

Anestesia local en Atención Primaria

C. Cinesi Gómez^a, M^a L. Alonso Pacheco^{b,d}, L. B. Zambrano Centeno^{c,d}, E. de Eusebio Murillo^{b,d} y M^a M. Caballero Sánchez^a

^aResidente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad docente de Guadalajara. ^bFacultativo Especialista de Área de Dermatología. ^cResidente de Dermatología. ^dHospital General Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria en Atención Primaria cada vez es más frecuente la necesidad de utilizar la anestesia local para realizar intervenciones quirúrgicas menores, tanto programadas como de urgencias. En este artículo se revisará esta práctica médica, tanto desde el punto de vista de los fármacos responsables como de las técnicas básicas para conseguir una anestesia cutánea local eficaz.

CONCEPTO

La anestesia local (AL) se define como la pérdida de sensibilidad, temporal y reversible en un área circunscrita corporal, en el caso que nos ocupa en la piel, mucosas contiguas y tejidos blandos subyacentes¹⁻². Esta AL se consigue mediante la aplicación tópica o inyección en el área objetivo de unos fármacos de síntesis conocidos como anestésicos locales, que consiguen una deprivación reversible de la excitación en las terminaciones nerviosas, inhibiéndose la conducción de impulsos en el nervio periférico¹⁻⁴.

HISTORIA

Ya en la antigüedad, Hipócrates hacía mención a las propiedades del frío para insensibilizar la piel. Se sabía que la isquemia, los traumatismos o la aplicación de algunas sustancias químicas también conseguían efectos en ese sentido. Sin embargo, en 1880 von Anrep comprueba que la infiltración en la piel de extracto de *Erythroxylon coca* (cocaína) producía AL. Cuatro años después Freud y Kaller proceden a la primera aplicación clínica de la cocaína, y un año después Halsted lleva a cabo el primer bloqueo nervioso periférico¹⁻².

La toxicidad de la cocaína llevó a la búsqueda de nuevas moléculas y en 1905 se consiguió la síntesis de un éster del PABA, la procaína, con menos efectos colaterales; posteriormente se desarrollaron la tetracaína y la clorprocaína. Sin embargo todos estos ésteres tenían un alto po-

der 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 mucho menor capacidad sensibilizante¹⁻².

CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los AL son bases débiles que se clasifican en dos grandes grupos farmacológicos, dependiendo del tipo de enlace: éster o amida²; 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 lipofílico¹⁻⁵. Los AL 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 placentaria¹.

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 AL, son los más utilizados en la actualidad.

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción concreto no es conocido, sin embargo la hipótesis más aceptada es la que exponemos a continuación. Los AL se unen a un receptor de la membrana celular nerviosa¹⁻², lo que provoca una disminución de la permeabilidad al sodio; de tal forma que la despolarización se hace más "perezosa" y no se consigue alcanzar el potencial umbral, ni provocar el potencial de acción. La primera sensación en abolirse es la dolorosa, y los estímulos discontinuos son más precoces que los continuos (pueden no percibirse los pinchazos de la aguja y sí los cortes de bisturí, por lo que se debe esperar unos minutos más antes de inyectar una dosis mayor de AL); posteriormente se produce la anestesia térmica, la táctil y después la vibratoria. Por último se afectaría la conducción motora del nervio.

Correspondencia: Dr. César Cinesi Gómez.
Guadalajara-Sur
C/ Ferial, 31, 1^a planta.
19002 Guadalajara.

POTENCIA ANESTÉSICA

La potencia anestésica va ligada a cinco factores principalmente. El primero es la liposolubilidad, así a mayor liposolubilidad existe un mayor efecto anestésico¹, pero también una mayor toxicidad. El segundo factor es la concentración, por lo que a mayor concentración mayor efecto; hasta un límite donde el incremento de la dosis produce una mayor toxicidad, sin aumento significativo en el poder anestésico. Un tercer factor es la perfusión^{1,2} de la zona, ya que en zonas muy perfundidas se absorbe y se elimina antes el AL, disminuyendo su efecto; zonas muy perfundidas corresponden a la cara, el cuero cabelludo, tejidos infectados e inflamados¹. Este último hecho nos lleva al cuarto factor, donde el uso de un vasoconstrictor junto con el AL reduce la absorción y, por tanto, aumenta la duración de su efecto¹. Por último, el quinto factor es el pH del medio, ya que un pH bajo, como en tejidos inflamados, disminuye el efecto del AL por ionizarse su molécula e impidiéndose que llegue al lugar de actuación.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

Las propiedades farmacológicas generales de los AL se reflejan en las tablas 1 y 2. El AL más liposoluble es la tetracaína, que además es el más tóxico y comparte con la bupivacaína la mayor potencia. El menos tóxico es la mepivacaína, que además es el de menor latencia anestésica, el efecto es casi inmediato si se inyecta en dermis. Por último, tanto la tetracaína como la bupivacaína son los AL de mayor duración, con un tiempo que oscila entre 2 y 4 horas¹⁻⁵.

