

ANESTESIA LOCAL EN PODOLOGIA

Abiol, J. M.^a - Dorca, A. - Cespedes, T.
Giralt, E. - Marugan, M.
Novel, V. - Prats, B.¹**

HISTORIA DE LA ANESTESIA

La primera referencia histórica sobre anestesia, la encontramos en el Génesis cuando Yavé sumió a Adán en un profundo sueño para formar, con una de sus costillas a su compañera Eva.

A partir del pecado original, el significado de la palabra «dolor» toma el concepto de castigo del Todopoderoso, y como tal debe sufrirse resignadamente; esta constante se observa durante muchos siglos al estudiar la historia de la humanidad.

En la tradición de la antigua cultura ¿...? existen algunas referencias sobre el hábito de administrarle al paciente un pequeño golpe en el occipucio para anestesiario; estos primeros anestesiólogos debían ser muy expertos para golpear en el lugar preciso y con la fuerza adecuada, que la describen como «La necesaria para romper una almendra».

En etapas posteriores, el hombre decubre paulatinamente como algunos vegetales poseen propiedades analgésicas y narcóticas que aprende a utilizar con fines terapéuticos. Entre estos productos podemos citar: la mandrágora, el cáñamo indigo, el beleño, el opio y el alcohol.

El principio activo de algunos de ellos todavía está vigente en nuestra farmacopea de finales del siglo XX como puede ser; la belladona extraída de la mandrágora. La escopolamina del beleño o la codeína y la morfina del opio.

No obstante, y a pesar de los conocimientos de anatomía y fisiología, dieron un paso de gi-

gante durante el renacimiento, en el período comprendido entre los siglos XV al XIX la sala de operaciones seguía siendo un antro de torturas. Se calculaba que si la intervención se alargaba más allá de 20 minutos, el paciente fallecía de shock traumático o hipovolémico.

Muy avanzado ya el siglo XIX algunos investigadores trabajaron con fármacos anestésicos sin encontrar la vía de la aplicación clínica. Entre ellos podemos citar a: Davy (óxido nitroso), Hickman (anhídrido carbónico), Colier (opio más alcohol), Long (sol, éter más opio).

El primer ensayo útil lo materializó el Dr. Wells, odontólogo de profesión, tras observar casualmente en un circo, como un hombre hebreo por el gas nitroso se precipitaba sobre un banco sin sentir dolor. Problemas de salud física y una locura temporal por repetida inhalación de gas anestésico le precipitaron hacia el suicidio.

Un discípulo de Wells, Greene Morton, recogió la idea del farmacólogo Dr. Jackson y ensayó con el éter sulfúrico, dado que el óxido nitroso era difícil de conseguir en el mercado; los resultados obtenidos, fueron espectaculares. El 16-X-46 realizó una demostración en el Hospital General de Massachusetts ante una destacada representación del círculo médico de Boston, anestesiando a un paciente con un tumor cervical que extirpó el Dr. Warren. El éxito fue total y desde aquel momento, la mayoría de las intervenciones quirúrgicas se realizaron bajo anestesia con éter sulfúrico. Fue Oliver Wendell Holmer, profesor de anatomía quien sugirió a

(*) PODOLOGOS, Profesores de la Escuela de Podología de la Universidad Central de Barcelona.

(**) Con el asesoramiento del Dr. CASALS, Jefe Clínico del Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital de Bellvitge.

APORTACIONES CIENTIFICAS

Morton el empleo de los términos de anestesia y anestésico.

Posteriormente, Sir James Y. Simpson, obstetra, ensayó el cloroformo como analgésico durante el parto, consiguiendo imponer la técnica con gran rapidez, a pesar del rechazo y la oposición del estamento religioso de la época.

A lo largo del siglo hubo grandes disputas entre Morton, Jackson y Long por adjudicarse el mérito del descubrimiento de la anestesia, que, finalmente, el honor el fue reconocido oficialmente a Wells (Academia de Medicina Francesa en Enero de 1948). La lucha por este reconocimiento a través de un siglo se puede resumir en el siguiente cuadro:

<u>1846</u>	<u>1856</u>	<u>1866</u>	<u>1921</u>	<u>1942</u>	<u>1948</u>
1 - MORTON	MORTON	WELSS	MORTON	MORTON	WELLS
2 - JACKSON	WELLS	MORTON	WELLS	LONG	
3 - WELLS	JACKSON-LONG	LONG	LONG	WELLS	

Siguiendo con el curso cronológico de los acontecimientos, en el año 1948 Emil Fisher utilizó el primer barbitúrico sedante intravenoso, el dietil-barbiturato o barbital, siendo galardonado por ello con el premio Nobel.

