



# T19.- ANESTÉSICOS LOCALES

Los Anestésicos Locales (AL) son fármacos que bloquean de manera reversible la transmisión nerviosa en cualquier parte del sistema nervioso en el que se apliquen

## 1.- RECUERDO HISTÓRICO

- Uso de hojas de coca: efecto euforizante y efecto desensibilizante sobre la lengua y la boca.
- En 1860 se consiguió aislar el alcaloide puro, la cocaína, y se pudo observar que su aplicación producía un efecto anestésico.
- El uso clínico de la cocaína comenzó con Freud, y fundamentalmente con Koller, quien la introdujo como anestésico para exploraciones en oftalmología. Posteriormente se amplió su uso a la odontología para finalmente extenderse a muchas otras áreas de la cirugía.
- A finales del siglo XIX se inició la síntesis de derivados de la cocaína, siendo la procaína el primero sintetizado y que ha servido de prototipo para muchos de ellos.

## 2.- ¿QUÉ SE PIDE A UN ANESTÉSICO LOCAL?

- 2.1.- Que no sea irritante para el tejido.
- 2.2.- Que no dañe irreversiblemente el tejido nervioso.
- 2.3.- Que su toxicidad sistémica sea escasa.
- 2.4.- Tiempo breve para el inicio de los efectos anestésicos.
- 2.5.- Duración de efecto suficiente pero no excesiva.

## 3.- PROPIEDADES GENERALES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

### 3.1.- ESTRUCTURA QUÍMICA

- Un grupo hidrofílico y un grupo hidrofóbico (lipofílico), separados por una cadena intermedia. El grupo lipofílico es un anillo aromático que se une mediante un grupo **éster** o un grupo **amida** a la cadena intermedia. El tipo de enlace va a ser determinante en las propiedades farmacocinéticas del fármaco, ya que los ésteres van a ser más rápidamente degradados por las esterasas plasmáticas (pseudocolinesterasa).
- La lipofilidad también va a determinar la **potencia** y la **duración** de acción.

### 3.2.- MECANISMO DE ACCIÓN

- Bloqueo de los canales de sodio voltaje-dependientes.
- Uso-dependencia del bloqueo: Un nervio en reposo es mucho menos sensible a un anestésico local que otro que haya sido estimulado recientemente y de forma repetitiva. A mayor frecuencia de estimulación el grado de bloqueo será mayor.

### 3.3.- SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

- Se puede observar una "preferencia" de bloqueo.
  - fibras pequeñas > fibras grandes
  - fibras amielínicas > fibras mielínicas
  - fibras sensoriales = fibras motoras
- Pérdida de sensibilidad: dolor -- frío/calor -- tacto -- presión

### 3.4.- ASOCIACIÓN A VASOCONSTRICTORES - ABSORCIÓN SISTEMICA

- La duración del efecto anestésico va a estar condicionada por el tiempo que el anestésico local esté en contacto con el nervio. El anestésico se suele acompañar de un agente vasoconstrictor (adrenalina o fenilefrina), que va a reducir la absorción sistémica del anestésico: aumenta el tiempo de permanencia en el sitio de acción y reduce la toxicidad sistémica del anestésico.
- **Anestésicos de baja absorción** (benzocaína): Se absorben lentamente ==> no son tóxicos; se aplican en heridas y zonas ulceradas; efecto muy prolongado

### 3.5.- METABOLIZACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

- Los AL tipo éster van a ser degradados por las esterasas plasmáticas (pseudocolinesterasa), mientras que los de tipo amida van a ser degradados a nivel hepático.
- La unión del anestésico a los tejidos también va a contribuir a reducir la cantidad de fármaco circulante, con lo que los fármacos más lipofílicos tendrán un menor grado de absorción y por tanto su efecto será más duradero.

## 4.- EFECTOS "ADVERSOS" DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

- En caso de que se produzca una absorción importante. Relacionados con la propia actividad farmacológica del anestésico:
  - 1) Sistema Nervioso Central:** Inicialmente estimulación del SNC (inquietud, temblor, convulsiones), por bloqueo de fibras nerviosas inhibitorias. Después fase de depresión (por inhibición de las fibras excitadoras), que puede llegar hasta la muerte por parada respiratoria.
  - 2) Sistema cardiovascular:** disminución de la excitabilidad miocárdica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción, pudiendo producirse arritmias y parada cardíaca. Vasodilatación

## 5.- USOS CLÍNICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

- La anestesia local supone la pérdida de sensación sin pérdida de conciencia ni deterioro del control central de las funciones vitales como ocurre en la anestesia general. El grado de afectación nerviosa variará en función de la técnica empleada para la aplicación del anestésico local, y en este sentido podemos distinguir:

### 5.1.-ANESTESIA DE SUPERFICIE

- Actuación sobre superficies mucosas (boca, nariz, esófago, tracto genito-urinario)
- Efectos en 2-5 minutos. Duración 30-45 minutos. Tetracaína, lidocaína y cocaína en solución.

**5.2.- ANESTESIA POR INFILTRACIÓN**

- Inyección de una solución de AL directamente en el tejido a anestesiar (dermis o tejido subcutáneo).
- Los más utilizados son lidocaína, procaína y bupivacaína.

**5.3.- ANESTESIA POR BLOQUEO REGIONAL**

- Inyección subcutánea proximal al sitio a anestesiar que va a interrumpir la transmisión nerviosa.
- Requiere menores cantidades para anestesiar zonas mayores que con la anestesia por infiltración.

**5.4.- ANESTESIA POR BLOQUEO NERVIOSO**

- Inyección en nervios periféricos individuales o en plexos nerviosos.

**5.5.- ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA**

- Inyección del anestésico local en una vena de una extremidad previamente exangui-nada y con un torniquete.

**5.6.- ANESTESIA ESPINAL**

- Inyección en el espacio subaracnoideo, generalmente a nivel lumbar.
- Bloqueo simpático alteraciones cardiovasculares (vasodilatación que conduce a hipo-tensión).

**5.7.- ANESTESIA EPIDURAL**

- Inyección en el espacio epidural y difusión hacia espacios paravertebrales.
- Menor afectación simpática cardiovascular.