

11236
38
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
" DR. BERNARDO SEPULVEDA "**

I M S S

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA
CIRUGIA CABEZA Y CUELLO**

ANESTESICOS LOCALES EN CIRUGIA NASAL

P R E S E N T A

DR. ROBERTO ROSAS ESPINOZA



IMSS

MEXICO, D. F.

ABRIL 1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS DE POSTGRADO



PRESENTA:

DR. ROBERTO ROSAS ESPINOZA
RESIDENTE DE 3er. GRADO DE
OTORRINOLARINGOLOGIA, CIRUGIA CABEZA Y
CUELLO.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

ASESOR:

DR. BENJAMIN VAZQUEZ SUVERZA
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGIA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

COORDINADOR:

DR. MANUEL LEE KIM
JEFE DEL SERVICIO Y COORDINADOR DEL
CURSO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL

JEFE DE LA DIVISION DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION:

DR. NIELS WACHTER RODARTE.
★ ABR. 27 1995 ★

SUBJEFE DE LA DIVISION DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION:

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES.

DEDICATORIA.

A MIS HIJOS:

ROBERTO Y RICARDO, por la motivación que me dan cada día para superarme continuamente.

A MIS MAESTROS:

Agradeciendo a cada uno de ellos; en especial a la Dra. Guadalupe Vega y al Dr. Miguel Kageyama, que de una u otra forma me proporcionaron su experiencia y conocimiento; así como al Dr. Benjamín Vazquez Suverza, por motivarme a realizar el presente trabajo.

INDICE.

* PORTADA.....	(I)
* AUTORES.....	(II)
* DEDICATORIAS.....	(III)
* INDICE.....	(IV)
* INTRODUCCION.....	(1)
* OBJETIVOS.....	(3)
* GENERALIDADES.....	(4)
* INERVACION NASAL.....	(10)
* IRRIGACION NASAL.....	(13)
* HISTORIA.....	(15)
* CLASIFICACION.....	(17)
* MECANISMOS DE ACCION.....	(20)
* METABOLISMO.....	(23)
* DOSIS.....	(26)
* VENTAJAS Y DESVENTAJAS.....	(48)
* COMPLICACIONES.....	(50)
* VASOCONSTRICTORES.....	(58)
* EPINEFRINA.....	(60)
* PREMEDICACION.....	(64)
* CONCLUSIONES.....	(65)
* BIBLIOGRAFIA.....	(68)

INTRODUCCION.

Los anestésicos locales se emplean para producir una pérdida transitoria y potencialmente reversible de la sensibilidad, en una área específica del organismo, sometida a un procedimiento quirúrgico ideado. Ya que estos medicamentos actúan al interferir con la conducción nerviosa, en especial sobre los potenciales de acción de las células, en este caso de vías respiratorias superiores que no se despolarizan lo suficiente después de su excitación, bloqueando con ello la propagación del potencial de acción.

Un anestésico local, actúa sobre cualquier parte del sistema nervioso y actúa específicamente sobre cualquier fibra nerviosa (sensitiva, motora), bloqueando la conducción nerviosa, cuando se aplican localmente al tejido en las concentraciones apropiadas.

Cuando se aplican a la piel y mucosas, impiden la iniciación y transmisión del impulso nervioso sensitivo.

La combinación del anestésico local con epinefrina como vasoconstrictor, tiene como objetivos, entre ellos, disminuir la velocidad de absorción del anestésico en sangre circulante, disminuyendo la concentración máxima, incrementando su efecto por absorción progresiva y lenta y por ende disminuyendo la posibilidad de reacciones adversas sistémicas.

La anestesia local es la pérdida de la sensación en el área donde se aplica el medicamento, sin afectar las funciones vitales. Siendo esto una gran ventaja, que evita la agresión fisiológica asociada a la anestesia general. Sin embargo los anestésicos locales pueden producir efectos secundarios deletéreos, cuando estos no son utilizados en las dosis recomendadas y/o el paciente es hipersensible.

La elección de un anestésico local y la técnica de su uso son dominantes de esta indicación.

El mayor logro desde el punto de vista del anestésico local, ha sido lograr que al término del procedimiento quirúrgico nasal, el individuo esta consciente, alerta, prácticamente sin dolor, y con una rápida recuperación. Lo cual implica la importancia de la selección del tipo de anestésico local, no solo en relación al tiempo quirúrgico y al tipo de paciente que se está tratando.

La anestesia local es importante en la realización de los procedimientos quirúrgicos

y endoscópicos nasales, realizados en otorrinolaringología. Es conocido, que las deformaciones del tabique y pirámide nasal son causa que afectan la respiración, lo cual requiere de tratamiento, con procedimientos quirúrgicos reconstructivos nasales.

El edema de la mucosa nasal, relacionado con alergia, y procesos infecciosos que bloquean los orificios de drenaje de los senos paranasales, requieren así mismo de tratamiento quirúrgico transnasal.

ANESTESICOS LOCALES EN CIRUGIA NASAL.

VENTAJAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES EN PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS NAALES

OBJETIVOS.

1.- La anestesia local deberá de ser el procedimiento de elección para los procedimientos quirúrgicos nasales.

2.- Tiene acción anestésica, con promedio 3 a 5 minutos posterior a su aplicación y con duración variable de 60 a 90 minutos, dependiendo del anestésico empleado.

3.- Su uso combinado con vasoconstrictores como la epinefrina, brinda hemostasia y este proporciona mayor seguridad y un campo libre con mayor visualidad del área quirúrgica, al retardar la absorción del anestésico local.

4.- El uso del anestésico local conjuntamente con anestesia general, condiciona un menor requerimiento de este último y da mayor seguridad, ya que evita, la aparición de reflejos vagales tales como bradicardia.

5.- El uso de anestésicos locales en un lapso preincisional, condiciona una menor demanda de analgésicos, en el postoperatorio inmediato teniendo un mayor lapso para su aplicación postoperatoria.

GENERALIDADES

El uso del anestésico local, es la droga que bloquea la conducción nerviosa, que aplicada al tejido local, en concentraciones apropiadas, impiden la iniciación y la transmisión del impulso sensitivo.

La ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es potencialmente reversible, su uso está seguido de recuperación total de la función nerviosa sin evidencias de daños estructurales de las fibras o células nerviosas.

El anestésico local por lo general no es irritante para el tejido en que se aplica, ni causa daños permanentes a la estructura nerviosa local.

Su toxicidad es por lo general baja, ya que posterior a aplicación se absorbe lentamente, por la combinación del anestésico local con un vasoconstrictor, (Epinefrina), lo que da lugar a empleos de mayores dosis¹.

Debe ser efectivo, cuando se aplica en los tejidos nasales y mucosas, con un tiempo de latencia, relativamente breve. Además de que su acción debe durar lo suficiente para permitir la cirugía programada, pero no tanto para que el período de recuperación no sea tan largo.

Un anestésico con duración prolongada de acción, tiene una mayor toxicidad local y sistemática, por lo cual su uso es más restringido.

La mucosa de la vía nasal está muy vascularizada, y tiene un epitelio fino, de tal manera que constituye una puerta de entrada fácil a la circulación general, lo cual constituye un efecto para el anestésico rápido, con dosis pequeñas, sin la necesidad de que el fármaco pase por el metabolismo del primer paso por el hígado².

El uso del anestésico local, asegura que al término del procedimiento el individuo está consciente, alerta, sin dolor y que pueda recuperarse rápidamente.

La anestesia regional es útil para evitar o disminuir algunos de los problemas frecuentes de la anestesia general, como sedación excesiva, náuseas y vómitos.

¹ - ALFREDO COOPER GILMAN. - Bases Farmacológicas de la Terapéutica. - Séptima Edición, Editorial Panamericana. 1986.

² - SAMUEL M. PARRISH, MD. - "Obra citada", y
FRANKLIN J. COLE. Nuevos Fármacos en Anestesia, Primera y Segunda Parte, Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, Vol. 1, 2, 1994. Interamericana.

Los compuestos químicos utilizados para bloquear la conducción de los impulsos nerviosos actúan de acuerdo a principios similares.

El anestésico local, tienen la propiedad de hacer más lento el paso de iones, que lo que ocurre en condiciones normales a través de la membrana nerviosa durante la transmisión de los potenciales de acción. A mayores concentraciones del anestésico local se impide completamente el paso de iones.

A concentraciones adecuadas, esta actividad estabilizante sobre la membrana celular puede observarse no solo en la células nerviosas, sino también en otras células excitables del organismo, razón por la cual las sustancias con acción anestésica local como la procainamida, lidocaina se han introducido en el tratamiento de ciertos tipos de arritmias cardiacas³.

Los anestésicos locales penetran con facilidad en el sistema nervioso central así los sucesos de despolarización y repolarización que sucede con rapidez en el foco epiléptico son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, siendo por lo tanto la lidocaina eficaz en tratamiento de ataques epilépticos.

Administradas en dosis tóxicas, los anestésicos locales son capaces de dar origen a estados convulsivos, debido a alteración de ciertos mecanismos nerviosos centrales. Este fenómeno quizá pueda explicarse por el hecho de que en casos normales existen ciertas neuronas inhibitorias, que demuestran mayor sensibilidad a la acción de los anestésicos locales, siendo por ello bloqueados en grados de concentraciones más bajas. El bloqueo de estas neuronas inhibitorias conduce a estados de excitación cortical. A concentraciones altas las neuronas centrales son inhibidas, llegando a producir entre otros síntomas alteraciones del centro respiratorio.

La infiltración de Lidocaina previa al procedimiento quirúrgico, lleva a la necesidad más tardía de aplicación de analgésicos en el postoperatorio, que si se aplica durante el procedimiento⁴.

Prevé la hiperalgesia y hiperexcitabilidad del sistema nervioso central por el traumatismo quirúrgico mediante la aplicación preincisional del anestésico local, como

³ - ALFREDO GODDARD GILMAN. "OBRA CITADA".

⁴ - HILDEGARD BILBERG, M.D. "OBRA CITADA".

Bupivacaína y Lidocaína⁵.

La inhibición de la sensibilidad periférica, con el objeto de impedir la aparición de dolor agudo, explica en sí el porqué utilizar el analgésico local en forma preventiva, ya sea preincisional o durante el desarrollo del mismo procedimiento quirúrgico, limitando la hipersensibilidad periférica y la hiperecitableidad central, originando una analgesia postoperatoria más efectiva en el postoperatorio inmediato⁶.

La cirugía interna nasal, es más fácilmente realizada cuando la mucosa se encuentra contraída y en un estado de descongestión.

La vasoconstricción de la membrana mucosa, es sólo un factor por medio del cual se puede proveer condiciones óptimas en el campo quirúrgico para la realización de la cirugía nasal.

En los adultos, muchos de estos procedimientos se pueden hacer con anestesia tópica local, infiltrativa o bloqueo de nervios periféricos siempre que el cirujano sea capaz y sepa manejar los medicamentos, y apoyado por el anestésico el cual verifique constantemente los signos vitales del individuo.

Para elegir la anestesia hay que tener en cuenta factores propios del paciente, así como el sitio y duración del procedimiento propuesto, condiciones generales del área a infiltrar, libre de infecciones que por sus condiciones ácidas del medio bloqueen la acción de la anestesia. Por supuesto si el procedimiento es extenso y de duración prolongada, es muy probable que exceda los alcances prudentes de las acciones farmacológicas de los anestésicos locales en relación con la dosis tóxica total, duración de la acción o ambas cosas. Del mismo modo, si el paciente tiene una cardiopatía o neuropatía severa, en algunas circunstancias esto indicaría la necesidad de hacer anestesia regional, pero en otras circunstancias se requerirá anestesia general con oxígeno adicional mediante intubación.

En la elección de los anestésicos, dependerá así mismo de la técnica del procedimiento otorrinolaringológico.

La anestesia local con el fin del bloqueo de la sensación en una área circunscrita, impide la conducción, cuando es aplicada localmente hacia el tejido nervioso en una

⁵ - WILLEN, BJELLESSEN, MD. "OBRA CITADA"

⁶ - WILLEN, BJELLESSEN, MD. "OBRA CITADA".

concentración apropiada. Ya sea mediante el empleo del anestésico local en forma preincisional, con el objetivo principal de disminuir la necesidad de uso de analgésicos en el postoperatorio inmediato, lo cual sugiere la prevención de hiperexcitabilidad e hiperalgesia del sistema nervioso central por el traumatismo quirúrgico, es de enorme importancia para aplacar el dolor agudo⁷.

La diferencia entre ambas técnicas es explicado simplemente por la absorción local del anestésico local, después de la inyección del medicamento en el tejido intacto en forma proporcional hacia el tejido con los planos anatómicos intactos, en relación a los que han sido alterados por la disección quirúrgica⁸.

La neuroleptoanalgesia, es un suplemento excelente del anestésico local para algunos procedimientos que requieren la cooperación del paciente, ya que la neurolepsia es un estado de tranquilidad, en el que la persona permanece con los ojos cerrados, sin interés al medio que le rodea y con respuesta lenta a los estímulos externos, aunque se conservan las funciones intelectuales.

La utilización de medicamentos anestésicos locales y su combinación con vasoconstrictores en procedimientos otorrinolaringológicos, en especial para tratamientos quirúrgicos nasales. La vasoconstricción es de vital importancia para una mayor visualización en el manejo de los tejidos, disminución del edema, optimización de tiempo quirúrgico y lograr mejores resultados, al producir una cirugía más fácil, por disminución del sangrado y mejorar la visibilidad.

El empleo de anestésicos locales, incluso en el sujeto que se someterá a procedimientos con anestesia general, Ejlersen demostraron, que el efecto de infiltrar los tejidos de la mucosa nasal con Lidocaina, previo al procedimiento quirúrgico, conlleva finalmente a una menor utilización de analgésicos en el postoperatorio. Sin embargo existe una diferencia notable, si este procedimiento es llevado a cabo en forma preincisional y/o durante el procedimiento quirúrgico, ya que si es hecho en forma preincisional, la estadística del uso o demanda del analgésico es menor. Ya que su máxima importancia es

⁷ - SAMUEL M. PARHASE, M.D. "OBRA CITADA";
CHUANXOO TONG. "OBRA CITADA"; Y
KYLEM B. THOMAS, M.D. "OBRA CITADA"

⁸ - HELEN BJERSEN, M.D. "OBRA CITADA"

disminuir la sensibilidad periférica para impedir la aparición del dolor agudo, siendo de vital importancia su uso preventivo.

Si se utiliza durante el procedimiento quirúrgico, ya se ha producido la hiperalgesia y hiperexcitabilidad del sistema nervioso central por el traumatismo nasal quirúrgico⁹.

Lo ideal sería el uso de cocaína intranasal como anestésico local y vasoconstrictor en la mayoría de los procedimientos rinolaringológicos¹⁰. Sin embargo debido a su inaccesibilidad en nuestro medio para adquirirlo en forma comercial, incluso en pequeñas dosis en forma legal a disminuido su uso.

Muchos de los procedimientos quirúrgicos en otorrinolaringología en particular las áreas de la cirugía facial, son mejor realizados con anestesia local. La mayoría de éstos procedimientos pueden ser hechos en base a requerimientos de analgésicos intravenosos, en algunos casos administrados, con una rápida acción y proporcionando una muy buena analgesia. Un corto periodo de recuperación es imperativo.

La cirugía nasal puede ser realizada con anestesia local por infiltración, analgesia y sedación intravenosa. El éxito dependerá de la habilidad del médico para manejar los anestésicos locales y sus conocimientos de farmacología.

La técnica de anestesia local es realizada dependiendo de una serie de factores tales como:

- 1.- Selección de pacientes (pacientes sanos con experiencia previa con anestésicos locales).
- 2.- Buenas relaciones entre paciente -médico- familiares.
- 3.- Conocimientos de la farmacología de las drogas anestésicas locales (dosis, efectos complicaciones).
- 4.- Experiencia del cirujano.

Como definición se entiende que la anestesia local, es la pérdida de la sensación dolorosa en una área circunscrita.

Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa, cuando es aplicada localmente hacia el nervio o tejido con terminales nerviosas, en concentraciones

⁹ - SAMUEL M. PARNASS, M.D. "OBRA CITADA"; Y
CHUANXIO TONG. "OBRA CITADA".

¹⁰ - SAMUEL M. PARNASS, M.D. "OBRA CITADA"

apropiadas.

Para su uso clínico los anestésicos locales retienen las siguientes propiedades vitales, dependiendo del tipo de anestésico local utilizado.

El bloqueo del nervio es potencialmente reversible.

Su comienzo de acción y la duración del bloqueo de la fibra nerviosa es predecible, comúnmente por el médico.

La droga no es irritable por lo general al tejido, al cual es aplicado.

La droga es permeable y difusible.

El medicamento tiene un alto índice terapéutico.

El anestésico es soluble en agua y químicamente estable.

Los anestésicos locales son drogas con componentes nitrogenados que bloquean la transmisión del impulso en el nervio terminal o en la fibras nerviosas, inhibiendo el paso e incremento en la permeabilidad de la membrana al sodio, siendo estas propiedades farmacológicas reversibles, con recuperación completa en la función del nervio.

Para la cirugía nasal el bloqueo del nervio puede ser realizado por dos vías:

Aplicación Tópica e Infiltración.

