

EDUCACION MEDICA CONTINUADA

ANESTESICOS LOCALES: REVISION PRACTICA

GLORIA SANCLEMENTE MESA
Residente III Dermatología
SIGIFREDO MUÑOZ
Anestesiólogo
Jefe Departamento de Anestesiología
CARLOS E. ESCOBAR
Dermatólogo
Profesor Asociado Dermatología
Universidad del Valle, Cali

RESUMEN

Se realiza una revisión de los anestésicos locales más utilizados por los dermatólogos, haciendo énfasis en su composición, mecanismo de acción, dosis, preparaciones comerciales, toxicidad y su tratamiento, al igual que se describen diferentes métodos para disminuir el dolor a la inyección, concentraciones utilizadas para la anestesia tumescente y utilización de estos medicamentos durante el embarazo.

El objetivo del tema es expandir el conocimiento de estos fármacos por parte de los dermatólogos, capacitándolos para realizar decisiones racionales con respecto a su uso y manejo de las complicaciones en la práctica diaria.

PALABRAS CLAVES: Anestésicos Locales-Farmacocinética, Anestésicos Locales-Toxicidad-Manejo, Anestésicos Locales-Métodos.

SUMMARY

We review local anesthetics that are being employed by dermatologists. Particular emphasis is based on factors such as composition, mechanism of action, dosage, commercial preparations, toxicity and its management, as well as different methods for reducing pain in injection, preparations indicated for tumescent anaesthesia, and the use of these drugs in pregnancy.

The aim of this topic is to expand practicing clinician's knowledge about these drugs and enable them to make rational decisions concerning their use and approaches to problems encountered in daily practice.

KEY WORDS: Anesthetics Local-Pharmacokinetics, Anesthetics Local, Toxicity-Management, Anesthetics local-Methods.

Se definen como drogas que bloquean la generación y propagación de impulsos nerviosos en los tejidos excitables. Además de actuar en raíces nerviosas y nervios periféricos, también afectan los músculos cardíaco, esquelético y liso, así como al cerebro, de donde se explican sus efectos tóxicos.

La molécula típica del anestésico local es de naturaleza débilmente básica. Contiene una "cabeza" representada por un anillo bencénico que le da la lipofilicidad, una cadena intermedia que puede ser éster o amida y la "cola" representada por una amina cuaternaria que contribuye a su hidrosolubilidad.¹

Estructura general de los anestésicos locales:

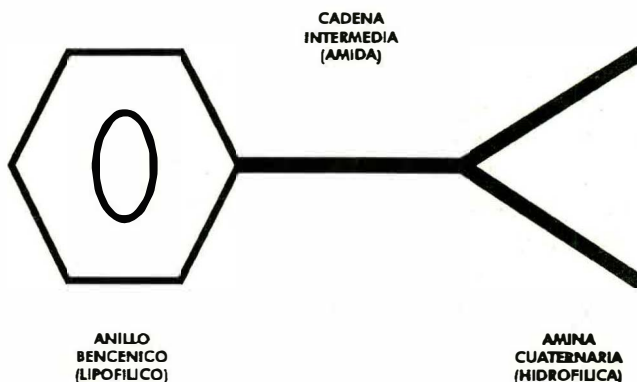


Figura 1: Estructura del anestésico local

Los anestésicos locales se preparan como sales hidrocioradas, las cuales en un medio acuoso se disocian a una forma ionizada y otra no ionizada y ambas contribuyen al bloqueo de los impulsos nerviosos. Las moléculas pasan a través de la membrana celular en forma no ionizada y una vez adentro se ionizan nuevamente y de ésta forma ejercen su acción.

Existen principalmente dos grupos de anestésicos locales, de acuerdo a la cadena intermedia (ver figura 1):

Aminoésteres:

- 2-Cloroprocaína
- Cocaína
- Procaína
- Tetracaína

Aminoamidas:

- Bupivacaína
- Etidocaína
- Lidocaína
- Mepivacaína
- Prilocaína
- Ropivacaína

En general, los ésteres ya no se usan, por lo tanto nos referimos a las amidas y principalmente a la Lidocaína y la Bupivacaína.