Tabla 1. Propiedades farmacológicas de los anestésicos locales

	Potencia	Toxicidad	Metabolismo
Ésteres			
Procaína	1	1	Plasmático
Tetracaína	16	10	Plasmático
Amidas			
Lidocaína	4	1	Hepático
Mepivacaína	2	<1	Hepático
Bupivacaína	16	8	Hepático

Modificada de M. Ribera et al¹

Tabla 2. Propiedades farmacológicas de los anestésicos locales

	Latencia (minutos)	Duración (minutos)		Dosis máxima (mg/kg)
		Con adrenalina	Sin adrenalina	
Ésteres				
Procaína	5	13-30	30-90	20
Tetracaína	5-10	120-240	240-480	1.5
Amidas				
Lidocaína	1	30-120	60-400	7 (4,5 con adrenalina)
Mepivacaína	1	30-120	60-400	7 (4,5 con adrenalina)
Bupivacaína	1-5	120-240	240-480	1.5

Modificada de M. Ribera et al¹

USO DE VASOCONSTRICTOR: VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Con frecuencia se añade adrenalina como vasoconstrictor al AL. Este hecho conlleva una serie de ventajas y desventajas, por lo que su uso debe ser adecuado a cada caso.

Las ventajas se asocian a una prolongación de la duración del efecto anestésico, con lo que se requieren dosis menores de AL y se reduce el riesgo de toxicidad por los mismos². La adrenalina es efectiva con dosis tan bajas como de 1:500.000 (0,2 ml en 100 ml de AL) y su efecto vasoconstrictor disminuye la hemorragia del campo operatorio.

Las desventajas son la acidificación del medio, con lo que la inyección es más dolorosa, el aumento del tiempo de latencia o de inicio del efecto anestésico a un período de entre 10 a 15 minutos y el riesgo de sangrado postoperatorio por practicar una hemostasia inadecuada. Se aconseja no sobrepasar la concentración de 1:100.000 para no caer en riesgo de daño tisular, sobre todo en zonas acras y en pacientes con enfermedad vascular². Algunos autores recomiendan usar bicarbonato sódico para alcalinizar la solución y producir menor dolor con la inyección. Así se añadiría 1 ml (1 mEq/ml) de bicarbonato sódico por cada 10 ml de anestésico².

REACCIONES ADVERSAS

Aunque las reacciones adversas de los AL no son muy frecuentes (se cifran en un caso en 10.000), 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 AL en mg/kg (tabla 2), la probabilidad de reacciones indeseadas 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 locales

Un primer grupo son las esperadas e inmediatas, entre las que se encuentran el dolor y quemazón inmediato y la posible equimosis. 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 hematoma⁶; que están en relación con una técnica anestésica inadecuada¹.

Reacciones sistémicas

Se producen si la concentración de AL supera los niveles tóxicos o bien cuando se realiza una administración intravascular directa. Dentro de la primera causa, puede ser debida a una sobredosis de AL, a la presencia de enfermedad hepática y a la toma de fármacos que disminuyan el flujo hepático (bloqueadores beta, procainamida o cimetidina) o bien que inhiban el citocromo P450⁶.

El 90% de las reacciones sistémicas serias de las amidas son por toxicidad sobre el sistema nervioso central (SNC) (tabla 3), ya que es el órgano más sensible a los niveles

Tabla 3. Reacciones sistémicas sobre el sistema nerviosa central

Tinnitus
 Temblor de labios y lengua
 Náuseas, vómitos y sabor metálico
 Diplopía y nistagmus
 Temblor fino de cara y manos
 Excitación y convulsiones
 Coma y apnea

Tratamiento: oxigenoterapia + diazepam 10 mg por vía intravenosa

plasmáticos de AL. Los síntomas que aparecen son dosis-dependiente y se producen sucesivamente como tinnitus, temblor de labios y lengua, náuseas, vómitos, sabor metálico, diplopía, nistagmo, temblor fino de cara y manos, excitación, convulsiones y por último apnea y coma. El tratamiento se realiza con 10 mg de diazepam por vía intramuscular (im) o intravenosa (iv) más oxigenoterapia¹.