En la aplicación tópica de la sustancia anestésica, esta es aplicada directamente sobre la superficie de la membrana mucosa.

En la infiltración, la droga anestésica es inyectable hacia el área a ser reconocida quirúrgicamente e intervenida, bloqueando el nervio terminal, fibras nerviosas o ambas.

INERVACION NASAL.

La inervación sensitiva de la nariz, depende de los nervios oftálmico y maxilar superior, ambos ramas del nervio trigémino o V par craneal.

El nervio oftálmico dá origen al nervio nasociliar o nervio nasal, tercera rama del oftálmico, el cual se introduce en el agujero Etmoidal anterior, originando al nervio Etmoidal anterior, que pasa a lo largo de la hendidura junto a la crista galli dando lugar a la inervación del grupo de celdillas etmoidales anteriores, con sus ramas intranasales, inervando la parte superior y anterior del tabique nasal, pared lateral de la nariz y seno frontal. Origina una rama interna o medial (nervio nasal interno) que inerva parte de la mucosa nasal del tabique y una rama externa o lateral (nervio nasal externo), que inerva parte de la pared lateral de la nariz y la superficie externa nasal (piel y ala de la nariz), el cual atraviesa la superficie interna de los huesos propios de la nariz, saliendo entre el borde inferior del hueso nasal y el cartilago lateral para inervar la piel del dorso nasal desde el rinion hasta la punta nasal.

El nervio infraorbitario (nervio frontal interno o nervio nasal externo), rama del nervio oftálmico, corre a lo largo de la pared interna de la órbita, el cual avanza hasta al canto interno del ojo para inervar la piel de los párpados superiores y el dorso nasal (raíz de la nariz), en su parte superior, además de la conjuntiva y saco lagrimal, inervando la piel que cubre la región desde el nasión sobre el dorso óseo de la nariz (dorso nasal).

El nervio nasociliar, emite una rama que pasa por el agujero etmoidal posterior, constituyendo el nervio etmoidal posterior, el cual inerva a los senos etmoidales posteriores y esfenoidal.

El nervio maxilar superior, rama del nervio trigémino, es también sensitivo con exclusividad, inerva el tercio medio de la cara, seno maxilar, membranas mucosas de nariz y faringe. Cruza la fosa pterigopalatina para entrar a la hendidura esferomaxilar, donde se coexiste en el nervio infraorbitario, emergiendo por el agujero infraorbitario dividiéndose en varias ramas que inervan la piel de la mejilla, nariz (piel nasal lateral y columela), párpado inferior y labio superior.

El nervio nasal superiores o posterosuperior o nervio esfenopalatino se divide en dos ramas, el nervio esfenopalatino interno y externo, se desprende del ganglio esfenopalatino y entra en la parte posterior de la cavidad nasal, por el agujero esfenopalatino para

distribuirse en la mucosa de los cornetes superiores y medio, celdillas etmoidales posteriores y en la porción posterosuperior del tabique nasal. También se le conoce a la rama interna más prominente como nervio nasopalatino o Cotunnus, nervio nasal posterosuperior medial o septal o gran esfenopalatino. Otra de sus ramas se le conoce como nervio nasal posterosuperior lateral o pequeño esfenopalatino.

El nervio pterigopalatino o esfenopalatino, rama posterior del ganglio esfenopalatino externo se encuentra lateral y origina las ramas nasales superiores que llegan al cornete superior y medio.

El nervio nasopalatino que sigue una dirección interna, más prominente por el agujero esfenopalatino, cruza el techo de la fosa nasal e inerva el septum, finalmente formando un canal en el vomer y entra al canal incisivo y finalmente se distribuye en la mucosa del paladar óseo.

El nervio nasal posteroinferior, rama del nervio pterigopalatino o esfenopalatino a su vez rama del nervio palatino mayor que inerva al cornete inferior, meato medio e inferior, a nivel del conducto esfenopalatino.

El nervio alveolar posterosuperior medio, emite una rama nasal, la cual inerva al meato inferior y a la parte anterior del piso de la nariz.

El nervio nasal es posterior e inferior, éste se desprende del nervio palatino mayor o palatino anterior y pesa a través del canal pterigopalatino, e inervan al meato medio, meato inferior, cornete inferior, se une al nervio nasopalatino.

El nervio faríngeo (De Bock), rama posterior del ganglio esfenopalatino se dirige hacia atrás y se distribuye en la mucosa de la nasofaringe y del seno esfenoides¹¹.

La inervación autónoma, de importante relevancia clínica se divide en simpática y parasimpática.

La división parasimpática de la nariz se inicia a través del nervio petroso superficial mayor (nervio calvario superior) que se une al petroso profundo mayor (simpático) para formar el nervio vidiano (nervio del canal pterigoideo) que llega al ganglio esfenopalatino. Los cuales proceden de la distribución de la nariz a través de nervios esfenopalatino o posterosuperior y posteroinferior, rama del palatino mayor, ramas del nervio maxilar superior del trigémino. Estos nervios con su estimulación producen vasodilatación.

¹¹ - R. D. LOCKHART, GE. HAMILTON. "ANATOMIA HUMANA". Editorial Interamericana, 1992, 311.

ensanchamiento de los cornetes y secreción abundante nasal.

La división simpática por medio del nervio petroso profundo (del plexo carotideo interno) que conjuntamente con el nervio petroso superficial mayor forman el nervio vidiano, terminando en el ganglio esfenopalatino, terminando de inervar a los cornetes.

Las ramas del nervio carotideo externo (ramas de ganglio cervical superior, postganglionar), terminan en la nariz.

La estimulación produce vasoconstricción, encogimiento de los cornetes y suspensión de la secreción glandular ¹².

INERVACION EXTERNA DE LA NARIZ

Nervio infratroclear (frontal interno o nervio nasal externo), da inervación a la parte superior y media del dorso de la nariz y párpados.

La rama nasal externa, inerva la mitad inferior de la piel y ala nasal y su punta.

Nervio infraorbitario, inerva la parte lateral de la nariz y labio superior.

INERVACION INTERNA DE LA NARIZ

Pared lateral.

Nervio nasal interno o rama externa, inerva la membrana mucosa de la parte anterior de la mucosa nasal.

El nervio nasales superior o esfenopalatino externo, ramas superior e inferior, las cuales inervan la membrana mucosa de la parte posterior de la pared lateral.

Pared medial.

Nervio nasal interno o nasopalatino o esfenopalatino interno, rama interna el cual inerva la membrana mucosa anterior del septum.

¹² -- K. J. ZEN, M.D. "ESSENTIAL OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY" FIFTH EDITION. M.B.C. 875: 1991.
PABELEA SHIMRICK. "OTORRINOLARINGOLOGIA CABRZA Y CUEZZO", 2a. EDICION 833:1990.
EDITORIAL PANAMERICANA, Y
JESUS RAMON ESCAJARILLO. "OIDOS, NARIZ, GARGANTA" 807:1991. MANUEL MODERNO.

IRRIGACION NASAL.

Por su función de calentamiento y humectación del aire inspirado la nariz cuenta con un abundante riego sanguíneo derivado de los sistemas arteriales de la carótida interna y externa.

Toda la sangre de la carótida interna pasa a través de la arteria oftálmica, a partir de dicha arteria se originan las arterias etmoidales anterior y posterior, las cuales transcurren dentro de las paredes óseas de las celdillas neumáticas etmoidales superiores y posteriores hasta su distribución final.

La arteria etmoidal anterior es la más grande de los dos vasos y proporciona riego sanguíneo al tercio anterosuperior del septum y pared lateral de la nariz, constituyendo el segundo vaso mayor que irriga la cámara nasal. La arteria etmoidal posterior irriga el septum y pared lateral superior y posterior, irriga al cornete superior y la porción correspondiente al tabique. Ambas se distribuyen en la pared externa e interna de la nariz al salir de los agujeros de la lámina cribosa.

La arteria maxilar interna, rama de la arteria carótida externa proporciona sangre a la nariz por medio de la arteria esfenopalatina, la cual irriga la mayor parte de la porción de la mucosa nasal posterior del septum nasal y pared lateral de la nariz. Se le denomina la arteria de seguridad.

La arteria nasopalatina o arteria septal posterior, irriga parte del techo y piso nasal, así como el septum en su porción posterior media e inferior con sus tres ramas principales.

La arteria Palatina descendente, segunda rama de la arteria maxilar interna, entra a la porción lateral de la cavidad nasal por detrás del cornete medio, irriga la porción de la pared posterior y lateral de la cámara interna. Sus ramas terminales irrigan la parte anterior del tabique. Las ramas Faringeas irrigan el techo posterior.

La arteria labial superior, rama de la arteria facial irriga el borde caudal del septum, a la nasal, cuya anastomosis con las ramas de la arteria esfenopalatina forman el plexo de Kiesselbach's en el área de Little.

Estas ramas se unen en la región anteroinferior del tabique y se anastomosan libremente con las ramas labiales superiores y las arterias palatinas mayores y las arterias etmoidal anterior, todas ramas terminales forman el plexo de Kiesselbach.

La irrigación nasal externa está proporcionado principalmente por las arterias nasal

interna, rama terminal de la oftálmica. Irrigan el dorso y parte superior de la nariz.

La arteria facial con sus ramas nasales, que irriga la porción lateral, media e inferior de la pirámide nasal, da ramas para la columela a través de la arteria del subtabique, o arteria nasal lateral que irriga el lóbulo y los lados infralaterales de la nariz.

En resumen, la arteria oftálmica irriga el techo nasal; la arteria maxilar interna el piso nasal, y la arteria facial el borde caudal del septum¹³.

¹³ — E. J. LEE M.D. "OBRA CITADA",
DARRELL RUDRICE. "OBRA CITADA", Y
JESUS RAMON ESCOBARILLO. "OBRA CITADA".

HISTORIA

La Cocaína existe en las hojas de *Erythroxylon* de la planta de Coca, siendo aislado por Albert Nieman, en 1860 e introducido como agente anestésico en cirugía oftálmica en 1884 por Carl Koller. (De Jong 1977).

Es una Benzoilmetilecgonina, con una base aminoalcohólica estrechamente relacionada con la Tropicina, el aminoalcohol de la Atropina. Por lo que es un éster del ácido Benzoico y una base que contiene nitrógeno, el Hidroclorhidrato de Cocaína es preparado por disolución del alcaloide en ácido y hidroc্লórico para formar una sal soluble en agua, la cual es disponible para uso medicinal.

Es un éster del ácido benzoico, constituyéndose en un anestésico local natural y Braun, fue el primero en utilizar la combinación de Epinefrina y Cocaína en 1903 y 1919 Eggleston and Hatcher reportaron los síntomas que ocurrían con la sobredosis de Cocaína en forma aguda.

La Lidocaína es un agente aminoácido-amida, descubierto por Lugren, 1948.

La Procaína es una droga amino-éster, sintetizada desde 1904, por Max Einhorn, la Procaína ha sido sinónimo de anestesia local por largo tiempo. Más recientemente, este ha sido reemplazada por drogas más potentes y de mayor duración de acción, así como difusión más rápido como las amidas (De Jong 1977)¹⁴.

Según el año que los anestésicos locales fueron introducidos para uso clínico son los siguientes:

COCAINA	1884.
BENZOCAINA (AMERICAINE)	1990.
PROCAINA (NOVOCAINA)	1905.
DIBUCAINA (NUPERCAINA)	1929.
TETRACAINA (PANTOCAINA)	1930.
LIDOCAINA (XILOCAINA)	1944.
CLOROPROCAINA (NESACAINA)	1955.
MEPIVACAINA (SCANDICAÍN)	1957.
PRILOCAINA (CITANEST)	1960.

¹⁴ . - REFERENCIA 6, 16 Y 21.

BUPIVACAINA (SUEDOCAIN)
ETIDOCAINA (DURANEST)

1963.

1972.

CLASIFICACION.

Los anestésicos locales son bases débiles que son considerados como estables, siendo sales solubles en agua (Goodman and Gilman 1970). Básicamente hay dos categorías mayores de anestésicos locales para el uso clínico (Covino, 1972).

Esteres amino.

Amidas Amino.

Los Esteres amino contienen una molécula Ester entre el anillo benceno y la cadena inmediata, perteneciendo a este grupo la Cocaina, Procaina, Tetracaina y Cloroprocaina.

Los Amino amidas, contienen una amida en el eslabón entre el anillo benceno y las cadenas intermedias, perteneciendo a este grupo la Lidocaina, Mepivacaína, Prilocaina, Bupivacaína y la Etiodocaina.

Químicamente los anestésicos locales pertenecen a tres grupos:

- 1.- Grupo Lipofílico Aromático.
- 2.- Grupo de Cadena Intermedia.
- 3.- Grupo Hidrofílico.

Es una característica de los anestésicos locales comunes tener como grupo intermedio cualquiera a un Ester o una Amida.

El grupo hidrofílico terminal (Amida) es capaz de combinarse con una forma ácida soluble en solución salina.



La base en forma no ionizada es más soluble en lípidos como la forma que penetra a la membrana neural y produce anestesia. La concentración de la droga en particular y el PH de la solución determina la propagación de la base a sal (tal como la determina la ecuación de Henderson Hasselbach). Y por lo tanto, la cantidad de la droga en la forma farmacológicamente activa. Cuando el tejido en el cual se aplica el anestésico local está ácido, una gran proporción de la droga se encuentra en forma de sal, por lo cual se inactiva.

Esto es determinante para disminuir su actividad del anestésico local en las áreas infectadas ¹⁵.

¹⁵ - K. J. Lee, M.D. "OBRA CITADA"; y
FARMACIA GUTIERREZ. "OBRA CITADA".

Los anestésicos locales son bases orgánicas (aminas), las cuales forman sales con ácidos.

Las bases son comparativamente hablando insolubles en agua¹⁶.

Las sales son empleadas a causa de que ellas son más solubles y estables. Las sustancias alcalinas se precipitan de las bases libres desde las soluciones acuosas de las sales, (Soluciones Salinas).

Otros estudios indican que las bases libres son absorbidas, casi tan rápidamente desde las membranas mucosas como las sales. detectándose los niveles sanguíneos de anestésicos locales por ejemplo bases suspendidas de tetracaina y cocaína en agua. El nivel de anestésicos es ligeramente menor cuando éstas son utilizadas con hidroclohidatos¹⁷.

Estos no se detectan cuando la droga se incorpora a una base aceitosa (cremas). La forma base es más soluble en lípidos (cremas) que en agua y por lo tanto se absorben más lentamente¹⁸.

Como quiera, la base de Cocaína, Tetracaina y Benzocaina, incorporados en una base aceitosa soluble en agua, aplicados en las membranas mucosas, dan niveles de droga similar a los que se aplican en suspensiones acuosas. Obviamente las bases son fácil y libremente absorbidas. Esto tiene significancia práctica, por su uso en cremas, sobre todo cuando se utilizan en otras áreas como ejemplo mucosas, como la nasal y la anorectal.

El sufijo "Caina", es un apéndice que se agrega al nombre del medicamento y que usualmente indica el componente de una anestésico local¹⁹.

Este sufijo no necesariamente designa un tipo farmacológico o químico particular de la droga. Ha sido utilizado para nombrar el componente que cuantitativamente es similar a la procaina o cocaína en cuanto a su conducta farmacológica²⁰.

Ciertos preparados comerciales que hacen referencia a los anestésicos locales, advierten que medicamentos con el término de Caina o no Caina, como drogas específicas,

16. - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "ABSORPTION OF LOCAL ANESTHETICS". J.A.M.A., VOL. 168, NO. 7; 873-877, OCT. 19; 1958.

17. - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

18. - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

19. - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

20. - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

las cuales son más tóxicas o alérgicas²¹. La sensibilidad puede ocurrir en muchas variedades de drogas, incluyendo los anestésicos locales. Estas cualidades no son peculiares del anestésico local o de aquellos que su nombre termine en el sufijo Caina.

Si una droga es del tipo Caina o no Caina, es solo cuestión de nomenclatura, siendo esto no criterio de propiedad alérgica o toxicidad.

El médico deberá utilizar el anestésico local, guiándose por todas las propiedades bioquímicas y farmacológicas para obtener los beneficios a la mano del medicamento²².

²¹ - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

²² - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales impiden la producción y conducción del impulso nervioso como consecuencia de actuar a nivel de la membrana celular.

El mecanismo de acción de los anestésicos locales es como consecuencia de uno o todos los factores siguientes:

- Unión de las moléculas al sitio receptor en la membrana del nervio.
- Disminución en la permeabilidad a los iones del sodio.
- Disminución en la proporción de despolarización de la membrana.
- Fracaso para lograr propagar un potencial de acción.
- Falta de desarrollo para propagar un potencial de acción por el bloqueo de conducción, elevándose el umbral de excitabilidad eléctrica y disminuyendo el factor de seguridad de conducción. (Cavino 1972).

Produciéndose en resumen el bloqueo de la conducción nerviosa²³.

La membrana nerviosa ésta formada por lípidos y proteínas, la actividad de anestésico local en el grupo Amino-éster y Amino-amida depende de las propiedades físico-químicas, tales como solubilidad a lípidos, enlace proteico y disociación constante.

La solubilidad a lípidos determina la potencia de la droga anestésica.