PREPARACIONES COMERCIALES

La solución de sal hidrociorada del anestésico se acidifica a un pH de 4.4-6.4 lo que favorece la existencia de la forma ionizada durante largo tiempo, para que los grupos amina no se precipiten. Las soluciones que contienen epinefrina se deben acidificar ya que las soluciones alcalinas promueven la oxidación de las catecolaminas. Además, a las sales hidrocioradas del anestésico se le adicionan antioxidantes, (EDTA, metabisulfito de sodio), para disminuir el tiempo de degradación del mismo. Por otro lado, a las presentaciones comerciales (exceptuando las que vienen en ampollas), se les han añadido antimicrobianos (derivados parabenos) los cuales son alérgenos potentes, responsables de la mayoría de las reacciones alérgicas. Las neurotóxicas, se deben a que estos preservativos son alcoholes que pueden dañar la molécula del anestésico, por lo cual su uso se ha proscrito en anestesia regional, epidural o raquídea.

MECANISMO DE ACCION

La unidad básica del nervio periférico es la fibra nerviosa, la cual está compuesta de un axón envuelto casi en su totalidad por las células de Schwann. Los nervios periféricos de gran tamaño contienen láminas concéntricas de mielina, material lipóide envuelto con la membrana de las células de Schwann, es decir, son fibras nerviosas mielinizadas. Entre la sucesión de células de Schwann en el axón hay unos espacios llamados nodos de Ranvier, los cuales ayudan a que el impulso nervioso se transmita más rápidamente en el axón y con menor gasto de energía.

Existen varias clases de fibras nerviosas:

Fibras A: Fibras entre 20-22 micras. Se dividen en:

- α Motoras.
- β Motoras y propiocepción, tacto y presión.
- γ Tono muscular.
- δ Dolor, tacto y temperatura.

Fibras B: (1-2 micras). Vasomotoras y pilomotoras (simpáticas).

Fibras C: (1-3 micras) (no mielinizadas). Vasomotoras, pilomotoras, dolor, temperatura y tacto.

La información nerviosa es transmitida por señales eléctricas generadas y conducidas por las neuronas. La propagación de los rápidos cambios eléctricos en el potencial de membrana es lo que se llama el potencial de acción. La excitabilidad eléctrica se produce debido a la presencia en el axolema de canales iónicos sensibles a voltaje, los cuales son específicos para el sodio (los más importantes), potasio y calcio.¹

En respuesta a las fluctuaciones de voltaje, estos canales se abren y se cierran secuencialmente y ese flujo iónico transmembranoso es lo que despolariza y repolariza la célula. La transmisión de una señal por medio de un potencial de acción es un fenómeno de "todo o nada", caracterizado por una ola de despolarización que se disemina a una velocidad constante, activando los canales de sodio de cada segmento de membrana sucesivamente, a medida que viaja por el axón.

El mecanismo de acción más aceptado por medio del cual los anestésicos locales producen bloqueo del impulso nervioso, es la obstaculización del flujo iónico en los canales específicos del sodio.

La concentración mínima de bloqueo (Cm) se define como aquella más baja del anestésico, que impide la transmisión del impulso nervioso a través de una fibra, y es lo que le proporciona las características de potencia a dicho anestésico.²

Existe un orden en el bloqueo de las fibras nerviosas, siendo las fibras simpáticas la primeras, seguidas por las de sensibilidad al dolor, las del tacto, la temperatura y por último las motoras, lo cual se explica porque son fibras más delgadas y sin mielina.

FARMACOCINETICA

La cantidad del anestésico local que llega a un nervio depende de la proximidad de la inyección de éste. La masa de tejido conectivo y adiposo perineural influye en el grado de bloqueo. En fibras nerviosas cubiertas de abundante grasa y más gruesas, se necesitan mayores volúmenes de anestésico. (Ejemplo: Plexo braquial). La rapidez y la extensión de la difusión dependen principalmente del pKa del anestésico local, de la concentración inyectada y de su liposolubilidad. Debido a que el pKa de todos los anestésicos es mayor que el pH fisiológico, la mayoría de éstos se ionizan (Se vuelven menos liposolubles).²

Además, la acidosis producida por la infección local retarda la difusión debido a que el anestésico se ioniza, ya que la ionización disminuye la habilidad del medicamento para penetrar las barreras lipídicas alrededor de los nervios.

La Lidocaína tiene un 50% de moléculas ionizadas y el otro 50% no ionizadas. En el caso de la Bupivacaína, a pesar de ser altamente liposoluble, posee un mayor porcentaje de moléculas ionizadas, por lo cual se demora más para iniciar su efecto anestésico, pero una vez se encuentra dentro del axón, se une durante más tiempo a las proteínas, aumentando así su tiempo de acción, además de que su mayor liposolubilidad le confiere mayor potencia.