Después del éxito del barbital aparecieron nuevos fármacos con efectos anestésicos y la investigación en este campo experimentó un fuerte impulso como ejemplo citamos al Dr. John Snor (Inglaterra) que determinó con precisión las dosis terapéuticas y tóxicas de cada fármaco, diferenciando además, entre sus efectos analgésicos y narcóticos, introduciendo estos vocablos diferenciados.

El descubrimiento de los anestésicos locales fue posterior. Su uso clínico y su difusión generalizada corre paralela al descubrimiento de la jeringuilla y su evolución técnica.

NIEMAN → COCAINA
EINHORN → NOVOCAINA
LÖFGREN → LIDOCAINA

Después de esta pequeña introducción histórica. Con el transcurso del tiempo, hemos leído y estudiado muchos artículos que trataban de

«anestesia en Podología», de la técnica a utilizar en cada intervención, del fármaco de elección, de las dosis terapéutica y tóxica, el tiempo de inducción y hasta de los accidentes clínicos y como actuar en caso de urgencia.

Puesto que algunos esquemas eran dispares e incluso contrapuestos, sin pretender sentar Cátedra, intentaremos exponer una serie de conceptos con la sana intención de unificar criterios.

DEFINICION DE ANESTESICO LOCAL

Es cualquier sustancia que bloquea temporal-

mente la conducción nerviosa periférica referente, sin modificar la estructura anatómica del nervio.

CARACTERISTICAS DEL ANESTESICO LOCAL IDEAL

- Producir analgesia local completa sin dañar al nervio ni a los tejidos colindantes.
- Provocar analgesia de acción rápida y efecto duradero.
- Poseer baja toxicidad general.
- Ser estable a temperaturas elevadas para poderse esterilizar.
- Ser estable en el tiempo y miscibles con otras sustancias farmacológicamente activas.
- No provocar farmacodependencia física o psíquica.

ESTRUCTURA QUIMICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

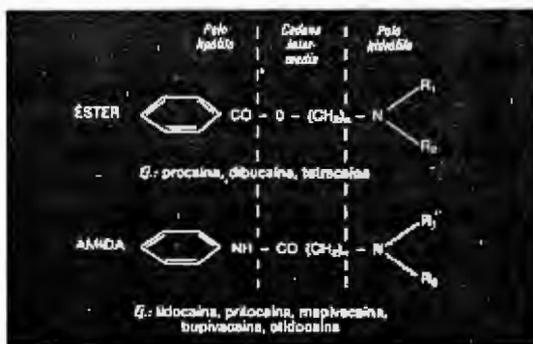
Todos ellos poseen un polo lipófilo, un polo hidrófilo y entre ambos, una cadena intermedia.

Polo lipófilo:

Consta de un anillo aromático insaturado que determina la difusión y fijación del producto.

Polo hidrófilo:

Formado por una amina terciaria responsable de su distribución en el espacio extracelular.



Cadena intermedia:

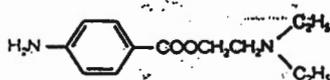
Responsable de la interrupción de la conducción nerviosa y diferenciadora de los dos subgrupos principales.

- Anestésicos locales con grupo «éster» que se hidrolizan rápidamente por un mecanismo enzimático.
- Anestésicos locales con un grupo «amida» que se eliminan por metabolización hepática lenta.

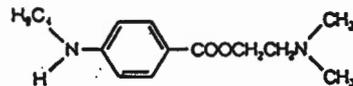
Pertencen al grupo éster: la procaina y la tetracaina. El grupo amida está representado por: la lidocaina y la mepivocaína.

Actualmente, apenas se usan los anestésicos locales del grupo éster por los efectos secundarios que pueden provocar en pacientes con déficit en enzimas hidrolizantes.