En la serie ester, por ejemplo la adición del grupo Butil-aromático-fenol de la Procaina produce Tetracaina, la cual es mucho más potente que la Procaina, además de ser más liposoluble.

El enlace proteico, determina la duración anestésica.

El grado de afinidad de la proteína del nervio por la droga anestésica, alarga la actividad.

La Tetracaina tiene 10 veces más afinidad proteica en su capacidad que la Procaina y por lo tanto tiene una duración que es de 3=4 veces mayor en tiempo²⁴.

La disociación constante determina el inicio de la acción local anestésica. Las

²³ - ALFRED GEORGE STAMM. "OBRA CITADA" Y
EUGENE B. KELL, M.D., "LOCAL ANESTHESIA IN NASAL SURGERY". MAYO CLINIC AND MAYO
FOUNDATION ROCHESTER, MINNESOTA.

²⁴ - JOHN ADRIANI, M.D., DONOVAN CAMPBELL, M.D., "PARALYSIS FOLLOWING TOPICAL APPLICATION OF
LOCAL ANESTHETICS TO VISCERAL MEMBRANES", J.A.M.A. DECEMBER 22, 1956; VOL 162, NO 17:
1527.

moléculas de los anestésicos locales existen en solución en su forma de sales (cationes), y además como base. La forma base es responsable del inicio de acción.

La forma base libre se difunde más rápidamente en el espesor de la vaina nerviosa, si el anestésico local tiene una lenta disociación pero constante, podría tener un rápido inicio de acción.

El 35% de la Lidocaína por ejemplo existe en solución como forma base. Consecuentemente la Lidocaína tiene un rápido inicio de acción y amplia difusibilidad.

Las drogas con una rápida disociación constante, tal como la Procaina (95%), tiene un lento inicio de acción, por desprenderse pronto de su unión proteica²⁵. (Covino 1972).

Las drogas anestésicas locales tienen una actividad vasodilatadora. El agente anestésico más potente y de larga duración produce un efecto vasodilatador de mayor grado y con una duración más prolongada (Covino 1972).

Un punto de vista importante y que muchas veces es pasado por alto en cuanto a la propiedad de los anestésicos locales, en su periodo de latencia después de su aplicación de la droga. Este varía con cada medicamento, con cada técnica de aplicación, sitio de aplicación y la dosis total.

La mayor duración de una droga, tiene comparativamente hablando un mayor tiempo de latencia. El periodo de latencia es acortado por incremento de la concentración y dosis total. Con excepción de la Benzocaína, el periodo de latencia de la mayoría de anestésicos aplicados localmente excede los cinco minutos. Por lo tanto se deberá dar el tiempo suficiente para el establecimiento de la anestesia mucho antes de que más droga sea agregada²⁶.

La duración también depende de la liposolubilidad del anestésico local por lo que por ejemplo la Tetracaína que es muy liposoluble, produce hasta 2:3 horas de anestesia, mientras que la Lidocaína, menos soluble en lípidos causa una anestesia de más o menos una hora y media de duración, por lo que el uso con Epinefrina prolonga hasta un 30% la duración de ambos por infiltración.

25. - JAMES ARDYANT, M.D., DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA",
DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA", Y
ROBERT COBBIN, M.D. "CUTANEOUS UREA: RESPIRATORY EPITHELIUM ITS USE IN THE
ESTIMATION OF THE CYNTOXIC PROPERTIES OF LOCAL ANESTHETICS" ANESTHESIOLOGY, VOL. 21,
N. 3, 237:243, MAY 1960

26. - ALFRED GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

Esta comprobado que el efecto de los anestésicos es prevenir la conducción del impulso nervioso. Siendo este efecto por interferencia con el intercambio iónico de la membrana celular nerviosa y por estabilización de la membrana contra la generación de potencial de acción.

METABOLISMO

La mayoría de los anestésicos locales son absorbidos rápidamente hacia los capilares vasculares, en las membranas mucosas y tejido subcutáneo. Existiendo sitios de interés en particular para el Otorinolaringólogo, sitios tales como la membrana mucosa traqueal y laríngea, las cuales son asociadas con una rápida concentración de los anestésicos locales, con un muy buen nivel sanguíneo de acceso logrado, tales como con la administración intravenosa.

Las drogas del tipo Amida son metabolizadas por el hígado, en una completa serie de eventos, que inician con la N-dealquilación.

Las drogas del tipo Ester son hidrolizadas por colesterasas en el hígado y plasma. En ambos procesos de degradación dependen de enzimas, las cuales son sintetizadas en el hígado y por lo tanto patologías que comprometan dichas síntesis pueden ser peligrosas en pacientes con enfermedad del parenquima hepático, lo cual nos condiciona a utilizar menor dosis total de los anestésicos locales.

Muchos de los productos terminales del catabolismo de los ester y amida son solubles en agua y son excretados por vía renal.

Primeramente, los Esteres se metabolizan en el plasma y en el hígado, con preferencia por acción de la colinesterasa sérica.

Las Aminas, se hidrolizan por diversas vías dentro del parenquima hepático.

El destino metabólico de los anestésicos locales tienen una gran importancia práctica por su toxicidad depende en gran parte del equilibrio entre velocidad de absorción y de destrucción.

HIDROCLORHIDRATO DE COCAINA. La desalquilación ocurre, por colinesterasas en el hígado y plasma, aunque también es eliminado por metabolitos solubles en agua que son excretados por intercambio en la orina (Goodman 1970).

LIDOCAINA (XYLOCAINA). Sufre degradación enzimática primaria en el hígado, es además excretada por vía renal. Su estabilidad es extraordinaria y tolera bien la autoclave.

PROCAINA (NOVOCAINE). La Procaina es hidrolizada, por la enzima esterasa de la Procaina (Pseudocolinesterasa), a ácido paraminobenzoico, la cual existe en el plasma humano, hígado y otros tejidos (Goodman 1917). Tiene una relativa baja toxicidad.

La velocidad de absorción de los agentes anestésicos locales puede ser reducida considerablemente con la incorporación de un agente vasoconstrictor en la solución anestésica²⁷.

Sin embargo la velocidad a la cual se destruyen es muy variable y este es un factor importante para determinar la inocuidad de una agente anestésico dado. Además, la unión del anestésico local a los tejidos reduce la cantidad que aparece en la circulación sistémica y por ende la toxicidad del mismo.

Anestésicos locales como la Procaina y la Tetracaina son Esteres y su toxicidad se pierde generalmente por hidrólisis, la cual en su mayor parte esta a cargo de una esterasa plasmática que sería la colinesterasa serica, aunque también participa el hígado.

En vista de que el líquido cefalorraquídeo tiene poco o nada de esterasa, la anestesia obtenida mediante inyección intratecal de un anestésico, persiste hasta que el agente anestésico local ha pasado a la circulación sanguínea.

Los anestésicos locales con enlace amídico suelen ser degradados por el retículo endoplasmico hepático en reacciones iniciales en las que participan N-desalquilación y luego finalmente por hidrólisis.

Pero en la degradación de la Prilocaina, el primer paso es el hidrolítico con formación de metabolitos como la o-toloidina que puede ocasionar patologías como la Metahemoglobinemia.

Pacientes con daño hepático son mucho más susceptibles a la acción tóxica de los anestésicos locales, por lo que en caso de lesión hepática severa deberá limitarse el empleo de mayores dosis de anestésicos locales con enlaces amídicos, ya que estos se fijan hasta el 55% al 95% a las proteínas plasmáticas, en particular a la glucoproteína acida alfa. La cual puede estar afectada por patologías como cáncer, traumatismo, infarto al miocardio, uremia, así como tabaquismo, ya que estos la aumentan o puede estar disminuida por uso de anticonceptivos orales, en el plasma y esto acarrea alteraciones en la cantidad de anestésicos que se entrega al hígado para su metabolismo, con la consecuente repercusión sobre la toxicidad sistémica. En suma las Amidas son más tóxicos que los Esteres cuando existe lesión hepática previa.

En los anestésicos locales amídicos, su captación y distribución pulmonar es

²⁷ - DONOVAN CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

importante²⁸.

²⁸ - ALFRED GOODMAN GILMAN. OBRA CITADA.

DOSIS.

Para el uso de los anestésicos locales, deberán de tomarse precauciones para así poder evaluar las reacciones que se puedan presentar, ya sea por sobredosis y por lo tanto evitarlas, siendo esto en sí mismo lo importante del límite de las dosis recomendadas.

Es prácticamente imposible designar los límites de las dosis de los anestésicos locales, a causa de que tales límites varían de un individuo a otro y en el mismo individuo, ya que en diferentes ocasiones dependiendo del estado general en el sujeto durante el tiempo de uso pueden presentarse complicaciones por sobredosis.

Las dosis recomendadas para las drogas recientemente introducidas son muchas veces basadas en dosis letales en animales. Las dosis en los adultos, de las drogas bien estudiadas, son basadas muchas veces sobre impresiones derivadas de la experiencia clínica.

La Procaína, es el anestésico standard para la comparación de la toxicidad y potencia de los anestésicos locales. La mayoría de los anestesiólogos, limitan la dosis regional de la procaína para inyección perineural o infiltración a 1 Gm en cualquier sitio. Por lo tanto, 50 cc de una solución al 2%, 100 cc de una al 1% o 200cc de 0.5% de la solución son los máximos volúmenes para ser inyectados. La dosis máxima de Procaína es de 100 mg. (20 ml al 1.5% Goodman, 1970). Calculándose la dosis de infiltración en adultos a 14 miligramos/Kg de peso y en niños a razón de 5 miligramos/Kg. de peso.

La Tetracaína es aproximadamente 10 veces más potente y tóxica que la Procaína. Siendo, la dosis máxima utilizada, en comparación base con la Procaína de 100 mg para aplicación perineural o infiltración.

La Piperocaína (Metycaína) en forma hidrocloreto, es ligeramente más potente y tóxica que la Procaína, por lo tanto 1Gm puede ser el límite.

La Lidocaína (Xylocaína), también en su forma de hidrocloreto, es dos veces más potente y dos veces más tóxica que la Procaína, por lo tanto 0.5 Gm, son consideradas como el límite. (2.5=6/Kg x dosis). Debido al retardo en la absorción por el efecto de la Epinefrina su combinación de Lidocaína al 1=2% con Epinefrina, se utilizan dosis mayores hasta de 4.5. mg a 7 mg (dosis promedio 4.5. mg/Kg/dosis, la cual puede repetirse hasta 60-90 min, con dosis máximas hasta de 500 mg.

Para infiltración y bloqueo neural, la solución recomendada es al 1-2%, con una dosis

segura de 1.5 a 3 miligramos/Kg de peso sin pasar de la dosis máxima de 300mg (ejemplo 30 ml al 1% de solución o 15 ml al 2% de solución, 1972 Snow)²⁹.

En concentraciones al 2.5% a 5% de Lidocaina en ungüentos, tiene un inicio de 5-10 minutos y dura de 1-3 horas³⁰.

La Lidocaina al 0.5%, 1%, 2% simple o con Adrenalina, tiene un inicio de 2-5 minutos y dura de 60 a 90 minutos, según la concentración y presencia o no de Adrenalina, si se incrementa la concentración, la latencia es menor.

El Clorhidrato de Lidocaina, químicamente es el monoclóhidrato de 2-(dietilamino)-2'-6'- acetoxilidida, con una dosis de 2.5. a 4.5 mg/Kg/dosis, mencionándose no deberá administrarse dosis mayor 250-300 mg en una hora (dosis promedio una hora y media).

La combinación con Epinefrina, asegura dosis mayores 4.5. A 7 mg/kg por dosis, tomándose como dosis promedio hasta 4.5. mg/Kg/dosis sin exceder de 500 mg. de esta solución³¹.

El Hidroclorato de Hexylcaína (Cyclaina), Hidroclorato de Cloroprocaina (Nescaina), son igual que la Procaina, por lo cual no son utilizados en cantidades superiores a 1 Gm.

La Cocaína según Goodman 1970. De Jong 1978, sugieren dosis máxima de 200 miligramos de Cocaína en forma 4 miligramos/Kg de peso al 5% y 2 miligramos/Kg de peso al 10% para ser empleados. La toxicidad aguda es común que origine variaciones individuales en la susceptibilidad a la droga. La dosis fatal se a descrito como de 1.2 gramos, sin embargo efectos tóxicos se han originado con dosis tan pequeñas como 20 miligramos, llegándose a manejar como dosis promedio por algunos autores dosis de 1-1.5 miligramos/Kg de peso, mencionando además duraciones de acción de 48 a 75 minutos, aún

29. - STEVEN R. MOSTON, M.D. "ADVERSE EFFECTS OF LIDOCAINE AND METHYLPARAIN ON TRAQUEAL CILIARY ACTIVITY", THE LARYNGOSCOPE 89:1967:1979;
D.A. WILKINSON, "COMPARISON OF COCAINE AND ETIDOCAINE AS INTRANASAL LOCAL ANESTHETIC". THE JOURNAL OF LARYNGOLOGY AND OTOLGY. JULY 1988. VOL 102; 628-629, ALFRED GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

30. - PAPPABELLA SHIBSICK. "OBRA CITADA".

31. - K.J. LEE, M.D. "OBRA CITADA"; Y PAPPABELLA SHIBSICK. "OBRA CITADA".

detectándose niveles séricos en el plasma de 4 a 6 horas después de su aplicación nasal³².

Estos parámetros no son aplicados cuando son utilizados tópicamente, a causa de su proporción de absorción, extensión del área a la cual fue aplicada y al tipo de vascularidad de la membrana mucosa en cuestión, ya que estos son muy variables.

La Procaína no es efectiva tópicamente y no puede ser usada para una comparación básica, la comparación de la duración de la acción son usualmente hechas con Cocaína y otros anestésicos tópicos como estándar.

Se ha observado, que incluso con cantidades menores, algunos pacientes presentan reacciones, principalmente como causa de utilizar rutas arbitrarias a las habituales, originando susceptibilidades individuales así como intolerancia en relación a su técnica de aplicación.

La utilización de anestésicos locales en la mucosa nasal y faríngea a través de sprays, puede llevar al descuido por aplicación repetida y terminar en sobredosis, ya que no se puede calcular en forma precisa la dosis total.

Se deberá utilizar la concentración efectiva más baja y el menor volumen total efectivo de un anestésico local. La necesidad de aumentar la concentración o el volumen por arriba de niveles aceptados sugiere a menudo una técnica inadecuada de su empleo, lo cual muchas veces lleva a accidentes.

El nivel sanguíneo del anestésico local está en función de la dosis total y no de la concentración de la solución utilizada³³.

La Bupivacaína es utilizada por infiltración y para bloqueo nervioso en soluciones 0.25% a 0.75%, con dosis máximas recomendadas de 225 miligramos. Calculándose como dosis para adulto a 3.5 miligramos/Kg. de peso.

La Dibucaina se utiliza a dosis de 3 miligramos/Kg. de peso en adultos.

La Mepivacaína a dosis de 7 miligramos/Kg. de peso.

La Etidocaína es eficaz al 0.25 y 0.5% para infiltración, siendo su dosis máxima recomendada de 400 mg, siendo más potente como bloqueador de fibras nerviosas motoras

³² - R. J. LEE, M.D. "OBRA CITADA".
A. G. FEYERENDER AND H. RUMELINER. "COCAINE AND ADRENALINE: A SAFE OR NECESSARY COMBINATION IN THE NOSE? A STUDY TO DETERMINE THE EFFECT ADRENALINE ON THE ABSORPTION AND ADVERSE SIDE EFFECTS OF COCAINE". *OTOLARYNGOL.* 1968, 13, 421-426.
D. A. JONATHAN, "OBRA CITADA". Y
KORN S. A., INGHIS, MD. OBRA CITADA.

³³ - KNOXON CAMPBELL, M.D. "OBRA CITADA".

que la Bupivacaína. Utilizando dosis de 4-5 miligramos/Kg. de peso.

La Tetracaína se manejará con dosis máximas administrada de 1.5 mg/Kg de peso, sin pasar de 100 miligramos.

Para la Dyclonina se recomienda un máximo de dosis para adultos de 300 mg., calculándose a 3-3.5 miligramos/Kg. de peso.

PROPIEDADES CLINICAS.

En la actualidad es factible elegir una droga que satisfaga la mayoría de los requerimientos anestésicos para cada una de las técnicas de infiltración o bloqueo nervioso en cualquier paciente en particular. Entre las principales propiedades clínicas de estas drogas figuran:

1.- Eficacia. El anestésico local, pero en particular la concentración de ese anestésico, que se requiere para obtener una anestesia eficaz, depende de las fibras nerviosas que se han de bloquear es decir, motoras, sensitivas o autónomas. Las fibras motoras son más grandes y por ende requieren de concentraciones mayores, en tanto que las autónomas y sensitivas, como son pequeñas se bloquean con soluciones relativamente diluidas.

Algunos anestésicos tienen acción preferencial sobre determinadas fibras, en este caso las motoras, como la Etidocaína (Duranest), que posee mayor afinidad para el bloqueo motor. Sin embargo la mayoría de los procedimientos otorrinolaringológicos, no requieren mayormente bloqueo motor, es decir relajación muscular.