La absorción sistémica del anestésico influye en la cantidad residual en el sitio de inyección y por lo tanto en la duración de la anestesia. El anestésico local que pasa a la circulación venosa se distribuye inicialmente en los pulmones lo cual limita su distribución hacia los tejidos más profundos (cerebro y corazón).

Los determinantes de los niveles sanguíneos del anestésico son:

- Dosis total
- Sitio de inyección (Intercostal > epidural > plejo branquial)
- Adición de vasoconstrictores (más efectivo con Lidocaína que con Bupivacaína)
- Vasodilatación inducida por el anestésico (Bupivacaína > Lidocaína)
- Liposolubilidad del anestésico
- Perfusión tisular
- Uso de otras drogas concomitantemente
- Enfermedad renal
- Enfermedad hepática

La unión protéica determina la cantidad de droga disponible para producir un efecto farmacológico ya que la fracción libre es la forma activa y varía de acuerdo al paciente y a la concentración del anestésico.

Las aminoamidas tienen metabolismo hepático. La monoetilglicinexylida es un metabolito activo de la Lidocaína que contribuye a su toxicidad aún cuando los niveles plasmáticos de ésta se mantengan a niveles terapéuticos.

Los aminoésteres son aclarados rápidamente del plasma por colinesterasas plasmáticas y hepáticas.

La disminución del gasto cardíaco produce descenso del flujo sanguíneo hepático, reduciendo a su vez la remoción del anestésico; por lo tanto, a este tipo de pacientes se les deben aplicar dosis menores. La enfermedad hepática por otro lado, prolonga su eliminación. La edad del paciente al parecer no influye en la dosis inicial pero sí en las dosis subsiguientes de anestésico. Es así como se recomienda que en niños menores de 4 años se utilicen concentraciones menores (1% para la Lidocaína y de 0.25% para la Bupivacaína).²

Tabla 1. Dosis de anestésicos comunes.

Anestésico local	dosis terapéutica máxima	dosis total máxima
Lidocaína	con epinefrina 10 mg/kg	500mg
	sin epinefrina 7 mg/kg	500mg
Bupivacaína	con o sin epinefrina 2-3 mg/kg	200mg

Los anestésicos volátiles, la Cimetidina y el propanolol alteran la depuración del anestésico local, mientras que el uso de Diazepam para el tratamiento de la intoxicación no aumenta la fracción no ligada de la Bupivacaína. La toxicidad debida a la combinación de varios anestésicos locales, al parecer es aditiva más que sinérgica.

Todos causan vasodilatación local, lo cual aumenta su toxicidad, excepto la Cocaína y la Ropivacaína que producen vasoconstricción.

La adición de Bicarbonato de Sodio a la solución del anestésico local, ocasiona un aumento en el pH que incrementa la concentración no ionizada de la droga, y por lo tanto eleva la tasa de difusión y la velocidad de inicio del bloqueo.

PRESENTACIONES Y DILUCIONES

Lidocaína simple: al 1% y al 2%

Es decir 100 cc = 2 Gramos = 2000 mg, entonces 1 cc = 20 mg (en la Lidocaína al 2%) y 1 cc = 10 mg (en la Lidocaína al 1%).

Lidocaína con Epinefrina al 1% y 2% con una dilución de 1:200.000

Lo cual se traduce en: 200.000 cc de Lidocaína = 1 Gramo de Epinefrina = 1000 mg = 1000000 de microgramos, por lo tanto 1 cc de Lidocaína con Epinefrina equivale a 5 microgramos de Epinefrina (1 cc = 5 microgramos de Epinefrina).

En el caso de que no haya Lidocaína con Epinefrina, se puede hacer la dilución así:

Como 1 ampolla de Epinefrina (1/1000) = 1 mg/1 cc, entonces al adicionar a un frasco de Lidocaína simple de 50 cc. 1 ampolla de Epinefrina, se obtiene una dilución de 1:50000, entonces con 1/4 de ampolla se obtiene una dilución de 1:200.000

Bupivacaína al 0.5%

Es decir 1 cc = 5 mg de Bupivacaína

Tener en cuenta que cada dosis del atomizador con Lidocaína en aerosol equivale a 10 mg de la droga.