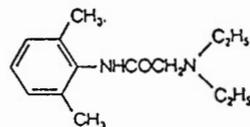
Procaina (Novocaína)



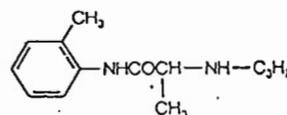
Tetracaina (Pontocaina)



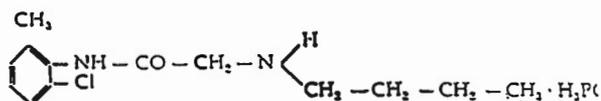
Lidocaina (Xilocaina)



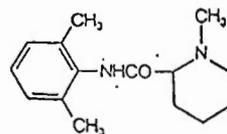
Prilocaína (Citanest)



Hostacaina



Mepivacaína (Scandicain)



FARCAMOS DE ASOCIACION ALEATORIA CON LOS ANETESICOS LOCALES

- Adrenalina: Provoca vasoconstricción local, disminuyendo la reabsorción y prolongando el tiempo de bloqueo.
- Hialurodinasa: Actualmente en desuso. Provoca la difusión más rápida del anestésico por un mecanismo de interacción con los polisacáridos intersticiales.

La adrenalina, de amplia y generosa utilización en odontología puesto que además de pro-

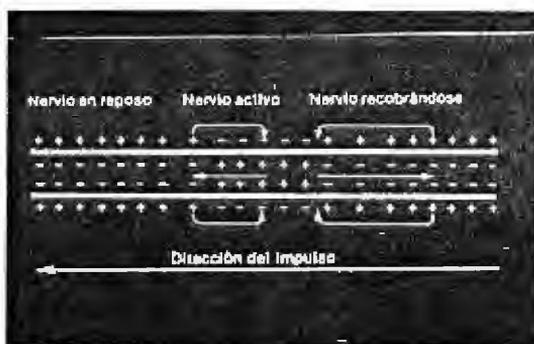
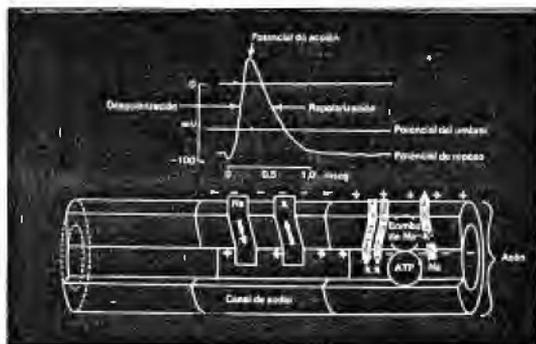
FARMACO	TOXICIDAD	POTENCIAL ANELGESICO	DOSIS LIMITE	TIEMPO LATENCIA	DURACION EFECTO
PROCAINA (NOVOCAINA)	1	1	500 mgr.	5 a 10 mi.	hasta 45 mi.
TETRACAINA (PONTOCAINA)	10	10	20 mgr	10 min.	1 a 2 horas y 30 min.
LIDOCAINA (XILOCAIN)	2	4	200 mgr	2 min.	1 hora
PRILOCAINA (CINATEST)	1.5	4	400 mgr.	2 min.	1 hora
HOSTACAINA	2	4	No se conoce	2 min.	1 hora
MEPIVACAINA (SCANDICAIN)	2	4	300 mgr.	2 min.	1 hora

longar el tiempo de actuación del anestésico, disminuye la hemorragia y mejora la visibilidad del campo operativo, debe estar proscrita en podología pues al actuar en zonas acras con arterias terminales sin red colateral, cualquier isquemia severa y prolongada más allá de una hora, puede provocar necrosis y gangrena.

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Tras la inyección del fármaco, se produce un bloqueo de la conducción nerviosa en dirección distal a partir de la zona infectada, pero... ¿que sucede en la neurona para que esto ocurra?