2.- Latencia. Esta se entiende como el tiempo que transcurre desde la aplicación hasta el inicio de acción del anestésico local, la cual es una propiedad de los mismos. Esta va a variar para cada medicamento y con la técnica de aplicación, sitio y dosis total. La prontitud del comienzo también depende de la concentración, como ya se mencionó, porque las soluciones más concentradas surten efecto antes, pero también evidencian efectos tóxicos más pronto si se administran suficientes volúmenes de soluciones concentradas.

Los tiempos de latencia para los diferentes anestésicos locales son:

- Lidocaína (Xilocaina), de 3 a 10 minutos.
- Etidocaína (Duranest), de 3 a 10 minutos (como promedio 5 minutos).
- Mepivacaína (Carbocaína), de 3 a 7 minutos.

- Tetracaina (Pantocaina), de 2 a 5 minutos.
- Procaína (Novocaine), su efecto es dentro de los 2 a 5 minutos.
- Cocaína tiene un principio de acción de menos de 5 minutos.
- Cloroprocaína (Nesacaina), con efecto dentro de los 5 minutos.
- Bupivacaína (Marcaína), con acción de 5 a 10 minutos.
- Hexylcaína (Cyclaina), con acción dentro de los 2 a 3 minutos.

3.- Difusión. Como su nombre lo indica es la extensión y absorción del medicamento del área donde se aplica. La mayoría de los agentes se diseminan por planos texturales, la cual es muy importante en lo tocante al éxito de los bloqueadores de nervios. La Procaína, y en menor medida, la Mepivacaína no difunden tan bien en los tejidos como la Lidocaína.

4.- Duración de la acción. Los agentes como la 2-cloroprocaína son de duración muy corta y son útiles cuando se desea que la función normal se recupere pronto. La Etidocaína y Bupivacaína, son de acción prolongada y se prefieren para las intervenciones muy largas, analgesia prolongada en el postoperatorio o ambas cosas.

- La Lidocaína tiene un tiempo de acción de 60 a 90 minutos, llegando a prolongarse su acción cuando es combinada con Epinefrina hasta 180 minutos.

- La Etidocaína tiene una duración de 40 a 80 minutos.

- La Mepivacaína con duración de 60 a 90 minutos.

- La Tetracaina de 40 a 60 minutos.

- La Procaína de 45 a 60 minutos.

- La Cocaína de 45 a 90 minutos.

- La Cloroprocaína de 60 minutos.

- La Bupivacaína con duración de 3 a 5 horas (con promedio de 2 a 4 horas), si es solución simple o 6 horas o más si la solución contiene Adrenalina para bloqueo de nervios menores, llegando a tener 18-36 horas con hipoestesia residual. Se recomiendan dosis de 200 mg de solución simple o 250 mg de solución con Adrenalina²⁴.

- La Hexylcaína con 60 minutos.

- La Diclonina con duración de 30 minutos.

5.- Actividad Superficial. Aunque la mayoría de los anestésicos locales se absorben a partir de las mucosas, no todos surten eficacia clínica como agentes tópicos. Los más

²⁴ - PAPABELLA SHUMRICK. "OBRA CITADA".

eficaces son Cocaína, Tetracaína, Dibucaina, Lidocaína, siendo las excepciones la Procaina, Cloroprocaina y Mepivacaína, que carecen de actividad tóxica clínica.

6.- Toxicidad. La toxicidad de los anestésicos locales, como la de cualquier otro medicamento es analizada con respecto a su efecto. Su tolerancia depende clínicamente en gran parte de la rapidez con la cual se reabsorbe del lugar de aplicación. Si la reabsorción es lenta, el papel que desempeña la velocidad de los procesos de detoxificación será muy importante. El efecto tóxico de los anestésicos locales se manifiesta principalmente sobre el sistema nervioso central y cardiovascular. Cuando el anestésico se administra por vía intravenosa rápidamente, el efecto tóxico que tiene sobre el sistema nervioso central corresponde directamente a su actividad anestésica local; lo cual puede determinarse sobre el nervio aislado. Concretamente la Lidocaína cuya potencia es mayor que la Prilocaina o Mepivacaína, produce con mayor facilidad complicaciones nerviosas centrales que cuando se administra por vía intravenosa.

En anestésicos por infiltración o bloqueo nervioso, la potencia de cada anestésico en particular depende de la velocidad con la cual este se reabsorbe en el lugar de la inyección.

La adición de un vasoconstrictor reduce en mayor grado la velocidad de reabsorción en la Lidocaína que en la Prilocaina o Mepivacaína. Las complicaciones cardiovasculares son a veces muy alarmantes³⁵.

Empleando dosis normales, los anestésicos locales disminuyen la excitabilidad del miocardio, factor que hace que la Lidocaína sea por ejemplo muy eficaz en el tratamiento de las arritmias ventriculares. Debido al mecanismo farmacológico similar se produce sin embargo cierto retardo en el tiempo de conducción que en raras ocasiones puede producir bloques de distinto grado y estado de hipotensión. En casos de concentración sanguínea muy alta puede producirse una depresión grave del miocardio y una pérdida de tono de la resistencia vascular periférica.

La Dibucaina y Tetracaína, de los anestésicos locales son de los más potentes y con mayor efecto tóxico.

En general esto no reviste importancia si la dosis es pequeña. Ya que la mayoría de los bloques de cabeza y cuello requieren de dosis muy pequeñas. Solo si se infiltran áreas grandes es necesario reducir las dosis de concentración.

³⁵ - HENRY J. BURTON, M.D. "OBRA CITADA".

Para la evaluación de la acción t6pica de los anest6sicos locales numerosas variables deber6n de tomarse en cuenta, tales como la composici6n del tejido, tama1o del 6rea, tipo celular de la superficie de la mucosa, irrigaci6n sanguinea, naturaleza del tejido submucoso, as6 como del tipo de neuroreceptores presentes.

El efecto de los anest6sicos locales sobre la motilidad ciliar de las c6lulas de vias respiratorias superiores cuando es utilizado durante la cirug6a nasal, son bastante severos, pero esta es potencialmente reversible, siendo esta reversibilidad por orden de frecuencia desde la Lidoca6na, Cocaina y Butaca6na.

Las complicaciones cardiovasculares tienen presentaci6n muy alarmante, 6stas se evitan empleando dosis normales como Lidoca6na (3 mg/Kg), Mepivaca6na (7 mg/Kg), Bupivaca6na (3 mg/Kg), Prilocaina (7 mg/Kg), las cuales disminuyen la excitabilidad del miocardio³⁶.

As6 mismo el efecto sobre el PH local desciende de 7 a 6 con Lidoca6na y Cocaina., siendo m6s severa aun con la Butaca6na. Sin embargo, cuando existe disminuci6n previa del PH local, este efecto es lesivo para los anest6sicos locales, por disminuir su absorci6n.

Mastow (1979), encontr6 que la Lidoca6na al 2%, condiciona paro reversible por 30 minutos de motilidad ciliar, (inmovilidad ciliar)³⁷.

La relaci6n del estado metab6lico del paciente, en cuanto a la respuesta del anest6sico local es rara vez tomado en consideraci6n, cuando estas drogas son usadas para la anestesia quir6rgica, factores como enfermedades con insuficiencia pulmonar y enfermedades cardiovasculares, pueden ser factores de modificaci6n importante³⁸.

Es bien aceptado en otorinolaringolog6a, que para la aplicaci6n de un anest6sico local, administrado parenteralmente, la diluci6n es fundamentalmente vital para disminuir su toxicidad. Se considera recientemente que la toxicidad y su riesgo, se incrementa con la concentraci6n del anest6sico local en una progresi6n geom6trica y no aritm6tica. En otras palabras por ejemplo una soluci6n al 2% de Tetaca6na, no es dos veces m6s t6xica, sino

36 - K.J. LEE, M.D. "OBRA CITADA".

37 - JOHN ADRIANT, M.D., DONALD BARRELL, M.D. "OBRA CITADA";
K.J.H. VAN DE ZONK, "THE EFFECTS OF DRUGS ON CILIARY MOTILITY", III. "LOCAL ANESTHETICS AND ANTI-ALLERGY DRUGS", INTERNATIONAL JOURNAL OF PHARMACOLOGY, 12 (1982) 71-85, Y
KORN S.A. INGENI6, M.D. "OBRA CITADA".

38 - GUNTRE CORSEEN, M.D. "OBRA CITADA".

cuatro veces más que una solución al 1%. La dilución del anestésico reduce, pero no evita el riesgo de toxicidad, sin embargo es bien aceptado que la misma disminuye con la dilución del medicamento inyectado³⁹.

Las complicaciones generales, son manifestaciones de los efectos tóxicos sobre diversos sistemas del organismo y que estas se dividen en reacciones circulatorias y neurológicas principalmente.

Se habla de reacciones inmediatas y tardías, con evolución lenta o evolución rápida llegando incluso a la insuficiencia cardíaca y hasta el paro cardiocirculatorio.

En ocasiones predominan los síntomas del sistema nervioso central, con manifestaciones en forma de crisis convulsivas, pérdida de la conciencia o depresión respiratoria. Otros son los síntomas cardiovasculares los que predominan, pudiéndose producir un colapso circulatorio como síntoma primario.

La toxicidad general incluye reacciones sistémicas, que ocurren debido a la absorción de una droga hacia la circulación general, lo cual pueden ser debido a un excesivo nivel elevado, alergia u otras causas.

El nivel sanguíneo tóxico, es el resultado de una sobredosis del medicamento. Esto puede ocurrir por una absorción rápida, dosis excesiva y/o un medicamento con metabolismo inadecuado o mala distribución.

En muchos casos la sobredosis tóxica es como resultado del poco cuidado de su cuantificación con uso de dosis excesivas a las recomendadas para un medicamento en particular o la administración intravenosa inadvertida.

El 98% de las reacciones tóxicas sistemáticas para los anestésicos locales son debido a sobredosis.

Los síntomas significativos de sobredosis tóxicas por anestésicos locales son determinados al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular.

Como en la mayoría de las complicaciones por introgénia, el tratamiento más efectivo de la sobredosis tóxica por anestésico local es evitarlo.

Esto requiere cuidados en la selección del agente y su administración. Y cuando aparezcan signos preliminares de sobredosis tóxica se deberá administrar oxígeno y tener una buena vena permeable, así como suspender la administración del anestésico y al

³⁹ -- HENRY J. RUTIN, M.D. "OBRA CITADA", y
K. J. IBB, M.D. "OBRA CITADA".

procedimiento quirúrgico, monitoreo de los signos vitales y aplicar soluciones ringer lactato.

La mayoría de los cirujanos están por lo general enterados de la toxicidad de estas drogas sobre el sistema nervioso central. Pero le es poco familiar la serie de efectos lesivos sobre el sistema circulatorio.

Las reacciones de los anestésicos locales, pueden ocurrir respectivamente al modo de administración, siendo ello más común después de la aplicación tópica, asociadas con niveles elevados de la droga en el plasma por una rápida absorción.

En cuanto a la función de las vías respiratorias superiores, la intensidad con la cual los anestésicos locales afectan la función celular ciliar esta reflejada por la alteración en la actividad ciliar del epitelio respiratorio. La Procaina, Cloroprocaina y Lidocaina tiene un amplio rango de efecto discernible sobre la actividad celular sin llegar a causar daño permanente sobre la célula, sin embargo la Dibucaina y la Tetracaina llegan a producir daño irreversible ciliar, aún en concentraciones bajas, esto depende de la estructura química del anestésico local, su concentración, cantidad total y la rapidez de absorción por la célula⁴⁰.

El daño permanente celular ciliar con signo de desintegración epitelial puede ocurrir por ejemplo con Tetracaina al 0.15% y con Dibucaina al 0.1%, los cuales son concentraciones comúnmente usadas para producir anestesia regional en el hombre.

Para el uso clínico de los anestésicos locales deberá contar idealmente con las siguientes propiedades:

- 1.- Que el bloqueo del nervio sea potencialmente reversible.
- 2.- El tiempo de acción y su duración del bloqueo de la fibra nerviosa es predecible con el uso de la dosis común.
- 3.- La droga no es irritable al tejido al cual es aplicado
- 4.- La droga es permeable y difusible.
- 5.- El medicamento tiene un alto índice terapéutico.
- 6.- La droga es soluble en agua y químicamente estable.

El bloqueo central, es menos efectivo que el bloqueo periférico neural, el cual es mejor en cuanto al bloqueo preventivo del impulso nociceptivo desde la entrada al sistema

⁴⁰ - GUNTER CORSEEN, M.D., "OBRA CITADA".

nervioso central, generando el estado hiperexcitable⁴¹.

La elección del procedimiento con anestesia local y analgesia deberá estar basado en:

1.- Lograr una relativa rápida inicio de acción de la adecuada analgesia. Por anestesia local por infiltración con inicio inmediato.

2.- Proporcionar un predecible, controlable nivel de analgesia con un amplio margen de seguridad.

3.- El utilizar pocas drogas, siendo posible el anticipar y controlar los posibles efectos colaterales, en especial al utilizarse con otros anestésicos locales.

4.- Lograr una rápida recuperación de alerta, tanto que el paciente pueda ser egresado pronto postoperatoriamente.

5.- Proveer una buena analgesia mixta, amnesia y disociación⁴².

EFFECTO DEL ANESTESICO LOCAL.

La propiedad que tienen los anestésicos locales de bloquear la conducción de los impulsos nerviosos, depende en gran parte del grado de vascularización de la región donde es inyectado, motivo por el cual hay la necesidad de combinarlo con un vasoconstrictor para poder asegurar un periodo de latencia corto y una duración suficientemente larga,

HIDROCLORATO DE COCAINA. El efecto del anestésico local de la Cocaína es debido a su habilidad para bloquear la conducción o iniciación del impulso nervioso dentro de las células nerviosas, previniendo el rápido incremento en la permeabilidad de los iones de sodio durante la despolarización.

La Cocaína bloquea la congestión presináptica de los neurotransmisores Dopamina y Norepinefrina, produciendo un exceso de la transmisión en los sitios receptores presinápticos. La activación del sistema nervioso simpático por este mecanismo, produce vasoconstrictor con elevación súbita de la presión arterial, taquicardia y una predisposición a la arritmia ventricular. Siendo utilizada en forma primaria para anestésias de la superficie mucosa nasal, con su efecto sistémico más notable en la estimulación del sistema nervioso

⁴¹.- EULEN EILBERGEN, M.D. "ORRA CIZAM".

⁴².- TED A. COCK M.D. "BUTORFIDAZOL TARIPTADOL: AN INTRAVENOUS ANALGESIC FOR ORAL DENTIST SURGERY OTOLARYNGOL, HEAD, NECK SURGERY". VOL-91, N. 3, 251, JUNO 1983.

central, con numerosas e importantes acciones secundarias.

Es un Ester del ácido benzoico, constituyéndose en un anestésico local natural y Braun, fue el primero en utilizar la combinación de Epinefrina y Cocaína en 1903 y en 1919 Eggleston and Hatcher reportaron los síntomas que ocurrían con la sobredosis de Cocaína en forma aguda.

No se recomienda su uso submucoso y subcutáneo, ya que pequeñas dosis condicionan, disminución de la frecuencia cardiaca por estimulación simpática central.

Los niveles sanguíneos por absorción desde la mucosa de faringe y traquea, son similares a los obtenidos por administración intravenosa. (Campbell y Adriani 1958).

La preparación oficial es Cocaína NF, así como Cocaína hidrocloreada ambos son polvos blancos en cristales. El alcaloide de Cocaína se humedecen con Epinefrina y su uso, crea la posibilidad de absorción continua (papilla), llegando a presentar reacciones tóxicas (Goodman 1970-Proctor 1975). La absorción de Cocaína es reducida por el efecto vasoconstrictor de la Epinefrina adicionada.

La concentración al 10% de Cocaína causa menos reacción tóxica sistémica por su acción vasoconstrictora severa, que soluciones menos diluidas al 4 o 5% que tienen mayor reacción de vasoconstricción, la cual altera su absorción (Campbell 1958).

La Cocaína se considera como anestésico local natural único por su acción de bloqueo de los nervios terminales adrenergicos y liberadores de Norepinefrina, es descompuesto por autoclave⁴³.

El uso clínico de la Cocaína es prácticamente exclusivo de otorrinolaringología, esto por su efecto descongestionante y vasoconstrictor aunado a su efecto como anestésico local, que lo condiciona en forma más aceptables para su uso intranasal⁴⁴.

Es de una gran utilidad por facilitar el abordaje de procedimientos en la cavidad nasal, sobre todo en procedimientos quirúrgicos que requieren campos limpios. Su combinación con procedimientos con anestesia general, es bastante aceptables por su gran efecto vasoconstrictor, sin embargo por su efecto potencialmente tóxico sistémico de la Cocaína absorbida, son poco frecuentes las dosis máximas de 200 miligramos; a pesar de

⁴³ - A.G. PETZOLDER AND M. BRUCKENK. "OBRA CITADA"; Y D.A. JONATHAN. "OBRA CITADA".

⁴⁴ - A.G. PETZOLDER AND M. BRUCKENK. "OBRA CITADA"; Y D.A. JONATHAN. "OBRA CITADA".

su efecto inherente de vasoconstrictor que limita su propia absorción con lo cual consecuentemente se reduce su nivel serico, por su absorción lenta lo cual se potencializa con la combinación de Adrenalina⁴⁵.