NOMBRES COMERCIALES

Lidocaína

-Roxicaina simple al 1% y 2% solución inyectable, frasco - vial por 20 y 50 ml

-Roxicaina 2% simple, ampollas por 10 ml sin preservativo

-Roxicaina solución con epinefrina al 1% y 2% 1:000.000 frasco vial por 20 y 50 ml

Lidocaína Clorhidrato

-Junicaína 1% solución inyectable frasco por 50 ml
-Junicaína 2% solución inyectable frasco por 20 ml y 50 ml

-Junicaína al 2% solución con epinefrina 1:80.000 frasco por 20 y 50 ml

-Junicaína al 2% solución con epinefrina 1:80:000, Cápsulas por 1,8 ml

-Xylocaína simple al 1% y 2% (10 mg/ml y 20 mg/ml) solución inyectable, frasco vial de 20 ml

-Xylocaína con epinefrina al 2% solución 1:200.000 frasco vial por 20 ml

-Xylocaína con epinefrina al 2% solución 1:200.000 Cápsulas

Prilocaina

-Anestecín crema 100 gr = Lidocaína base 2.5 gr y Prilocaina base 2.5 gr, tubo por 5 gr.

Mepivacaína clorhidrato

-Anestocaína al 2% con epinefrina (16.38 mg) Cápsulas por 1.8 ml

Bupivacaína clorhidrato

-Bupirop 0.5% solución inyectable Frasco vial por 20 ml

-Bupirop 0.5% solución inyectable Ampolla por 10ml

-Bupirop 0.5% con epinefrina solución inyectable Frasco vial por 20 ml

-Bupirop 0.5% con solución inyectable Ampolla por 10 ml

-Marcaína 0.5% solución inyectable Frasco vial por 20 ml

-Marcaína 0.5% con epinefrina, solución inyectable, frasco vial por 20 ml

TOXICIDAD

Las reacciones alérgicas de hipersensibilidad corresponden a menos del 1% de las reacciones producidas por los anestésicos locales. Estas reacciones se categorizan en inmediatas (Tipo I) y de hipersensibilidad retardada (Tipo IV), siendo más frecuentes estas últimas (80% de las reacciones alérgicas).

Los Aminoésteres son más alérgicos debido a su relación con el ácido paraaminobenzoico. Los parabenos no sólo se encuentran en los anestésicos

locales multiuso, sino en drogas, cosméticos y alimentos, por lo cual el paciente puede estar ya sensibilizado a estos compuestos.

La toxicidad local es rara cuando se usan las dosis adecuadas de anestésico. Cuando se presentan, incluyen dolor, equimosis, hematomas, abscesos, laceración nerviosa, neurotoxicidad y necrosis tisular (en los preparados con epinefrina).

Las equimosis y hematomas son más frecuentes en las zonas altamente vascularizadas (cabeza, cuello, genitales). Así mismo, las discrasias sanguíneas y el uso de anticoagulantes orales también son factores que predisponen a este tipo de complicaciones.

La formación de abscesos por lo general se debe a una mala técnica quirúrgica. Por otro lado, la laceración nerviosa y la neurotoxicidad ocurre más frecuentemente en los bloqueos regionales. La presencia de parestesias o el dolor severo asociado con el avance de la aguja en un bloqueo indica que la punta de la aguja ha penetrado un nervio por lo que se debe evitar la inyección o el movimiento de la aguja y se aconseja retirarla suavemente, hasta que la disestesia o la parestesia desaparezcan.

Existe una concepción errónea con respecto a evitar el uso de epinefrina en la punta nasal o en el lóbulo de la oreja. Estas zonas poseen una gran vascularidad por lo cual no hay riesgo de necrosis diferentes a otros sitios. De hecho, el uso de epinefrina en el pene no presenta mayores inconvenientes, para algunos autores⁴ siempre y cuando se evite la infiltración de toda la circunferencia penéana.

La toxicidad sistémica resulta más frecuentemente con la inyección intravascular del anestésico produciendo unos efectos dependientes de la concentración, que se manifiestan principalmente en el cerebro y el corazón. El orden de presentación de los síntomas generalmente es:

Adormecimiento de la lengua, embotamiento, acúfenos, desórdenes visuales, temblor muscular, inconsciencia, convulsiones, coma, paro respiratorio y depresión cardiovascular.