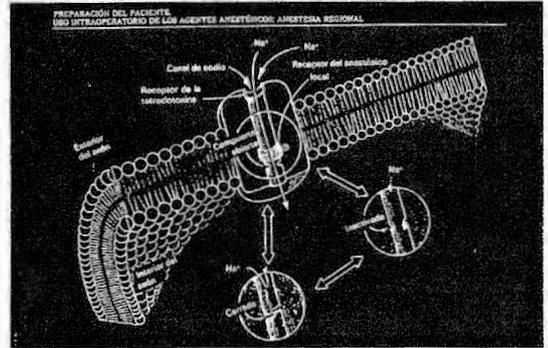
En las fibras nerviosas amielínicas el impulso nervioso se transmite de forma continua con un potencial de excitación pequeño. En estas células desprovistas de mielina, la molécula del anestésico consigue rápidamente el bloqueo de conducción. Las fibras nerviosas mielínicas están recubiertas por las células de Schwann. Cada célula envuelve un tramo de fibra de aproximadamente 1 m/m. Entre cadados células consecutivas, existe un pequeño espacio sin mielina llamado nódulo de Raviur, la excitación nerviosa se transmite a saltos a través de dichos nódulos, aumentando la velocidad de transmisión. En ambos casos, la transmisión nerviosa es posible por el intercambio de iones Na⁺ y K⁺, a través de la membrana. Con la neurona en re-



poso, los iones sodio se sitúan en el exterior y los iones potasio en su interior consiguiendo un potencial de reposo de -80 mV.

Al ser estimulada la célula nerviosa, se produce un cambio de la permeabilidad de la membrana para el ión Na^+ , el cual penetra masivamente en su interior, lo que provoca una positividad del potencial de hasta + 40mV. Este fenómeno, que recibe el nombre de despolarización ocurre en aproximadamente 1'5 segundos y es precisamente el instante en el que se transmite el impulso nervioso.

Inmediatamente después de la transmisión disminuye la permeabilidad para el ion Na^+ y aumenta para el K^+ el cual sale en gran cantidad hacia el exterior con lo que el potencial de membrana vuelve a negativarse hasta alcanzar el valor potencial de reposo (-80mV). Es la denominada fase de repolarización. Finalmente, la bomba de sodio-potasio reconduce al Na hacia el exterior y al K hacia el interior hasta alcanzar el gran diente de concentración natural de la célula.



Esta inmigración de iones Na^+ en ambos sentidos transcurre por unos canales determinados, los cuales tienen unos receptores en ambos lados de la membrana. Los radicales hidrófilos y lipófilos de la molécula del anestésico son fijados por estos receptores cerrándose así los pasos de conducción iónica, lo cual impide la despolarización de la membrana y, por lo tanto la transmisión del impulso nervioso.

Esquemáticamente, podemos representarlo de la siguiente forma:

FIBRA NERVIOSA NORMAL

FIBRA NERVIOSA CON ANESTESICO LOCAL

IMPULSO ELECTRICO

Liberación de Ca^{++} en la membrana

Desplazamiento de los iones Ca^{++} a otros lugares de la membrana

Apertura de los canales de Na^+

Cierre de los canales de Na^+

Entrada de sodio
Salida de potasio

Disminución de la conducción del Na^+

Cierre de los canales de sodio

Ausencia del potencial de despolarización

Salida de sodio
Entrada de potasio

Ausencia del potencial de acción

Bloqueo del impulso nervioso

APORTACIONES CIENTIFICAS

CATABOLISMO Y EXCRECIÓN DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los que poseen radical amida se hidrolizan por enzimas de los microsomas hepáticos, por el contrario, los que tienen radical éster, son hidrolizados por coleresterasos, aminoalcoholes y ácidos carboxílicos plasmáticos.

En ambos casos, la excreción se efectúa a través de la orina.

EFFECTOS TOXICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

La mayoría de las veces son consecuencia de un elevado nivel de concentración en plasma sanguíneo por una de las tres diferentes causas:

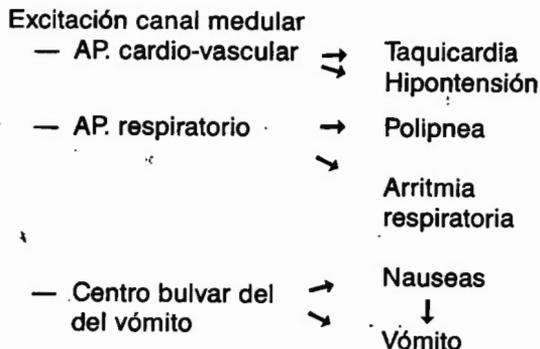
- Por sobre dosificación.
- Por ir asociado a la hialuronidasa que favorece su difusión (actualmente en desuso).
- O por inyección intravenosa accidental.

En cualquier caso, aparece un episodio de intoxicación aguda sobre el S.N.C. con dos fases bien diferenciadas según la clasificación de Southow y Cols.