Conjuntamente con el Halotano incrementa la efectividad de la Adrenalina para producir diarritmias. Es raro que en otorrinolaringología, se lleguen a presentar complicaciones con las dosis utilizadas, menores de 200 miligramos como anestésico local nasal. Concluyéndose que muchas de las reacciones no son inicialmente⁴⁶. Pudiéndose presentar reacciones dosidependientes con cantidades mínimas de 10 miligramos hasta dosis mayores de 200 miligramos⁴⁷.

Debido a que la Cocaína potencializa la acción de las catecolaminas circulantes sensibiliza al miocardio, esto a su vez puede ser incrementado por el Halotano⁴⁸.

Sin embargo, la inyección subcutánea de Lidocaína al 1:50 000 o diluciones mayores de Epinefrina en combinación con la Cocaína aplicada tópicamente es segura y necesaria para controlar el sangrado, además de proveer anestesia de las superficies de membranas no mucosas. El uso de tales diluciones de Epinefrina y Cocaína los libera lentamente de los tejidos resultando en niveles bajos sanguíneos de Epinefrina lo cual los hace inconsecuentes si ambos son usados conjuntamente.

LIDOCAINA (XYLOCAINA). La Lidocaína tiene un principio de acción único, con mayor duración y mucho mejor penetración a los tejidos que la Procaina.

Es un efectivo anestésico tópico estable, como la Cocaína y puede ser usado tópicamente sin exceder el nivel sanguíneo, de los niveles mínimos tóxicos (Snow, 1972, Eftihmiou 1982)⁴⁹.

La Lidocaína es considerada como un anestésico local seguro, pudiéndose utilizar dosis relativamente altas tópicamente, sin exceder el nivel mínimo tóxico. En suma la Lidocaína

⁴⁵ - A.G. PFLIDBERG AND M. BRUNSWALD. "OBRA CITADA".

⁴⁶ - MICHAEL, JOHN, M.D. "COCAINE USE THE OTOLARYNGOLOGIST. A SURVEY TR. AM ACAD OPHTH AND ORAL VOL 84 NOV-DEC 1977, 969-973.

⁴⁷ - MICHAEL, JOHN, M.D. "OBRA CITADA", Y THOMAS A. JAGG, M.D. "OBRA CITADA".

⁴⁸ - THOMAS A. JAGG, M.D. "OBRA CITADA"

⁴⁹ - STEVEN B. MOSTON, M.D. "OBRA CITADA".

es quizás el agente anestésico más comúnmente utilizado para el tracto respiratorio superior e inferior en otorrinolaringología⁵⁰.

Por vía intranasal, la Lidocaína es hasta 6 veces más segura con concentraciones efectivas (eficiente) y menos tóxica que la tetracaína, la cual igualmente efectiva, posterior a su aplicación intratruqueal.

Cuando es aplicado parenteralmente, vía intramuscular o subcutáneamente en solución al 5%, la Lidocaína tiene aproximadamente la misma toxicidad que la Procaina. Esta es 50% más tóxica que la Procaina, cuando es administrada en solución concentrada al 2%.

La Lidocaína produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia que una concentración igual de Procaina. Es una aminoetil amina. Es por ello que se considera el agente de elección, en los individuos sensibles a los anestésicos locales del tipo Ester.

La Lidocaína se absorbe con relativa rapidez después de su administración paratral y desde el tracto gastrointestinal. La Lidocaína es metabolizada en el hígado, por las oxidasaas microsomaales de función mixta por desalquilación a monoetilglicina y xilidida, Este último compuesto conserva significativa actividad anestésica local y tóxica. En el hombre en aproximadamente 75% de la xilidida se excreta por la orina como el metabolito ulterior 4-hidroxi-206 dimetilnilina⁵¹.

Los preparados oficiales incluyen inyecciones, crema, ungüento, jalea, solución tópica y aerosol tópico.

Los preparados comerciales incluyen 0.5% al 5%, en ampollas, jeringas cargadas o ampollas con o sin Epinefrina al 1;50 000, 1;200, 000, para infiltración 0.5 al 1% bloqueo la 2% y anestesia tópica en las mucosas 1-5%.

En adición a su capacidad de producir bloqueo neural, el anestésico local Amida, tiene una potente y más duradera cualidad anti-inflamatoria⁵².

PROCAINA (NOVOCAINE). Es un polvo blanco muy soluble en agua, siendo los preparados comerciales son al 1,2 o 10% sin Epinefrina, a la cual se le puede agregar un vasoconstrictor. La Procaina puede formar sales poco solubles o conjugarse con otras

⁵⁰ - STROZEL R. HESTER, M.D. "OBRA CITADA"; Y
JOHN ABRIANT, M.D. DOBOSYAN CASTRINE, M.D. "OBRA CITADA".

⁵¹ - ALFRED GOODMAN GITHAN. "OBRA CITADA".

⁵² - HILLEN BILBERGEL, M.D. "OBRA CITADA".

drogas y prolongar su acción, siendo esta propiedad sin relación con la capacidad de la Procaina para producir anestesia local siendo por ejemplo la Penicilina G Procainica. Además en esta forma de preparados, existe posibilidad de hipersensibilidad⁵³. (16)

La Procaina es inmediatamente absorbida después de la inyección local, pudiéndose utilizar sustancias vasoactivas, agregándose a la solución con Procaina, con objeto de retardar su absorción.

La Procaina es hidrolizada, por la enzima esterasa de la Procaina (Pseudocolinesterasa), a ácido paraaminobenzoico, la cual existe en el plasma humano, hígado y otros tejidos (Goodman 1917).

A causa de que la Procaina no penetra las membranas mucosas, esta se utiliza poco como anestésico tópico. Para bloquear nervios periféricos, una solución fuerte de bajo volumen es generalmente usada 100ml. al 1% o 50 ml. al 2% (Snow 1972).

El Hidroclorato de Procaina es un agente anestésico local débil, del tipo Ester, es inactivo cuando se aplica tópicamente.

Tiene una relativa baja toxicidad. Su uso común es en solución al 2% y prolonga el efecto de la succinilcolina (Anestine), la cual es también catabolizada por la colinesterasa⁵⁴.

La Procaina, es de los anestésicos locales de los menos tóxicos con uso habitual por su acción tópica.

Tiene importancia clínica porque cuando es hidrolizada por el organismo a ácido paraaminobenzoico, inhibe la acción de las sulfamidas. La Procaina y sus derivados también interfieren en la determinación química de la concentración de sulfamidas en los líquidos biológicos.

También puede causar toxicidad del sistema nervioso central, la cantidad de Procaina que se administra con los grandes cantidades de Penicilina intramuscular de Penicilina G Procaina⁵⁵.

CLORHIDRATO DE CLOROPROCAINA (NESACAINA). Es un derivado halógeno de la Procaina, cuyas propiedades farmacológicas comparte casi por completo.

⁵³ .- ALFREDO GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

⁵⁴ .- ALFREDO GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

⁵⁵ .- ALFREDO GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

Su potencia anestésica es el doble de la Procaina su toxicidad es menor debido a su metabolismo más rápido.

Existe la posibilidad de toxicidad neurológica.

Su presentación es 1,2,3% en soluciones inyectables⁵⁶.

Tiene un principio de acción ultrarápido, siendo su duración muy corta.

Es un Ester que se degrada con rapidez por la colinesterasa sérica.

Siendo un anestésico más inocuo local que se conoce⁵⁷.

BUPIVACAÍNA (MARCAINA). La Bupivacaína, es una Amida químicamente relacionada a la Lidocaína, la cual tiene muchas de las características de la Lidocaína.

Se asocia con una mayor prolongación de duración de acción. Esta se adhiere a las proteínas de tejidos y plasma, lo cual no produce niveles elevados sanguíneos, cuando es apropiadamente administrada. Su estructura es idéntica a la de la Mepivacaína.

Su alta potencia y prolongada duración de acción, la hacen un agente muy útil para procedimientos quirúrgicos prolongados.

Su estructura es idéntica a la de la Mepivacaína, excepto que un grupo butilo reemplaza al sustituyente metilo en el aminonitrogeno.

Es un agente potente capaz de producir analgesia prolongada⁵⁸.

La infiltración preincisional con Bupivacaína al 0.5% en combinación con anestesia general es superior a anestesia espinal con Bupivacaína al 0.5%, en cuanto al dolor postoperatorio⁵⁹.

Es el primero de los agentes de la anilida de acción prolongada, se fija a las proteínas y es lipófilico, siendo su rasgo clínico más importante su acción muy prolongada, para bloqueo nervioso periférico.

Aunque es cuatro veces más potente que la Lidocaína, esto se contrarresta por su efecto más tóxico.

HIPOCLORATO DE DIBUCAÍNA (SUPERCAÍNA). La Dibucaina, pertenece al grupo de Amidas.

⁵⁶ - ALFRED GOODMAN GITMAN. "OBRA CITADA".

⁵⁷ - RAPARELLA SHERRICK. "OBRA CITADA".

⁵⁸ - ALFRED GOODMAN GITMAN. "OBRA CITADA".

⁵⁹ - JULIEN BILBERSEN, M.D. "OBRA CITADA".

Es **extremadamente potente** para su aplicación tópica y uso infiltrativo. Sin embargo su uso es pobre, siendo su principal causa por su alta incidencia reportada de toxicidad local.

Es un derivado de la Quinolina. Este es un anestésico local de uso común más potente, tóxico y de acción más duradera.

Es aproximadamente unas 15 veces más potente y tóxico que la Procaina, y su acción anestésica dura el triple.

El Clorhidrato de Dibucaina se utiliza poco inyectable⁶⁰.

CLORHIDRATO DE ETIDOCAINA (DURANEST). Es un derivado de Lidocaína de acción prolongada. Siendo su tiempo de latencia para inducir anestesia es prácticamente similar a la de la Lidocaína, pero su acción analgésica dura prácticamente el doble o el triple del tiempo. Es útil en todo tipo de anestesia por infiltración.

Su presentación en el comercio es de 1% con Epinefrina o sin ella. (1; 200 000) y en solución al 1.5%, con Epinefrina 1;200 000⁶¹.

Es un anestésico de acción prolongada, la droga se fija mucho a las proteínas y son lipófila.

Es más eficaz como anestésico tópico, sin embargo no esta disponible en la clínica para este uso⁶².

MEPIVACAÍNA HIDROCLORATO (CARBOCAÍNA). La Mepivacaína es una Amida, clínicamente relacionada a la Lidocaína. Lo cual comparte muchas características clínicas con la misma. Es asociada con menor vasodilatación que la lograda con la Lidocaína y tiene una mayor duración de 30 minutos más de acción que esta.

Sus propiedades farmacológicas son bastante semejantes a la Lidocaína, a la cual se asemeja químicamente.

Tiene un inicio más rápido y es algo más prolongada que la de la Lidocaína. Puede utilizarse para anestesia por infiltración.

Su presentación es para inyectables en 1, 1.5, 2 y 3% sin Levonorepinefrina y 2% con

⁶⁰ - ALFREDO GOODMAN CITIZON. "OBRA CITADA".

⁶¹ - ALFREDO GOODMAN CITIZON. "OBRA CITADA".

⁶² - BARBARA BURBICK. "OBRA CITADA".

Levonorepinefrina como vasoconstrictor⁶³.

PRILOCAINA HIDROCLORATO (CITANEST, PROPITOCAINA). La Prilocaina tiene propiedades clinicas similares a las de la Lidocaina, excepto que esta es más rápidamente metabolizada.

Anestésico local tipo Amida; la iniciación y duración de acción son más largas que la de la Lidocaina. Puede producir somnolencia.

Se utiliza para anestesia por infiltración.

Es encontrada en el mercado en forma 1, 2 y 3 %⁶⁴.

La Tetracaina, es rápidamente absorbida desde diferentes membranas mucosas, teniendo una efectividad anestésica hasta 10 veces más que la Lidocaina y Cocaina. Sin embargo su efecto de duración es más corto a concentraciones bajas. Siendo prácticamente igual con concentraciones al 1% a la de la Lidocaina al 2%.

De acuerdo a Campbell, la Tetracaina es rápidamente absorbida en la mucosa intranasal. Siendo hasta 6 veces menos segura en cuanto a eficiencia y toxicidad que la Lidocaina.

TETRACAINA (PANTOCAINA). Es una droga anestésica ampliamente utilizada para bloqueo espinal, quizá la mayor parte de la complicaciones son debidas a que su efecto desaparece lentamente del espacio intratecal, presentándose una severa e incontrolable hipotensión arterial, por bloqueo autonómico o insuficiencia respiratoria por parálisis de los músculos intercostales y diafragma, por ascenso del bloqueo anestésico a los segmentos torácicos y cervicales.

Muchos endoscopistas, conceden a la Tetracaina, como la más efectiva cuanto a su utilidad por su efecto anestésico tópico. Siendo hasta 10 veces más potente cuando se aplica a una terminal nerviosa en relación a la Procaina. (Ejemplo 1 mg de Tetracaina causa bloqueo nervioso, siendo necesario 10 mg de Procaina para lograr el mismo efecto, sin embargo esta potencia es difícil disociar en cuanto a su duración de acción).

La Tetracaina, parece ser superior a otros anestésicos tópicos ya que produce anestesia de estructuras profundas, más efectivamente que otras y su tiempo más prolongado.

⁶³ - ALBERTO GOTTBERG GITZMAN. "OBRA CITADA".

⁶⁴ - ALBERTO GOTTBERG GITZMAN. "OBRA CITADA".

La toxicidad de la Tetracaina, por vía subcutánea es considerada de 2 a 3 veces mayor que la Cocaína. Sin embargo esta proporción no es una adecuada representación de la toxicidad relativa, cuando estas mismas drogas son aplicadas tópicamente⁶⁵.

HIDROCLORATO DE DICLONINA (Dyclone). La Diclonina no es ningún Ester ni Amida; por lo tanto este ha sido recomendado para su uso en pacientes en quienes han presentado algún tipo de reacciones a ambas familias de anestésicos, en especial de tipo alérgico.

Tiene una rapidez de acción corta. Esta es utilizada en soluciones al 0.5% en soluciones tópicas.

Su rápida iniciación y efecto de duración es comparable a la Procaina. Se absorbe por mucosas y piel⁶⁶.

HEXYLCAINA (Cyclafina). La Hexylcaína es un Ester con mayor potencia y toxicidad que la Procaina. Siendo esta mayormente utilizado para aplicaciones tópicas, la cual provee una mayor rapidez de acción con una moderada duración.

Su infiltración ha sido limitado, por su alta incidencia de irritación local. La solución es estable cuando es sometido a autoclave.

Se vende para aplicaciones tópica en soluciones al 5%⁶⁷.

BENZOCAINA (AMERICAINA). La Benzocaina, es un Ester del ácido Paramino-Benzóico, y es estructuralmente similar a la Procaina. Sin embargo es mucho menos soluble en agua y con alta solubilidad en aceites, hecho que lo hace un excelente agente en suspensiones para cremas y soluciones aceitosas para su administración tópica sobre superficies libres y áreas ulceradas. Su rebozamiento es extremadamente lento y su riesgo de toxicidad es mínimo.

Su preparación comercial es en soluciones al 20%.

La Benzocaina tiene estructura química idéntica a la Procaina, excepto que le falta el grupo éster terminal.

La velocidad de reabsorción en una misma región. es diferente para cada sustancia

⁶⁵ - ALFARO GONZALEZ GIZARD. "OBRA CITADA" Y R.V. LEB. M.D. "OBRA CITADA".

⁶⁶ - ALFARO GONZALEZ GIZARD. "OBRA CITADA".

⁶⁷ - ALFARO GONZALEZ GIZARD. "OBRA CITADA".

en particular, debido a que estas alteran las condiciones circulatorias en grado diverso.

Cuando se utilizan anestésicos locales de reabsorción rápida, Ejemplo. Tetracaina, es esencial agregar un vasoconstrictor a la solución para disminuir su velocidad de reabsorción y con ello, disminuir los riesgos de complicaciones tóxicas.

La fibra nerviosa es bloqueada, siguiendo determinado orden. Las fibras más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre; Las funciones sensitivas (térmica, dolorosa, desaparecen antes que la táctil, desapareciendo antes que las motoras: la dilución para su administración parenteral del anestésico local, disminuye su toxicidad, siendo ésto bien conocido⁶⁸.

Por lo tanto, el efecto esta determinado por la concentración del anestésico local en la cercanía del nervio⁶⁹.

Después de la aplicación del anestésico, existe una alta concentración en los tejidos que rodean al nervio, por lo que la anestesia local penetra con rapidez en este, Fase I.

Esta capacidad de penetración puede facilitarse, aumentando la concentración de la solución inyectada o bien, en tejidos bien vascularizados, manteniéndose dicha concentración alta con la ayuda de una vasoconstrictor.

La Fase I determinará, tanto el periodo de latencia, como la máxima concentración alcanzada en el nervio⁷⁰.

La velocidad con la cual la concentración en el nervio disminuye por debajo del nivel necesario para el bloqueo, Fase II está determinada, en parte por la afinidad que el producto tiene con las estructuras lipofílicas del nervio y en parte por el gradiente de concentración sobre la membrana nerviosa.