El otro grupo importante son las reacciones cardiovasculares (tabla 4), donde la adrenalina desempeña el papel más importante, 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 iv¹.

Capítulo aparte merece la toxicidad sistémica de la adrenalina (tabla 5) 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 (ansiedad, *flushing*, náuseas) con dosis tan pequeñas como 5-10 ml de lidocaína con adrenalina al 1:100.000 y que es autolimitado y sin más consecuencias mórbidas. Los síntomas de sobredosis de adrenalina son taquicardia, dolor torácico, hipertensión arterial (HTA), cefalea, arritmias, que pueden llegar a la fibrilación ventricular y parada cardíaca⁷. Debe evitarse el uso de la adrenalina en casos de HTA severa y tirotoxicosis; con precaución en enfermedades cardiovasculares severas, enfermedad vascular oclusiva periférica, al inicio del embarazo y en zonas acras (dedos y pene). La adrenalina debe utilizarse con precaución en pacientes que toman bloqueadores 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 fármacos⁷ (tabla 6).

Tabla 4. Reacciones sistémicas cardiovasculares

Hipotensión
 Disminución de la contractilidad cardíaca:
 QT alargado
 Bradicardia
 Bloqueo aurículo-ventricular

Tratamiento: oxigenoterapia + resucitación cardiopulmonar + fluidos por vía intravenosa + vasopresores

Tabla 5. Reacciones sistémicas por adrenalina

Taquicardia
 Dolor torácico
 Hipertensión arterial
 Cefalea
 Arritmias cardíacas

Tratamiento: oxigenoterapia + nifedipino 10 mg oral

Las crisis por adrenalina se tratan con nifedipino oral u otros vasodilatadores.

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 AL. A pesar de ser excepcionales para las amidas, existen muertes descritas en ambos grupos. Se han referido casos anecdóticos de reacciones de tipo inmediato por intolerancia al metabisulfito (en pacientes con déficit de sulfito oxidasa), que es un antioxidante que llevan los AL 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 sí⁶.

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, habones, angioedema, sibilancias, disnea, taquicardia, hipotensión y síncope². El tratamiento es con aerosol de salbutamol, O₂, adrenalina 1:10.000 iv 5 ml cada 5 o 10 minutos, dextrofeniramina maleato y metilprednisolona iv³.

El alergólogo estudiará mediante pruebas de provocación al paciente alérgico a AL 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 AL. Se han descrito casos aislados de pseudo-angioedema 1 a 4 horas tras la cirugía por sensibilización de tipo iv a tiuram de los guantes de goma o del Novecután[®] 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 eccema. Se estudian mediante la realización de pruebas de contacto o del parche. Presentan una sensibilización a la

Tabla 6. Interacciones de la adrenalina

Bloqueadores beta no selectivos (propanolol).
 Inhibidores de la monoaminooxidasa
 Fenotiazidas
 Antidepresivos tricíclicos
 Inhibidores del citocromo P450
 Cimetidina
 Amiodarona
 Fenilbutazona
 Isoniazida
 Ácido valproico
 Eritromicina

mezcla de caínas de la batería estándar de contacto un 2,5% de la población parcheada en nuestro país, de acuerdo con las últimas series publicas⁶. 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 caínas de la batería estándar de contacto del grupo español.

Reacción vasovagal

La más frecuente de las complicaciones de la AL se produce principalmente por el miedo al pinchazo o al acto quirúrgico en sí, o bien por el dolor inducido por ambos^{1,2}. Por lo tanto su origen es, al menos en parte, psicógeno. Puede ocurrir antes, durante o después del acto anestésico y su clínica es la siguiente: palidez, sudor frío, sensación de mareo, náuseas; incluso llegar a la hipotensión y pérdida de conciencia (tabla 7). Por este motivo es de suma importancia tranquilizar al paciente durante todo el acto operatorio. Además inyectaremos el anestésico con el paciente tumbado y le vigilarémos hasta 20 minutos después del acto quirúrgico. El tratamiento consiste en medidas posturales, como bajar la cabeza y elevar las piernas, refrescar al paciente, estimularlo y tranquilizarlo, mascarilla de O₂; si hay pérdida de conciencia de más de un minuto está indicada la administración de 0,5 ml de atropina iv.