La toxicidad del sistema nervioso central se manifiesta como convulsiones, probablemente debido a una depresión selectiva de fibras inhibitorias o de centros de este sistema, lo que permite un aumento de las respuestas excitadoras.

La toxicidad en el SNC se aumenta con una elevación de la PCO_2 , inyección intravascular de dosis pequeñas de Bupivacaína (2.5 mg) en la arteria vertebral cuando se hacen bloqueos del ganglio estrellado y se disminuye con el uso de barbitúricos, benzodiazepinas y anestésicos inhalados.

En el sistema cardiovascular, con una dosis 4-7 veces mayor que la dosis que causa convulsiones, se produce disminución de la contractilidad, disritmias refractarias y vasodilatación lo cual resulta en un colapso cardiovascular resistente al tratamiento.

Los anestésicos locales producen un retardo en la transmisión de los impulsos cardíacos debido a su acción en los canales de sodio. La Bupivacaína es más cardiotoxica que la Lidocaína y es así como la primera es 70 veces más potente que la Lidocaína para bloquear la conducción cardíaca. Por lo general, los anestésicos locales ejercen su efecto depresor cardíaco proporcionalmente a la concentración plasmática del anestésico. La Lidocaína causa depresión cardíaca de forma gradual desde hipotensión a la bradicardia, a medida que la concentración plasmática aumenta. Por otro lado, la Bupivacaína tiene el inconveniente de producir arritmias cardíacas súbitas sin signos precedentes de deterioro cardíaco.

La Ropivacaína, un anestésico de aparición reciente, se relaciona estructuralmente a la Bupivacaína y a la Mepivacaína presentando una variación en la cadena de carbono que se adhiere al grupo amino (figura 1), semejándose desde el punto de vista de potencia, pKa, unión a proteínas, toxicidad en SNC a la Bupivacaína, pero con menor incidencia de arritmias ventriculares y, a diferencia de los demás anestésicos, la Cocaína y la Ropivacaína causan vasoconstricción.

La toxicidad de los anestésicos locales se incrementa por la hipoxia, acidosis, embarazo y la hipercalemia. La adición de Epinefrina disminuye su absorción.

A pesar de que la alergia por el anestésico en sí mismo es rara, es prudente en los casos en los cuales exista alguna duda, realizar una prueba con 1 cc de Lidocaína simple subcutánea. La mayoría de las veces, los pacientes que relatan alergia al anestésico, lo que verdaderamente han sufrido es un fenómeno vaso-vagal producido por el mismo estrés pre o intra quirúrgico o una reacción a la Epinefrina (taquicardia y ligera hipertensión arterial).

TRATAMIENTO DE LA TOXICIDAD

El mejor tratamiento es la prevención usando una técnica adecuada e inyectando una dosis pequeña inicialmente.

Inicialmente si el paciente se encuentra bradicárdico, se le acostaba con elevación de los miembros inferiores, En caso de que se encuentre hipotenso y tenga enfermedad varicosa, se le coloca vendaje compresivo y si no hay respuesta, se canaliza vena periférica y administra Lactato Ringer o Solución Salina. Si continua bradicárdico usar Atropina IV y si además continua hipotenso, se le administra fenilefrina (Effortil®).

Se debe proporcionar oxígeno al primer signo de toxicidad ya que la acidosis y la hipotermia aumentan ésta.

El control de las convulsiones se hace con:

- Diazepam IV en dosis de 0.1-0.3 mg/kg. Su principal desventaja es el inicio lento de la acción (2-3 minutos).
- Succinilcolina IV en dosis de 0.2 mg/kg. Suspende las manifestaciones musculares periféricas de las convulsiones y facilita la ventilación. Su desventaja es que no suprime las convulsiones cerebrales. (Necesita asistencia ventilatoria y posible entubación).
- Tiopental (Produce depresión respiratoria por lo que el paciente necesita asistencia ventilatoria).

La toxicidad cardiovascular es resistente a cualquier tipo de tratamiento (a pesar de la administración de Epinefrina, Atropina o Bretilio), en especial con la Bupivacaína.

La metahemoglobinemia se produce con la aminoamida Prilocaína, que se convierte en Toluidina cuando su dosis excede de los 500 mg. Su tratamiento es con azul de metileno 1-5 mg/kg. IV.