La adición de vasoconstrictor aumenta en primer término la concentración máxima alcanzada en la Fase I, pero actúa también, reduciendo la velocidad con la que el producto desaparece en los alrededores del nervio en la fase II.

El término potencial, aplicado a los anestésicos locales, no es fácilmente definido, ya que algunas drogas anestésicas tienen la ventaja de requerir menor dosificación en cuanto

⁶⁸ -- HENRY J. RUBIN M.D., "TOXICITY OF CERTAIN TOPICAL ANESTHETICS USED IN OTOLARYNGOLOGY". A.M.A. ARCHIVES OF OTOLARYNGOLOGY, VOL 53:411-420, 1953.

⁶⁹ -- HENRY J. RUBIN M.D., "OSRA CITADA".

⁷⁰ -- KONRAD REBERGAL, "MANUAL ILUSTRADO DE ANESTESIA LOCAL", EDITADO POR ASTRA. SUECIA 1969.

a otra (Ejemplo la Tetracaina, cuando se aplica a una terminal nerviosa y lograr su bloqueo se requiere tan solo 1 mg, en relación a la Procaína que para lograr el mismo efecto se requiere de 10 mg.), sin embargo esta potencia esta disociada de su duración de acción, la cual dura dos veces más que la Procaína. La Dibucaina, del grupo de las Amidas tiene efecto de mayor duración, que los otros anestésicos tópicos disponibles.

El efecto de los anestésicos locales sobre la función celular, aparentemente afecta el metabolismo de las células, alterando su función, siendo esto transitorio y completamente reversible o puede resultar con daño permanente de la estructura celular⁷¹.

La lesión irreversible, depende de la estructura química del anestésico local, su concentración y la cantidad, así como la rapidez de la absorción de la célula, ya que estas drogas alteran el metabolismo celular, alterando su función celular⁷².

El epitelio ciliado, parece ser más susceptible para tales efectos citotóxicos. La Procaína, Cloroprocaína y la Lidocaína tienen un notable efecto con amplitud de rango sobre la actividad celular, sin causar daño permanente a la célula. La Dibucaina y Tetracaina, pueden condicionar este efecto con dosis bajas, pudiendo llegar a condicionar daño celular permanente con signo de desintegración del tejido epitelial, lo cual ocurre generalmente con Tetracaina al 0.15% y Dibucaina al 0.1%, que son concentraciones comúnmente usadas para producir anestesia regional en el hombre llegando a ser irreversible al tejido⁷³.

La potencia del medicamento se mide con la concentración mínima requerida para producir constantemente un bloqueo particular en el hombre. En los compuestos disponibles para su uso actualmente, la potencia anestésica y los medicamentos más potentes son también los más tóxicos.

La persistencia de la acción del anestésico local se correlaciona, bien con la potencia y la toxicidad general, ya que en cuanto al uso que se pretende se considera importante que para una persistencia mayor de acción, deberá de elegirse por lo tanto un anestésico con más efectos tóxicos, ya que un anestésico local con mayor duración de acción como la

71. - ROSEN S.D., INGLETS, M.D. "INFLUENCE OF COCAINE AND LIDOCAINE ON HUMAN NASAL CELLS". ARCH OTOLARNGOL, HEAD, NECK SURG, VOL. 120, FEB. 1964, X
GUNTER CORSENI, M.D. "OBRA CITADA".

72. - GUNTER CORSENI, M.D. "OBRA CITADA"

73. - GUNTER CORSENI, M.D. "OBRA CITADA"

Dibucaina es más tóxico por su efecto más duradero⁷⁴.

Difusibilidad .- Algunos agentes tienen un período de latencia más corto de lo previsto por su mayor potencia. Los mismos medicamentos parecen producir un efecto mejor de bloqueo y más confiablemente que otros, cuando se depositan ligeramente menos alejados del sitio indicado.

La disminución del período de latencia y el incremento en la tolerancia de pequeños errores en la técnica, como su dosificación están relacionados con la mayor difusibilidad del medicamento en particular (mayor concentración).

Esta es una propiedad muy importante para establecer el extenso uso de la Lidocaina; por su mayor difusibilidad y persistencia intermedia de acción.

ANESTESIA POR INFILTRACION.

La anestesia por infiltración consiste en la inyección de una solución de anestésico directamente en el tejido, en el cual se va a trabajar quirúrgicamente. La anestesia por infiltración puede ser tan superficial que incluye sólo la piel. Puede extenderse a estructuras más profundas, incluyendo los órganos intraabdominales, cuando también ellos se infiltran.

La ventaja de la anestesia por infiltración y otras técnicas anestésicas regionales, es que hacen posible una buena anestesia sin alterar las funciones corporales normales.

La desventaja de la anestesia por infiltración es que cantidades relativamente grandes de droga deben usarse para anestesiar áreas relativamente pequeñas. Este no es un problema en cirugía menor pero cuando la cirugía es mayor, la cantidad del anestésico local que se requiera puede provocar reacciones tóxicas sistémicas.

La duración de la anestesia por infiltración puede prolongarse, si se agrega Epinefrina (1:200 000 microgramos /mililitro) a la solución.

Los anestésicos locales que se emplean con mayor frecuencia para la anestesia por infiltración son Lidocaina (desde 0.5 al 1%, y 2%) Procaina 0.5% al 1% y Bupivacaina 0.125% al 0.25%.

Si se utiliza Epinefrina se puede utilizar desde 4.5 mg/Kg de Procaina o 2.5% mg/Kg de Bupivacaina en adultos, estas cantidades pueden aumentarse hasta en una tercera parte

⁷⁴ .- GUNTER COBBEN, M.D. "OBRAS CITADAS"

por esta combinación.

VENTAJAS

Los anestésicos locales pueden ser usados en todo procedimiento quirúrgico nasal que incluya reconstrucciones nasal externa, septales, así como procedimientos quirúrgicos internos que requieran condiciones tales como:

Sangrado mínimo en el campo operatorio, para una exposición óptima, ya que la adición del vasoconstrictor va a reducir el riesgo sanguíneo al mínimo, disminuyendo el edema, y formación de hematomas así como cambios por infección subsecuente.

Mientras que con la administración de anestesia general se precisa del uso de tubos endotraqueal oral, la cual puede alterar la anatomía facial, limitando la exposición quirúrgica y produce discomfort postoperatorio faríngeo, lo cual es evitado con el uso de la anestesia local. La incidencia de náusea y vómito disminuye con esta técnica, así como la incidencia de complicaciones pulmonares y embólicas. Por la edad del paciente, en especial con problemas cardíacos y pulmonares, la anestesia local disminuye el uso de anestésicos generales y por lo tanto el riesgo quirúrgico inherente. En la cirugía nasal puede ser reducido el tiempo quirúrgico y por ende el factor económico con el uso de anestesia local.

La mayoría de los cirujanos prefieren para sus procedimientos quirúrgicos de elección una muy buena anestesia local con analgesia que la anestesia general para la mayoría de sus procedimientos quirúrgicos. La elección del anestésico local deberá de acompañarse de analgesia amplia, sin embargo el agente ideal aún no existe.

La mejoría en la intubación se logra al agregar a una solución con anestésico local, Adrenalina con dilución al 1:50 000, que se utiliza para infiltrar el campo operatorio. Esta medida asimismo disminuirá la cantidad total del anestésico necesario⁷⁵.

La técnica más usada para obtener un campo exangüe es la hipotensión inducida⁷⁶.

La inhibición de la sensibilidad periférica, en el sitio quirúrgico con anestésicos locales, primordialmente del tipo de las Amidas, puede ser de gran importancia, para impedir el desarrollo de dolor agudo postoperatorio, cual puede ser prevenido, cuando el anestésico es utilizado en forma preincisional, en lapso hasta de 30 minutos antes del

⁷⁵ - CUERPO TOMI. "OBRA CITADA".

⁷⁶ - CUERPO TOMI. "OBRA CITADA".

procedimiento quirúrgico, llegando a requerir analgésicos postoperatorios hasta 3.75 hs-6 hs.⁷⁷

La anestesia general, en combinación con una adecuada infiltración del área a trabajar con el anestésico local combinado con Epinefrina, es la técnica utilizada principalmente en nuestro centro hospitalario, lo cual lleva a una gran ventaja al proporcionar al *anestesiólogo* un mejor control completo del paciente estable desde el punto de vista cardiopulmonar, al tiempo que le brinda al cirujano la ventaja de un campo limpio, libre de sangrado por la acción de la hemostasia del vasoconstrictor⁷⁸.

DESVENTAJAS.

El uso de los anestésicos locales puede llevar al fracaso en las siguientes situaciones:

La existencia de las barreras en la comunicación entre el cirujano y el paciente (alteraciones emocionales severas) hacen problemático el uso de anestésicos locales como único medicamento, por exceso de nerviosismo propio del paciente. Asimismo no puede ser empleada en cirugías de niños pequeños o adultos con ansiedad, por la falta de cooperación de éstos.

Las reacciones a anestésicos locales (con o sin historia previa) ya sea por alergia o idiosincrasia, pueden ocurrir y son desventaja para su uso, sin embargo esto ocurre como con cualquier otro medicamento.

La mayoría de las reacciones de los anestésicos locales son debido a niveles elevados de droga en sangre por el uso de cantidades excesivas o una rápida absorción.

Las reacciones son más comunes después de su aplicación en superficies externas (tópicas), que después de su inyección, ya que cuando se aplican en éstos es difícil controlar su dosificación.

La absorción de superficies mucosas de faringe y laringe, resultan en niveles de droga comparables a estos con aplicación de inyección intravenosa. La absorción se encuentra en función a la dosis total más que a la concentración.

⁷⁷.- *ELLEN BERGHEM M.D "OBRA CITADA".*

⁷⁸.- *HOWARD A. TORIN. "RINOFIARTRIA". CLINICAS OTOORINOLARINGEOLÓGICAS DE NOROCCIDENTE. VOL. 4/1987. INTERAMERICANA.*

COMPLICACIONES.

Desde 1919, Eggleston y Hatcher, concluyeron que los efectos tóxicos de la Piperocaina, Lidocaina, Procaina, Cocaína, y otros anestésicos locales, concluyeron que las reacciones adversas principalmente debido a una rápida absorción del anestésico local hacia el sistema vascular, por lo que el daño potencial de estas drogas se ha conocido desde hace tiempo⁷⁹.

Todos los anestésicos locales disponibles en mayor o menor grado son sustancias tóxicas en potencia, por lo cual se ha establecido dosis máximas para cada uno de ellos. Las reacciones tóxicas que se producen pueden ser de dos tipos: locales y generales.

Las causas más frecuentes de reacciones tóxicas son por sobredosisación, inyección intravascular accidental o reacción de personas hipersensibles a dosis normales.

Los síntomas de intoxicación, posterior a la aplicación del anestésico tópico, difiere no sólo de la vía de aplicación para presentar estas reacciones debido a su infusión rápida y directa intravascular de la droga.

Eggleston y Hatcher, indican la prioridad en cuanto a la rápida absorción como causante de las reacciones tóxicas, pero no determinan su nivel sanguíneo. Este último creemos sea el causante de la alta probabilidad de reacciones.

Es frecuente que por desconocimiento de tiempo de latencia del anestésico local utilizado por parte del cirujano, quien inmediatamente inicia el procedimiento instrumental, usualmente lleva a una anestesia inadecuada. Ellos aplican, fracciones adicionales, antes de obtener efectos de la primera aplicación se haya establecido. Esta practica lleva frecuentemente a sobredosis o intoxicación sistémica⁸⁰.

Teniendo como manejo inicial general la suspensión del anestésico local y el uso de oxígeno para posteriormente encaminarse a dar manejo específico de acuerdo a los síntomas que se van presentando.

Kimura, reporta que la Lidocaina condiciona disminución de la motilidad ciliar a concentraciones del 1% y cilioslisis al 7.8%.

Cowan reporta que la Lidocaina condiciona obstrucción de la mucosa respiratoria a

⁷⁹ - J. W. ADAMS, M.D., DOBSON, CARRIAGE, M.D. "OBRA CITADA".

⁸⁰ - E. J. IER, M.D. "OBRA CITADA", Y
KAPLAN, GIBBERIC, "OBRA CITADA".

concentraciones del 5% al 20%, siendo potencialmente reversibles y temporales, ocurriendo ésto por su mayor concentración⁴¹.

Por frecuencia de uso, la Lidocaína a concentraciones del 0.15% origina disminución de la motilidad ciliar y concentraciones al 2% causan cilioestasis.

El uso de agentes alfa simpáticos, condiciona inmovilidad ciliar, lo cual en conjunto con la Lidocaína a concentraciones 1%, 2% y 4% potencializa su efecto ciliotóxico⁴².

La Bupivacaína, llega a presentar severos síntomas de toxicidad a nivel de sistema nervioso central y cardiovascular (colapso cardiovascular y estado intratable) cuando se condiciona sobredosis⁴³.

La Prilocaina presenta un efecto tóxico secundario y exclusivo que es la Metahemoglobinemia (Fetihemoglobina), razón por la cual su uso ha disminuido, cuando es excedida en dosis mayores de 500 mg..

LA METAHEMOGLOBINEMIA.

La baja toxicidad clínico de la Prilocaina, se debe a que es rápidamente degradada en sustancias farmacológicamente menos activas. Uno de estos metabolitos, sin embargo produce Metahemoglobinemia, ejemplo una dosis de 500 mg. única, afecta entre el 4-6% de la hemoglobina total, siendo esta reversiblemente espontáneamente.

En ocasiones puede observarse cianosis consecutiva a la administración de dosis altas de Prilocaina, ejemplo anestesia epidural continua, como único síntoma de Metahemoglobinemia, lo cual deberá tomarse en cuenta y soportar el riesgo que supone el utilizar anestésicos de mayor toxicidad y un margen de seguridad menor.

La inyección intravenosa de Azul de Metileno a razón de 1 mg/Kg de peso puede impedir la formación de metahemoglobinemia, con lo que la cianosis desaparece totalmente en 15 minutos.

⁴¹.- STEVEN E. MOSTOF, M.D. "OBRA CITADA";
D.A. JONAGHAN. "OBRA CITADA";
A.J.M. VAN DE DUNE, "OBRA CITADA"; Y
KORN S.A. INGELS M.D. OBRA CITADA.

⁴².- KORN S.A. INGELS, M.D. "OBRA CITADA"; Y
HENRY J. BURIN, M.D. "OBRA CITADA".

⁴³.- ALFRED GOODMAN GILMAN. "OBRA CITADA".

En el estado de Metahemoglobinemia, la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos periféricos está disminuida, lo cual es potencialmente reversible con la utilización de Azul Metileno al 1% en dosis total de 1=2 mg/Kg de peso intravenosamente y muy lenta⁸⁴.

COMPLICACIONES LOCALES.

Son aquellas que tienen lugar en el sitio de la aplicación parenteral y están representadas según los reportes especialmente por edema, infiltración, necrosis, incluso se menciona ha llegando a la gangrena, como consecuencia del uso de los vasoconstrictores, sin embargo esto es difícil o prácticamente imposible que llegue a ocurrir en las áreas quirúrgicas manejadas en otorrinolaringología, debido a la amplia vascularidad que rodea a éstos tejidos.

Las complicaciones de carácter infeccioso se deben por lo general a deficiencias en la esterilidad del procedimiento.

Las reacciones tisulares, manifestadas en forma de edema, son especial frecuentes en Odontología y se asocian a la presencia de Iones metálicos tales como cobre, Zinc y Níquel en las soluciones inyectables.

Las reacciones tisulares debido a los vasoconstrictores utilizados en la anestesia local son de carácter más serio. Con el uso de soluciones Depot que contienen altas concentraciones de Adrenalina se han observado Necrosis y gangrena debido a la isquemia tisular producida, lo cual es prácticamente difícil que ocurra como ya se mencionó.

Las complicaciones locales están determinadas, por la reacción al tejido en el sitio de aplicación, lo cual condiciona reacciones de la piel y del tejido subcutáneo (conformación de úlceras, celulitis, incluso abscesos y fisuras de tejidos), así como lesiones de nervios periféricos (neuropatías). Las reacciones más frecuentes se observan con los anestésicos locales del tipo Ester, así como con el preservativo que acompaña al medicamento del tipo Amidas como el Methylparaben (Xylocaina R. Astra), (ácido Parahydroxy Benzóico, Ester Methyl (Compañía Químico Sigma)). En cuanto a la

⁸⁴ - ALBERTO ROQUEMONT JULIÁN. "OBRA CITADA"; Y
R.V. LEB. M.D. "OBRA CITADA".

toxicidad, deberá tomarse en cuenta factores como sitios de inyección múltiples, hipercapnia, hipovolemia, y hepatopatía, que deprimen el umbral tóxico y siempre se deberá tener en cuenta al calcular la dosis total para cualquier paciente. (Covino y Bush, 1975)⁸⁵.

Cuando un anestésico es aplicado subcutáneamente, se produce una papula en un punto y su absorción es limitada a la parte que esta en contacto directo con el tejido. Una mayor dilución, hace que su absorción sea más lenta. Con la aplicación tópica administrada no se obtienen tales situaciones, ya que no existe oportunidad para su acumulación, cualquier solución es instilada y difundida rápidamente por contacto, absorbiéndose sobre la superficie de las mucosas.