TÉCNICA DE INFILTRACIÓN CUTÁNEA

En primer lugar, la inyección será menos dolorosa si añadimos bicarbonato sódico a una solución de AL con adrenalina (a la dosis de 0,1 mEq/ml) porque el pH se alcaliniza. En segundo lugar, es muy importante la selección de jeringas. Cuanto menor sea su diámetro menos presión hay que hacer, lo que provoca menos dolor. Igual sucede para la longitud de las agujas, cuanto más cortas, menos dolorosas (30 G y 0,3-0,5x13-16 mm)^{1-3,5}. En tercer lugar, hay que tener en cuenta la zona a anestesiarse y su ex-

tensión. En cuero cabelludo, palmas y plantas hay que utilizar agujas más gruesas y largas (25 G 0,6x20 mm) porque nos permitirá infiltrar en abanico y realizar menos pinchazos. Es recomendable fijar bien la aguja a la jeringa en zonas poco distensibles como la nariz, cuero cabelludo, palmas, plantas y dedos, para que no se derrame el anestésico^{2,8} y distraer la atención del paciente al pinchar. Debemos inyectar de forma lenta, a razón de 0,1 ml cada 10 sg, y aspirar cada vez que movemos la aguja para evitar la inyección iv accidental. Además, debemos de utilizar la menor cantidad y concentración de AL posible (1 ml de lidocaína al 1% anestesia un área de 2 cm²).

Podemos emplear varias técnicas de infiltración anestésica dependiendo del tamaño y localización de la lesión a tratar.

La infiltración local se utiliza para realizar pequeñas intervenciones cuando la lesión a tratar se encuentra en epidermis o dermis. La inyección se realiza penetrando la dermis con la aguja casi paralela a la piel con bisel hacia abajo, con una aguja fina 30 G y corta 13 mm. A veces se distorsiona el área operatoria y desaparece la lesión, por lo que se recomienda dibujar el área a tratar previamente^{1-3,5}.

El bloqueo de campo o anestesia regional se practica en lesiones de mayor tamaño y más profundas. La inyección es subcutánea, con aguja de insulina (25 G 16 mm), delimitando un campo geométrico. La aguja penetra perpendicular u oblicua a la piel desde los vértices hacia los lados, en abanico y en profundidad por debajo de la lesión. Para ir depositando el anestésico en abanico hay que retirar la aguja hasta casi el orificio de entrada, para cambiar la dirección de la aguja (aspirando)^{1-3,5}.

Por último, el bloqueo nervioso o locorregional consiste en abordar un nervio periférico para anestesiarse el territorio neuroanatómico que inerva. Para ello se realiza un pinchazo con la aguja perpendicular a la piel, infiltrando lentamente alrededor del nervio. Este hecho conlleva el conocimiento exacto del trayecto nervioso. Finalmente, es importante conocer que la latencia con esta técnica se incrementa a un período comprendido entre 10 y 15 minutos y la duración del efecto anestésico se conserva durante varias horas^{1,3,7}.

BIBLIOGRAFÍA

- Ribera M, Iñiguez L, Oropeza MR. Anestesia local en cirugía dermatológica (I). *Piel* 1991;6:35-40.
- Grekin R, Auletta M, Arbor A. Local anestesia in dermatologic surgery. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:599-614.
- Sánchez Conejo J. Anestesia en cirugía dermatológica. En: Camacho F, Dulento F, editores. *Cirugía dermatológica*. Madrid: Aula Médica; 1995;23-33
- 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
- Scarborough D, Bisaccia E, Schuen W, Swensen R. Anesthesia for the Dermatologic Surgeon. *Int J Dermatol* 1989;28(10):629-37.
- García A. Reacciones cutáneas por anestésicos locales. *Mapfre Medicina*, 1998,9(Suppl 1):24-30.
- Berbaum M. Absence of significant adverse effects from locu-dose subcutaneous epinephrine in dermatologic procedures. *Arch Dermatol*. 1997;(133)1318-9.
- Ribera M, Iñiguez L, Oropeza MR. Anestesia local en cirugía dermatológica (II). *Piel* 1991;6:84-90.

Tabla 7. Reacción vasovagal

Palidez
Sudación
Sensación de inestabilidad
Náuseas
Hipotensión
Bradicardia
Pérdida de conocimiento
Tratamiento
Tranquilizar al paciente e inyectar el anestésico con el paciente tumbado
Bajar la cabeza, elevar los pies y refrescar al paciente
Oxigenoterapia
Si más de un minuto de pérdida de conocimiento: 0,5 cc de atropina