USO CLINICO DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Para la elección del anestésico se debe tener en cuenta el diámetro de la fibra nerviosa que se quiere bloquear, la duración de la cirugía, la toxicidad sistémica, la pericia del médico y la técnica regional seleccionada.

El uso de Epinefrina con el anestésico produce efectos benéficos (la dosis máxima es de 200-250 microgramos), y es menos efectiva en prolongar la duración de acción de la Bupivacaína. La Epinefrina disminuye los niveles plasmáticos pico del anestésico (Lidocaína > Bupivacaína) debido a la vasoconstricción y a la disminución en la absorción. Además, la Epinefrina al parecer aumenta la intensidad de la analgesia debido a sus efectos en los receptores antinociceptivos en la medula espinal.

Con 16 microgramos de Epinefrina inyectada intravascularmente se aumenta la frecuencia cardíaca en un 20%, lo cual es bloqueado con beta bloqueadores. Además produce disminución en el flujo arterial uterino, aumenta la frecuencia cardíaca, aumenta el gasto cardíaco y disminuye la resistencia vascular periférica.

ANESTESIA TUMESCENTE

La anestesia tumescente explota las características adecuadas de la grasa subcutánea como que es avascular, prolongándose hasta por 18-36 horas la absorción del anestésico. Esta técnica consiste en la infusión lenta en el subcutis de grandes volúmenes de Lidocaína diluida (0.05%- 1%), excediendo la dosis límite de 7 mg/Kg. hasta 35 mg/Kg. (4). La preparación de la infusión utilizada para esta técnica se realiza mezclando en cada 500 ml de Solución Salina Normal al 0.9% cc, 25 ml de Xilocaína al 2%, 1 ml de adrenalina al 1:1000 y 12 mEq de Bicarbonato de Sodio al 8.4%. Existen diferentes métodos de infiltración (con aguja raquídea, con llaves de tres vías, con jeringas de 50 ml o con cánulas de grosor # 18, etc.).^{5,6}

Se utiliza para liposucciones, trasplante de pelo, ritidectomías, excisiones grandes, colgajos, injertos y dermabrasión, cirugías reconstructivas por cáncer de piel, disminuyendo el riesgo de complicaciones al ocasionar una hidro-disección de la piel, alejando el escápelo de los vasos y nervios.

CONTRAINDICACIONES AL USO DE EPINEFRINA EN EL ANESTÉSICO LOCAL^{1,2}

- Angina inestable
- Disritmias cardíacas
- Hipertensión no controlada
- Insuficiencia útero placentaria
- Tratamiento con inhibidores de la monoamino oxidasa o antidepresivos tricíclicos
- Bloqueo digital o peneano (idealmente no se debe usar distalmente a las muñecas o los tobillos).
- Anestesia intravenosa regional
- Uso concomitante de Beta bloqueadores no selectivos (Propranolol, Nadolol, Carteolol, Pentabotalol, Pindolol y Timolol): Ocasionan Hipertensión y Bradicardia refleja. En este caso, se debe utilizar Hidralazina 20 mg en 250 ml de SS IV a 40-45 gotas por minuto, Clorpromazina 1 mg IV con incrementos hasta 5 mg o Pentolamina 5 mg IV lento (1 minuto). Se contraindica el uso de Nitratos o Bloqueadores de Calcio.

Para prevenir la necrosis distal, se puede anestesiarse a un nivel más superior y así bloquear las fibras simpáticas, o bañar en agua tibia la extremidad, para contrarrestar el efecto de la vasoconstricción.

USO DE LOS ANESTESICOS LOCALES DURANTE EL EMBARAZO

Se consideran como agentes Categoría B: (Sin riesgo para el feto humano a pesar de posibles riesgos en animales/ Sin riesgo en estudios animales y estudios en humanos no realizados), ya que cruzan la placenta por difusión pasiva, que es proporcional al gradiente de concentración y al área de superficie disponible para la difusión e inversamente proporcional al grosor de la membrana.

Así mismo, la transferencia placentaria también depende del tamaño molecular, ionización, liposolubilidad, unión a proteínas y flujo sanguíneo placentario. Se ha encontrado atrapamiento de anestésico local ionizado en la circulación fetal, experimental y clínicamente, que se exagera por la pobre unión a proteínas de la Lidocaína en el feto, aunque no se ha encontrado aumento en la incidencia de alguna malformación en particular.⁴ Estos medicamentos parecen afectar mecanismos fisiológicos que tienen que ver con el comportamiento. Se ha encontrado que la exposición de pollos a Lidocaína en edades tempranas ocasiona defectos en el tubo neural y asimismo, la exposición en etapas tardías del embarazo en ratas se asocia con teratogénesis⁴.

