoxia o anoxia. Por todo esto es esencial comenzar con ventilación artificial con O_2 . La depresión circulatoria puede requerir la administración de una droga simpático-comimética vía iv. única o en goteo. Si se sospecha paro cardíaco debe comenzarse el masaje cardíaco externo.

Esquema de tratamiento:

- 1.- Tratamiento de la depresión respiratoria con O_2 y respiración artificial (con o sin intubación).
- 2.- Tratamiento de la depresión circulatoria con O_2 , respiración artificial, más posición cabeza abajo más drogas vasopresoras iv. Si se sospecha paro cardíaco debe comenzarse el masaje cardíaco externo.
- 3.- Tratamiento de las convulsiones con O_2 y respiración artificial más pequeñas dosis iv. de pentotal sódico 50 - 150 mgrs. succinilcolina si hay inconciencia y convulsiones más respiración artificial.

Conclusiones:

Potencialmente las reacciones tóxicas fatales son escasa si se ha tenido en cuenta la edad del paciente - peso corporal y las condiciones generales. La mayoría de las reacciones tóxicas ocurren después del uso de anestésicos locales en tejidos altamente vascularizados donde el pasaje a la corriente sanguínea tiene lugar más rápidamente que en tejido subcutáneo.

Esto es particularmente importante en la garganta, vías respiratorias, tanto como en periné y uretra. Sin embargo, las reacciones tóxicas pueden ocurrir secundarias a la infiltración anestésicas, normales a cualquier bloqueo nervioso.

Cada persona que utilice la anestesia local debe estar preparada para pesquisar y tratar cualquier tipo de reacción. Si ocurre una reacción tóxica, ella es debida generalmente a:

- 1 - sobredosis
- 2 - a inyección intravascular accidental
- 3 - o dosis normal a un paciente hipersensible.

Reacciones alérgicas son raras con los grupos amídicos (lidocaína) en cambio reacción cardiovascular puede aparecer sorprendentemente rápida, de allí la observación permanente del paciente para actuar a tiempo.