- fase de estimulación y excitación.
- fase de depresión cardio-respiratoria.

a) FASE DE EXCITACION

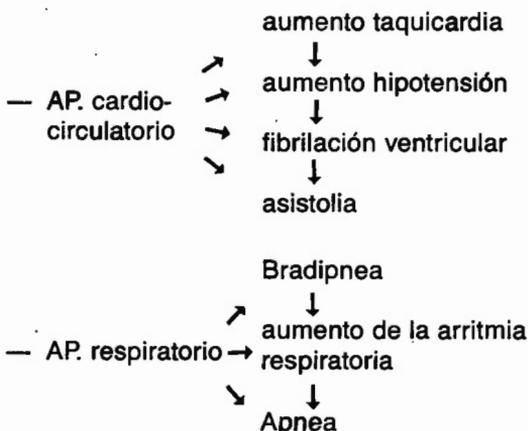
Excitación corteza cerebral → Convulsiones



b) FASE DE DEPRESION

Depresión corteza cerebral → pérdida conciencia total o parcial

Depresión medular



CUADRO II

ALTERACIONES SUBJETIVAS

- Escozor, prurito extremidades
- Sensación frío o calor
- Dedos embotados
- Sabor metálico lengua

- Envejecimiento o palidez facial
- Sudor frío
- Miedo, verborrea, trastorno palabra
- Midriasis

ALTERACIONES OBJETIVAS

- sordera completa o incompleta
- Pérdida habla
- Pérdida conciencia
- Parálisis sensitiva y motora completa, relajación muscular

- Salivación o sequedad boca
 - Ronqueo
 - Dolores cabeza
 - Ruidos oídos
 - Vértigo
 - Náuseas, vómitos
 - Confusión, agresividad
 - Ligero aturdimiento
 - Desorientación
 - Hiperapnea
 - Náuseas, vómitos
 - Contracciones
 - Convulsiones
 - C. tónico-clónicas
 - Hipertermia
 - Disnea, cianosis opaca
 - Bradicardia (taqui)
 - Hipertensión hasta valores shock
 - Arritmias
 - Parálisis esfínteres
 - Coma
 - Paro respiratorio y cardíaco
 - Muerte
-

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES

a) Convulsiones

Generalmente, son tónico-clónicas. Se recomienda la administración de 5-10 mgr de Diazepam E.V. diluido en agua bidestilada y administrado lentamente hasta que cesen las convulsiones. Atención con el efecto depresor de cualquier anticonvulsionante sobre el aparato respiratorio.

También puede utilizarse el Pentotal sódico a dosis de 100-200 mgr Ev. aunque es menos aconsejable por producir mayor efecto depresor sobre el centro de la respiración.

b) Paro respiratorio

Aplicación del tubo de Mayo en cavidad bucal para evitar la caída de la lengua y realizar ventilación asistida con mascarilla y Ambú conectado a una fuente de O₂, el ritmo de ventilación será aproximadamente de 16v/min., si no se tiene experiencia en la utilización del Ambú se aconseja la práctica del «boca a boca» al mismo ritmo.

c) Hipotension

Administración de 15-20 mgr. de Efedrina I.V. para estimular el miocardio y provocar vasoconstricción periférica.

En caso de carecer de efedrina puede ser útil el Etilfenilefrina a dosis de 10 mgr. I.M. o 6 mgr. E.V. ó 50 gotas por vía oral, o bien la Metoxamina.



d) Paro cardíaco

Aplicación de tubo de Mayo, respiración asistida al mismo tiempo que se practica masaje cardíaco externo. Paralelamente se intentará canalizar una vena para profundir suero fisiológico con 20 cc de Bicarbonato sódico 1 Molar para combatir la acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFIA

- HOWAR RILEY RAPER: «El hombre contra el dolor». Edit. Salvat - 1953.
- H.G. AUBERGER: «Anestesia local práctica». Edit. Salvat - 1979.
- HANS KILLIAN y COLS.: «Anestesia local». Edit. Salvat - 1979.
- P. GAUTHIER LAFAYE: «Précis d'anesthésie locorégionale». Edit. Masson - 1988.
- ROBERTS D.H. - JOWRAY J.H.: «Anestesia local en odontología». Edit. Interamericana
- D. MILLER RONALD: «Anestesia». Edit. Dogma.