La causa más común de reacción local al tejido incluye.

- 1.- Técnica defectuosa: Contaminación del agente local anestésico y administración traumática.
- 2.- Reacción del agente anestésico local mismo.
- 3.- Reacción del preservativo y agente vasoconstrictor, además del anestésico local.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Los anestésicos locales tienen la propiedad de estimular la corteza y los centros cerebrales altos y de deprimir las regiones del Bulbo y protuberancia (Steinhous 1957). Originan síntomas como espasmo o convulsiones en caso de excitación⁸⁶.

En situaciones de depresión, originan alteraciones respiratorias. Los datos de lesión protuberancial, originan paro respiratorio, siendo causa directa de muerte.

Existe una respuesta bifásica del sistema nervioso central al agente anestésico local caracterizado por estimulación, seguida de depresión. Clínicamente estos pacientes pueden presentar agitación con confusión y habla escandida (confusa). Esta excitación podría proceder al coma, por lo que deberá administrarse oxígeno (moore and Bridenbaugh, 1960).

Los síntomas de excitación pueden ser tratados con medicamentos hipnóticos (diazepam, barbitúricos), esto tendrá que ser realizado con precaución para no exacerbar la subsecuente depresión central, de otra forma podría desencadenar crisis convulsivas.

⁸⁵ - PARABELLA SHUMRICK. "OBRA CITADA".

⁸⁶ - ROBINSON WYOMBLE, M.D. "OBRA CITADA" Y
S.Y. LEE, M.D. "OBRA CITADA".

En casos de que esto ocurra, deberá utilizarse medicamentos anticonvulsivantes, con la salvedad que pudiese ser el coma ser exacerbado.

En suma la toxicidad por anestésicos locales se pueden resumir en sistema nervioso central: Excitación o estimulación.

Corteza cerebral- agitación, desorientación, habla difusa o incoherente-crisis.

Tallo cerebral- taquicardia, hipertensión, vómitos, nauseas.

Depresión:

Sistema nervioso central- coma.

Tallo cerebral- Bradicardia, hipotensión, apnea.

En caso de presentarse crisis convulsivas, se manejará con diazepam (5 a 10 miligramos), o barbitúricos de acción ultracorta (tiopental de 50 a 100 miligramos), intravenosa¹⁷.

La Cocaína es estimulante en general del sistema nervioso central, con sensación de bienestar, euforia o disforia, inquietud y excitación. En pequeñas dosis condiciona bradicardia. Por sobredosis hay temblores con crisis convulsivas tónico clónicas. A la estimulación central, le sigue la depresión, llegando a la muerte por insuficiencia respiratoria.

La Tetracaina origina generalmente las manifestaciones de toxicidad que se presentan en forma abrupta y habitualmente sin manifestaciones podromicas, siendo por característica colapso circulatorio y síncope las manifestaciones más frecuentes.

La estimulación del sistema nervioso central se caracteriza por excitación, aprensión y convulsiones, siendo estas reacciones contrarrestadas con la aplicación de barbitúricos.

La mayor distinción entre las reacciones debido a la Tetracaina y otras drogas anestésicas, ha sido la ausencia de convulsiones y el inicio abrupto del síncope. El intervalo entre el comienzo de los síntomas y el momento del desenlace final es corto. Sin embargo las convulsiones no son manifestaciones de reacciones sistémicas a la Tetracaina.

REACCIONES ALERGICAS.

La reacción alérgica severa al anestésico local es muy poco frecuente que ocurra

¹⁷ - RUGGERI B., KERN "OBRA CITADA".

(reportándose menos del 0.2% de las complicaciones generales a estos), y que pueden manifestarse como dermatitis alérgica, un típico ataque de asma o una reacción anafiláctica (De Jong, 1977)⁸⁸.

Casi comúnmente ocurre, en respuesta a anestésicos locales del tipo de los diversos Esteres. Estos pueden presentarse como en cualquiera de los síndromes alérgicos y su gran gama, extendiéndose a los compuestos químicos relacionados (Ejemplo Tetracaina-Procaína).

Ocurren desde relativos signos alérgicos inocuos hasta grandes choques anafilácticos.

El tratamiento de la reacción alérgica a agentes locales anestésicos incluye las mismas estrategias, como para cualquier otra reacción alérgica⁸⁹.

El factor para elegir una técnica anestésica para pacientes con historia de alergia a anestésicos locales, es con frecuencia un gran problema clínico. Una historia clínica cuidadosa, con base a una buena documentación, si es posible nos puede ayudar a elegir el tipo de medicamento ya sea Ester o Amida, sin los efectos de reacción a sobredosis tóxicas o reacciones varias de verdadera alergia. Si la alergia es confirmada, algunos autores sugieren que la utilización de otra clase de medicamentos (Ejemplo Amida, si el Ester fue previamente usado) con relativa seguridad y provecho.

La Diclonina (Dyclone), la cual no es ni Ester ni Amida, pueden ser satisfactoriamente utilizada, en algunos casos, cuando hay alergia para ambas clases de drogas. Si existe duda, el médico deberá considerar una técnica alternativa única, ejemplo Anestesia general.

Frecuentemente se presenta a discusión, en cuanto a si la reacción a los anestésicos locales es debido a sobredosis, sin embargo en cuanto a los factores de intolerancia, e hipersensibilidad por alergia, no tienen discusión como posible causa de reacción.

La sobredosis puede terminar por llevar a ser una causa de mecanismo de reacción después del uso de drogas anestésicas locales.

Por lo general los agentes de tipo Amida están esencialmente libres de este problema, pero en la solución pueden contener preservativos como el Methylparaben que lo producen

⁸⁸ -- ALFRED GODDARD GILMAN. "OBRA CITADA", Y
K. J. LEE, M.D. "OBRA CITADA".

⁸⁹ -- K. J. LEE, M.D. "OBRA CITADA".

(Covino 1985)⁹⁰.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los síntomas cardiovasculares producidos por anestésicos locales se caracterizan por el descenso de la presión arterial y la acción depresiva sobre el miocardio, alterando ambos la conducción y la contracción del músculo cardíaco⁹¹.

La depresión miocárdica parece ser por lo tanto reacción tóxica dominante en caso de colapso cardiovascular agudo.

El efecto directo de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular es la depresión del miocardio y disminución del tono vascular periférico, por incremento del nivel del agente local anestésico⁹².

Cuando se detectan signos preliminares de sobredosis, se deberá administrar oxígeno, así como por la vena permeable terapia intravenosa de líquidos y medicamentos vasoconstrictores (Adrenalina).

Las medidas de apoyo general deberán estar encaminadas a reparar los estados de colapso respiratorio y vascular, incluyendo intubación orotraqueal si no se ha realizado, así como ventilación mecánica si lo requiere.

La depresión del tejido cardíaco por anestésicos locales, condiciona depresión del miocardio, con resultados incluso de asistolia.

Este efecto depresivo de los anestésicos locales se ha utilizado en forma profiláctica para disminuir la irritabilidad cardíaca y por lo tanto evitar arritmias durante la cirugía cardíaca de tórax⁹³.

Eggleston y Hatcher demostraron que puede ser evitado la insuficiencia cardíaca administrándose previamente a la cirugía, drogas digitales.

⁹⁰ - STEVEN E. MOSCICH, M.D. "OBRA CITADA" Y ALFRED GOODMAN GILMAN "OBRA CITADA".

⁹¹ - E. J. IBB, M.D. "OBRA CITADA", PABRILLO SHUMRICK. "OBRA CITADA", Y Y. CHRISTOPHER CHIU, MD. "MYOCARDIAL INFARCTION WITH TOPICAL COCAINE ANESTHESIA FOR NASAL SURGERY", ARCH OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG 112:988, SEPT, 1986.

⁹² - E. J. IBB, M.D. "OBRA CITADA".

⁹³ - Y. CHRISTOPHER CHIU, M.D. "OBRA CITADA".

Los anestésicos locales, también causan vasodilatación, por disminución del tono vascular periférico.

LIDOCAINA.

La Lidocaina es un ejemplo muy eficaz en el tratamiento de las arritmias ventriculares. Debido al mecanismo farmacológico similar se produce sin embargo cierto retardo en el tiempo de conducción, que en raras ocasiones puede producir bloques de distinto grado y estado de hipotensión. La dilución del anestésico local, administrado parenteralmente, disminuye su toxicidad, siendo para esto determinante la cantidad de dosis total administrada⁸⁴. Por lo que en casos de concentración sanguínea muy alta puede producirse, depresión grave del miocardio y dilatación de la resistencia vascular periférica.

La toxicidad por Lidocaina por sobredosis llega a producir muerte por fibrilación ventricular y paro cardíaco. Un notable efecto secundario de la Lidocaina es la somnolencia. Tiene una gran incidencia de mareos, que puede deberse a un metabolito y no a la misma Lidocaina⁸⁵.

COCAINA.

A nivel cardiovascular existe taquicardia y vasoconstricción mediada por el simpático, sin embargo dosis mayores intravenosas condicionan la muerte por insuficiencia cardíaca por acción tóxica directa sobre el miocardio.

Tiene efecto vasoconstrictor, a causa que bloquea, la utilización de Norepinefrina en los tejidos periféricos, condicionando exceso de circulación de Norepinefrina (Covino 1972).

El efecto tóxico cardiovascular es marcadamente más incrementado con la presencia de Adrenalina exógena, de acuerdo a la susceptibilidad de cada paciente, resultando con disritmia por extrasístoles ventriculares e hipertensión arterial, que ciertas circunstancias podría ser fatal. Debido a que la cocaína potencializa la acción de las catecolaminas circulantes y sensibiliza al miocardio, esto podría ser incrementado por la combinación con los anestésicos generales como el halotano⁸⁶.

⁸⁴ - HENRY J. RUBIN, M.D. "OBRA CITADA".

⁸⁵ - HENRY J. RUBIN, M.D. "OBRA CITADA".

⁸⁶ - A.C. PETERLINCHER AND M. BRUCKMAN. "OBRA CITADA".

D.A. JENSEN. "OBRA CITADA".
ROBERT M. JENSEN, M.D. "A COMPARATIVE INTERACTION OF EPINEPHRINE WITH ENFLURANE, ISOFLURANE AND HALOTHANE IN MAN". ANESTHESIA AND ANALGESIA. VOL 55, N 5 708, SEPT-

VASOCONSTRICTORES

El tejido vascular inervado por el sistema simpático responde en forma predominante a los agonistas alfa 1 y el no inervado por éste, responde a los agonistas alfa 2; por lo que vasoconstrictores como por ejemplo Adrenalina, Fenilefrina (Neosinefrina), Metoxamina, Cirazolina que son agonistas alfa 1, que estimulan a los receptores alfa 1 y la Clonidina (Catapress), Oxymetozolina (Otrivin), Xylometozolina y Nafazolina, los cuales son agonistas alfa 2 (de origen sintético), y que estimulan a los receptores alfa 2 predominantemente, lo cual puede estar relacionado con las dosis utilizadas; por lo que a dosis altas se estimula principalmente a los receptores alfa 1 y en dosis bajas se tiende a estimular a los receptores alfa 2.

Estos vasoconstrictores con acción sistémica, actúan como descongestivos nasales por vasoconstricción nasal de las arteriolas y venulas del tejido erectil (cornetes), produciendo un efecto inmediato de 1-5 minutos de la vía área nasal, seguido a la aplicación sobre la mucosa.

Saudi, reporto un paralelismo entre la irritación celular y la disminución de la motilidad ciliar, condicionado por los vasoconstrictores de uso común en cirugía nasal. Estas alteraciones están sujetas al tipo de vasoconstrictor, su concentración y de la duración de la exposición.

Se ha observado que la Nafazolina, disminuye la motilidad ciliar en concentraciones bajas, mientras que la Fenilefrina, lo hace con mayores concentraciones. La Efedrina y Tetrazolina (Tyzine) lo realizan a concentraciones intermedias.

El efecto tóxico de los vasoconstrictores para determinar la disminución de la motilidad ciliar, en especial sobre la superficie epitelial de la mucosa traqueal, es por la formación de cuerpos esféricos, y está concentración de la substancia del vasoconstrictor deberá ser considerada, de la cantidad que se utiliza en forma terapéutica comúnmente. Este índice terapéutico puede ser calculado para cada vasoconstrictor, tanto de la proporción entre la concentración que condiciona inmovilidad ciliar y la concentración del

OCT, 1976; X

THEODIS A. JAAR, M.D. "COMPARISON OF THE ARRITHMIC BASIS OF EPITHELIUM DURING PUNANE, HALOTHANE, AND FLUOROALNE ANESTHESIA IN DOGS", ANESTHESIOLOGY, 55:140, JULY 1971.

medicamento que comúnmente se utiliza como descongestionante nasal⁹⁷.

Se ha concluido que la Tetrazolina (Tyzine)(Tetrahidrazolina-Ischemol) y la Fenilefrina, tiene mayor uso y utilidad terapéutica, a pesar de su actividad estimulante cardíaca directa, siendo menos perjudicial su uso por su rápida acción pasajera. Otro como la Metoxamina, que a pesar de su acción prolongada no tiene efecto cardíaco estimulante a pesar ni siquiera de dosis altas.

Estos vasoconstrictores que retardan la absorción, pero no existe ninguno como la Epinefrina en cuanto a efectividad. Tales como el Hidroclorato de Fenilefrina (Neosinefrina) y Cobefrine (Corbasil) no son tan efectivos y requieren de mucho mayor dosis para producir vasoconstricción. El Arterenol es casi tan efectivo como la Epinefrina pero no es utilizado a causa de su posibilidad de hipotensión.

Los agonistas alfa-2-adrenérgicos como la Clonidina, que es el prototipo de éstos con selectividad de 300:1, producen vasoconstrictor periférica por acción postsináptica directa; al actuar sobre las terminaciones nerviosas periféricas originando disminución de la sensibilidad, y a nivel de tallo encefálico y médula espinal originan analgesia, y si actúan a nivel del Locus Coeruleus, producen sedación y anestesia⁹⁸.

De los agonistas alfa 1 sintéticos disponibles que actúan sobre los receptores alfa 1 en la mucosa nasal como la Fenilefrina (Neosinefrina), cuya duración de acción local por infiltración es de 10 minutos con dosis de 1-10 microgramos/Kg. de peso; la Metoxamina con duración prolongada de acción de 30-60 minutos y calculada a dosis de 0.05-0.02 microgramos/Kg. de peso, la cual no es muy recomendable a dosis altas por su efecto estimulador cardíaco (sobrecarga e insuficiencia cardíaca, incluso en el paciente con corazón sano), otros como el Metaraminol calculado a 0.1-0.5 microgramos/Kg. de peso, la Nefentermina a 0.1-0.5 miligramos/Kg. de peso y Efedrina 0.2-1 miligramo/Kg. de peso.

La Oximetazolina (Afrin), es poco liposoluble, con uso bastante común en la clínica como descongestivo nasal, carece de efectos sedantes y sobre la presión arterial. La Clonidina, a pesar de su efecto como descongestivo nasal, no es de uso ideal por su efecto de sedación e hipotensor arterial.

⁹⁷ -- DUNCAN E. HUTCHISON, M.D. "EFFECTS OF TYZINE AND OTHER VASOCONSTRICTORS ON CILIATED EPITHELIUM". A.M.A. ARCHIVES OF OTOLARYNGOLOGY. 62:154, 1955.

⁹⁸ -- GUANAYICO TONG. "OBRA CITADA".

EPINEFRINA

Es una sustancia, Fenilisopropilamina, la cual actúa directamente sobre los receptores adrenérgicos, alfa y beta, y por ello sus efectos sobre los órganos efectores son complejos.

Es una Amina que químicamente esta compuesta por dos Hidroxilos fenolicos, que se agrupa como catecolaminas.

La Adrenalina es sólo un nombre patente genérico, que es empleado por la mayoría de los países, pero Adrenalina en los EUA es un nombre patente. Se prepara actualmente como L-Epinefrina sintética pura.

Su efecto clínico se describe como la acción medicamentos a sobre los receptores hipotéticos alfa y beta, de los cuales los receptores alfa originan la vasoconstricción y la beta la vasodilatación, estimulación cardíaca, relajación del músculo liso no vascular del intestino y bronquiolos etc.

El efecto importante y de utilidad, probablemente el único, con las dosis empleadas en otorrinolaringología, es en cuanto a la activación de los receptores alfa y es la vasoconstricción, durante la cirugía nasal ya que el predominio de receptores en la mucosa nasal es del tipo alfa.

La activación de los receptores, son acciones simpaticomiméticas que incluyen vasodilatación, estimulación de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción y relajación del músculo liso no vascular, las cuales se van a desencadenar, dependiendo de la concentración utilizada y susceptibilidad propia del individuo. Estos efectores pueden ser bloqueados por sustancias beta adrenérgicas como el Propanolol.

La absorción de los tejidos subcutáneos se hace lentamente por la vasoconstricción local y su acción es inmediata en segundos, siendo inactivada rápidamente en el organismo, peso a su estabilidad en la sangre; el hígado es un tejido importante en la degradación aunque no es esencial, eliminándose también por la orina, siendo su principal forma de eliminación como metabolitos. De la droga administrada, esta es metabolizada por la COMT y MAO⁹⁹.