Adicionalmente, los anestésicos locales se excretan en la leche materna. Una alternativa cuando su uso es necesario es la sustitución del anestésico del grupo amida por un anestésico del grupo éster, cuya hidrólisis es rápida en este estado.

Otra alternativa en mujeres en embarazo o lactando, es el uso de anestésicos no "cañicos" como la Difenhidramina que es dolorosa a la infiltración y produce sedación, o Solución Salina 0.9% con Alcohol Bencílico al 0.9%, que aunque es poco dolorosa su infiltración, su efecto dura poco tiempo.^{4,7}

COMO MINIMIZAR EL DOLOR AL INFILTRAR

El dolor al practicar la anestesia local se ha relacionado con el tamaño de la aguja, la velocidad de inyección y el pH del anestésico.

En cuanto a la punción, ésta se debe realizar con una aguja de poco diámetro (idealmente # 30) mientras se pellizca la piel entre el pulgar y el índice. La inyección se debe hacer a través de un poro, minimizando el número de punciones, utilizando agujas largas, mediante la técnica de inyección en abanico cruzando de áreas previamente anestesiadas.

La velocidad de inyección debe ser lenta, a medida que se produce el habón.³

Aunque no se tiene conocimiento exacto del por qué la infiltración del anestésico es dolorosa, se ha sugerido como causa la acidez de la solución. De esta forma se ha encontrado que alcalinizando la solución anestésica, añadiéndole 1 ml de Bicarbonato de Sodio al 8.4% a 9 ml de Lidocaína con Epinefrina comercial, disminuye el pH acercándolo al del líquido tisular. Esto a su vez acelera su difusión dentro de la bicapalipídica, disminuyendo el tiempo de inicio del efecto anestésico. El inconveniente que se presenta es que si se necesita preparar esta solución en grandes cantidades para su uso posterior (días a 4 semanas), ésta se debe almacenar a 0-4°C, calentando la cantidad necesaria para uso durante el día.^{3,5}

Es también conocido, que el calentamiento de los anestésicos a 37-38°C disminuye el dolor al infiltrar, decreciéndose aún más esta sensación, con el uso sinérgico de las dos modalidades anteriores.⁴

Por otro lado, se ha encontrado que la inyección de Solución Salina bacteriostática (American Regent) con epinefrina a una dilución de 1:300.000 es prácticamente indolora y se puede utilizar como anestésico en procedimientos cortos (2-5 minutos) como afeitado, curetaje, electrofulguración y vaporización con láser de CO₂.⁸

Otras modalidades utilizadas para disminuir el dolor de la anestesia es el uso de bloqueos y la administración pre quirúrgica (20-30 minutos antes del procedimiento) de Diazepam (5-10 mg oral), Meperidina 75 mg IM, y Pamoato de Hidroxicina 25 mg IM.^{3,6}

BIBLIOGRAFIA

1. Carpenter R.L, Mackey D.C; Local Anesthetics (p-509) in: Textbook of Clinical Anesthesia. Barash P.G, Cullen B.F, Stoelting R.K (eds), Philadelphia; JB Lippincott Company, 1992.
2. Barash P.G, Cullen B.F, Stoelting R.K; Handbook of clinical anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Company, 1993: 203-218
3. Randle H.V; Reducing pain of local anesthesia; *Cutis* 1994; (53): 167-170
4. Skidmore R.A, Patterson J.D, Tomsick R.S, Local Anesthetics. *Dermatol Surg* 1996; 22:511-522
5. Goodman G. Dermabrasion using tumescent anesthesia. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20:802-807
6. Acosta A.E. Clinical parameters of tumescent anesthesia in skin cancer reconstructive surgery. A review of 86 patients. *Arch Dermatol* 1997; 133(4):451-454
7. Tucker G.T, Mather L.E. Properties, absorption, and deposition of local anesthetic agents. In: Cousins M.J, Bridenbaugh P.O, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia: JB Lippincott, 1988: 47-110
8. Lugo-Janer G, Padial M Sánchez J.L. Less painful alternatives for local anesthesia. *J Dermatol Surg Oncol* 1993, 19:237-240