El efecto sobre los vasos sanguíneos, primordialmente es por la contracción de los

⁹⁹ - E. J. IBB, M.D. "OBRA CITADA", Y
ALFRED GOOTMAN GUTMAN. "OBRA CITADA".

mismos en la piel y del área esplécnica, pero dilata las arteriolas del músculo esquelético. En la piel reduce la circulación cutánea, sin embargo el efecto de blanqueamiento plenamente observable, es por acción simpática principalmente y no por liberación de Epinefrina, por el cual erróneamente se piensa que esto es por acción del medicamento vasoconstrictor. Sin embargo como se menciono la Epinefrina ejerce efectos tanto vasoconstrictores como vasodilatadores, y en su efecto neto la dilatación es mayor. Los diversos lechos vasculares, tienen diferentes reacciones. Cuando la Epinefrina es inyectada, reduce marcadamente la circulación cutánea, construyendo los vasos precapilares y las vénulas cutpapilares, arteriolas más pequeñas, sin embargo las venas y arterias más grandes también responden. Sin embargo la palidez de la piel, debida por vasoconstricción cutánea durante las reacciones de estrés, se debe principalmente a la mayor descarga simpática y no por acción de liberación de Epinefrina. La postcongestión de las mucosas después de la vasoconstricción por aplicación local de la Epinefrina se debe probablemente a cambios de reactividad vascular que a su vez son el resultado de hipoxia tisular y no de actividad barorreceptora de la droga sobre los vasos mucosos¹⁰⁰.

Esta catecolamina actúa directamente sobre los efectores a nivel de receptores del tejido como músculo liso, glándula o corazón.

Existe la característica de que la innervación simpática no es necesaria para su acción. Por el contrario, la denervación aumenta la sensibilidad de los efectores para esta Amina de acción corta.

La Epinefrina es el I-ISÓMERO DE BETA-(3=4 DIHIDROXIFENIL) -Alfa-Metilaminotanol. Poco soluble en agua, pero formas sales hidrosolubles con ácidos. Es inestable en solución salina (alcalina). Su presentación es Clorhidrato de Epinefrina en agua al 1:1000, y 1:10 000, y en nariz actualmente se maneja con soluciones diluidas al 1:50 000, 1:100 000, y 1:200 000. De tal forma que cada milímetro tenga 0.01 microgramos. Manejándose dosis subcutáneas en adultos de 0.2 a 1 miligramo con su presentación de adrenalina al 0.001 gramos (Adrenalina Fustery), al 1:1000.

La Epinefrina agregada a los agentes anestésicos proporciona vasoconstricción, el cual reduce la absorción y disminuye la posibilidad de reacciones tóxicas al anestésico local. El vasoconstrictor reduce además el sangrado local. El efecto de la toxicidad

¹⁰⁰ - ALFRED GOODMAN GITLAND, "OBRA CITADA".

sistémica de los anestésicos locales puede ser reducido hasta un 30% o más después de una infiltración con Epinefrina al 1:100,000, prolongándose por la lentitud de absorción su efecto hasta un 60% o más por la absorción continua del anestésico. La dosis máxima de Epinefrina no deberá pasar del 0.5 microgramos (Si se utiliza una solución al 1:10,000 se emplea 5 microgramos sin complicaciones).

De una solución al 1:100,000 utilizada, 50 microgramos pueden aplicarse, 10ml de una solución al 1:100,000 es igual al 0.01 microgramos por mililitro de Epinefrina.

Braun, en 1903 demostró que la Epinefrina es efectiva para disminuir la toxicidad del anestésico inyectado localmente, por ejemplo la adición de Epinefrina al 1:1000 a la Tetracaina al 2%, triplica el efecto mínimo letal de esta dosis cuando es inyectado subcutáneamente.

Sin embargo este efecto protector no se observa, cuando es aplicado tópicamente.

La Epinefrina es completamente inefectiva, cuando se aplica en solución por boca y con Cocaína al 50%.

La Epinefrina, cuando se aplica por vía nasal, proporciona protección contra la Tetracaina al 2% y cocaína al 10%, en embargo aplicada en el árbol traqueobronqueal puede causar gran toxicidad o ser letal.

Ross y Gold, encontraron que la Epinefrina por inyección intravenosa aumenta la toxicidad de los anestésicos locales.

La eficacia de los vasoconstrictores en retardar la absorción de los anestésicos locales es bien reconocida. La toxicidad sistémica de la Procaina después de su infiltración es reducida hasta en un 30% o más por la adición de Epinefrina con concentraciones de 1:100,000 (solución de Hidroclorato de Epinefrina). Otros por ejemplo en anestesia capinal, esta puede ser prolongada hasta un 60% por adición de Epinefrina en la solución utilizada para la anestesia espinal.

Otros vasoconstrictores tópicos pueden ser utilizados en cirugía nasal como Fenilefrina al 1% y Efedrina (hidroclorhidrato).

Estas sustancias, sin embargo no son tan efectivas como la Epinefrina.

Epinefrina es causante de reacciones indeseables como; miedo, mareos, ansiedad, tensión, inquietud, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, palidez, dificultad respiratoria, y palpitaciones. Estos efectos ceden rápidamente con reposo y tranquilidad, suspendiendo más aplicaciones.

Los individuos hipertiroideos e hipertensos son particularmente propensos a las respuestas indeseables y preoras de la Epinefrina.

En individuos psiconeuróticos, los síntomas existentes se agravan a menudo marcadamente con la administración de la Epinefrina.

El uso de grandes dosis o la inyección rápida accidental intravenosa de Epinefrina puede condicionar hemorragia cerebral por hipertensión arterial repentina, con hemorragia subaracnoidea y hemiplejía, así como arritmia ventricular, incluso fibrilación ventricular llegando a ser mortal¹⁰¹.

Se menciona que durante la utilización de anestesia general inhalatoria como Halotano, Ciclopropano, se incrementa la sensibilidad para producir arritmias, al utilizar epinefrina, por acción directa sobre el miocardio^{102,2}.

Se da como dosis ideal 3 microgramos por kilogramo de peso por dosis total (1.3 microgramos/Kg de peso a 3 microgramos/kg de peso, sin rebasar mencionándose hasta 500 microgramos cuando se utiliza conjuntamente con anestésicos inhalatorios como Isoflurane, Enflurane, Halotano, en diluciones con Epinefrina al 1:50 000, 1:100 000, 1: 150 000 y 1:200 000) , sin rebasar la dosis de seguridad de 200 microgramos¹⁰³.

101 - E.V. YER, M.D. "OBRA CITADA", Y
ALFRED DODDSON CITMAN. "OBRA CITADA".

102 - THOMAS A. JONES, M.D. "OBRA CITADA".

103 - THOMAS A. JONES, M.D. "OBRA CITADA",
A. G. FERNBERGER AND M. BRUCKBAM. "OBRA CITADA",
RICHARD B. DEBETTS, M.D. "OBRA CITADA",
ALFRED DODDSON CITMAN. OBRA CITADA, Y
E.V. YER, M.D. OBRA CITADA.

PREMEDICACION.

Los opioides intravenosos como parte de la premedicación, disminuyen la angustia del enfermo, aminora sus necesidades analgésicas y producen alivio del dolor en los comienzos del postoperatorio.

El uso de Fentanil, disminuye la frecuencia del dolor postoperatorio, sin incremento de la náusea y vómito. Es restablecimiento es rápido, siendo el lapso más breve hasta recuperar el estado ambulatorio. El Fentanilo se utiliza a dosis 1=2 microgramos/Kg de peso, así mismo puede utilizarse el Sufentanilo, Alfentanilo, son eficaces sin alargar el tiempo de recuperación ni aumentar sus efectos adversos después de la cirugía¹⁰⁴.

La premedicación con analgésicos opioides intravenosos potentes y suplementación de la anestesia con opioides disminuirá mucho el doloroso postoperatorio, acelerará la recuperación y facilitará la vuelta del individuo pronto a su hogar. Los problemas como náuseas, vómitos y somnolencias por opioides pueden ser llevados al mínimo con una dosis eficaz y mínima¹⁰⁵.

La premedicación es parte importante de una anestesia planeada, antes de ser practicada, siendo en especial en las técnicas de otorrinolaringología, ya que estas se acompañan de náuseas y vómitos, por lo que es vital llevar al mínimo los factores preoperatorios que puedan contribuir a la emesis.

La ansiólisis es en especial importante en personas para procedimientos quirúrgicos en ORL, porque niveles muy altos de angustia preoperatoria a menudo se acompañan de sangrado importante transoperatorio y emesis, situación que hay que comparar con la necesidad de analgesia preoperatoria. Esta última situación puede ser aplacada con atropina¹⁰⁶.

¹⁰⁴ - CHIANCCO TONG. "OBRA CITADA".

¹⁰⁵ - SAMUEL M. PARNASS, M.D. "OBRA CITADA".

¹⁰⁶ - CHIANCCO TONG. "OBRA CITADA".

CONCLUSIONES.

1.- El uso de un anestésico local, en un procedimiento quirúrgico nasal, tiene como finalidad principal lograr la pérdida transitoria de la sensación dolorosa, en una área circunscrita, mediante el bloqueo de la conducción nerviosa cuando se aplica localmente hacia el nervio o tejido con terminales nerviosas en concentraciones apropiadas.

2.- El bloqueo del nervio o terminales nerviosas es potencialmente reversible, siendo predecible su comienzo de acción y duración del efecto.

3.- Por lo general la droga no es irritable, siendo difusible, lográndose la recuperación completa de la función del nervio y terminales nerviosas de los tejidos al término de su acción.

4.- Actualmente en otorrinolaringología, la Lidocaina es el prototipo de anestésico local de elección por su difusibilidad y período de acción intermedio, al utilizarse en las dosis recomendadas.

5.- En pacientes con daño hepático, el uso de derivados amídicos, tales como la Lidocaina y Bupivacaina, deberá tenerse precaución, ya que estas se fijan a las proteínas plasmáticas hasta 55 a 95%, retrasando su metabolismo hepático y por lo mismo manteniendo niveles sanguíneos altos.

6.- La concentración del anestésico local es importante, ya que determinan su eficacia para bloquear las fibras nerviosas sensitivas, autónomas y motoras, así como la lidocaina, ya que soluciones más concentradas surten efecto antes, pero también evidencian efectos tóxicos más pronto.

7.- Los anestésicos locales como la Lidocaina, actúan sobre la motilidad ciliar del tejido de vías respiratorias superiores, condicionando pero reversible durante su uso en la cirugía nasal.

8.- La ventaja de la anestesia local por infiltración, es que hace posible una buena anestesia, sin embargo existe el inconveniente de requerirse cantidades relativamente grandes del medicamento, lo que puede provocar reacciones tóxicas sistémicas.

9.- La combinación del anestésico local con un vasoconstrictor como la Epinefrina, logra que el efecto del mismo pueda duplicarse, además de retrasarse la absorción del anestésico, manteniendo niveles sanguíneos constantes.

10.- Todos los anestésicos locales son en mayor o menor grado sustancias tóxicas en potencia, siendo la causa más frecuente de esta, la sobredosificación y reacciones de personas hipersensibles a dosis normales.

11.- Los anestésicos locales pueden ser utilizados en todo procedimiento quirúrgico nasal, ofreciendo un sangrado mínimo en el campo operatorio, lo cual llega a una exposición óptima, además de un predecible y controlable nivel de analgesia.

12.- La utilización del anestésico local, inhibiendo la sensibilidad periférica en el sitio quirúrgico, en forma preincisional, es de gran importancia para impedir el desarrollo de dolor agudo postoperatorio.

13.- La combinación de anestesia general, con anestésicos locales y Epinefrina, proporciona un control completo del paciente para el anestesiólogo y para el cirujano al cual le brinda un campo quirúrgico limpio y por lo tanto más accesible.

14.- Sin embargo la adición de Epinefrina a los anestésicos locales conjuntamente con anestesia general, adiciona el riesgo de producir arritmia, por el efecto sensibilizante del anestésico general inhalatorio (Halotano), al miocardio.

15.- En suma el uso de vasoconstrictores disminuye el efecto tóxico sistémico del anestésico local hasta en un 30% y prolonga el efecto del mismo hasta un 60% o más por la lentitud en absorción continúa del medicamento.

16.- En base a la elaboración del presente trabajo, se concluye que la Lidocaina (Xylocaina), es actualmente el anestésico local ideal para los procedimientos quirúrgicos nasales por su menor tiempo de latencia, su relativa rapidez de acción, su amplia difusibilidad y su tiempo intermedio de duración; aunado a su accesibilidad para su uso y combinación con vasoconstrictores como Epinefrina y anestésicos generales como el Enflurano e Isoflurano.

BIBLIOGRAFIA

A. Astrom. "The Toxicity of some local anesthetics after application on different mucous membranes and its relation to anesthetic action on the mucosa of the rabbit". J. Pharm Exp. Ther. 132-87. 1961.

A. J. M. Van de Donk. "The effects of Drugs on ciliary Motility. III. Local anesthetics and anti-allergic drugs". International Journal of pharmacetics, 12 (1982) 77-85.

A. G. Pfeleiderer and M. Bruckbank. "Cocaine and Adrenaline: a safe or necessary combination in the nose 2. A study to determine the effect of adrenaline on the absorption and adverse side effects of cocaine". Clin. Otolaryngol, 1988, 13, 421-426.

Alfred Goodman And Gilman's, "The pharmacological basis of therapeutics". Eight Edition 1990, Pergamon Press

Chuanyoo Tong. "Nuevos Farmacos en anestesia", primera y Segunda Parte. Vol I, 1994. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Interamericana.

D. A. Jonathan. "Comparison of cocaine and lignocaine as intranasal local anesthetics". The Journal of Laryngology and Otology. July 1988. Vol 102; 628-629.

Domovan Campbell, M. D. "Absorption of local anesthetics" J.A.M.A. Vol 166, no 7; 873-877, oct 18, 1958.

Duncan E. Hutcheon, M. D. "Effects of Tyzine and other vasoconstrictors on ciliated epithelium". A.M.A. Archives of Otolaryngology. 62:154, 1955.

Ellen Ejlersen, M. D. "A Comparison Between Preincisional and postincisional

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Lidocaine infiltration and postoperative Pain". Anesth Analg 1992;74:495-8.

Ejmar Erijsen. "Manual Ilustrado de Anestesia local". Editorial ASTRA Suecia. 1969.

Eugene B. Kern. "Local Anesthesia in nasal surgery". Mayo Clinic and Mayo Foundation Rochester, Minnesota.

Henry J. Rubin, M.D. "Toxicity of Certain Topical Anesthetics Used in otolaryngology". A.M.A. Archives of Otolaryngology. Vol 53: 411-420, 1951.

Gunter Corssen, M. D. "Cultured Human Respiratory Epithelium; its use in the Comparison of the cytotoxic properties of local anesthetics". Anesthesiology. Vol 21 n. 3, 237: 243, may 1960.

Howard A. Tobin. "Rinoplastia". Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica vol 4/1987. Interamericana.

Jesus Ramon Escasjddillo. "Oidos, Nariz, Garganta". 807:1991. Manual Moderno.

John Adriani, M.D. Dorovan Campbell, M.D. "Fatalities Following Topical Application of local Anesthetics to mucous membrones". J.A.M.A. December 22, 1956; Vol 162, no. 17:1527.

K. J. Lee, M. D. "Essential Otolaryngology. Head and Neck surgery". Fifth Edition MEPC. 875:1991.

Koen S.A. Ingels M, D, "Influence of cocaine and lidocaine on human nasal cilia". Arch Otolaryngol, Head, Neck surg. vol 120, feb 1994.

Michael E. Johns, M. D. "Cocaine use the otolaryngologist!" :A survey Tr. Am

Acad. Ophth and otol. Vol 84 Nov-Dec 1977: 969-973.

Paparella Shumrick. "Otorrinolaringología Cabeza y Cuello". 2a. Edición 833:1990 Editorial Panamericana.

R.D.Lockhart G F, Hamilton. "Anatomia Humana". Editorial Interamericana 1992, 1600.

Richard R. Johnston M.D. "A comparative Interaction of Epinephring with Enflurane, Isoflurane and Halothane in man". Anesthesia and analgesia. Vol 55. n. 5 709, sept-oct 1976.

Samuel M. Farness, M. D. "Anestesia para cirugía en Otorrinolaringología y Cabeza y cuello". Clínicas de Anestesiología Norteamérica Vol. 3, 1993. Interamericana.

Steven R. Mostow, M.D. "Adverse effects of lidocaine and methylparaben on traqueal ciliary activity". The laryngoscope. 89:1967:1979.

Ted. A. Cook M. D. "Butorphanol Tartrate; An Intravenous analgesic for Outpatient". Surgery Otolaryngol, Head, Neck surgery. Vol 91, no. 3, 251, June 1983.

Thomas A. Jans, M. D. "Comparison of the anehythmic doses of epinephrine during Florane, Halothane, and Fluoxene anaesthesia in dogs". Anesthesiology 55:1:48, July 1971.

Y. Christopher Chiu, M.D. "Myocardial Infarction with Topical Cocaine anesthesia for nasal surgery". Arch Otolaryngol Head Neck Surg-112:988, Sept. 1986.