

Lidocaína: anestésico de elección en pacientes embarazadas

Autores: Dr. Víctor Azuara Pavón

Profesor asociado B tiempo completo, FES Iztacala, UNAM

Dr. Ricardo Rivas Muñoz

Profesor asociado B tiempo completo, FES Iztacala, UNAM

La gestación es una etapa importante en la vida de toda mujer, pues se considera la culminación del desarrollo psicosexual femenino. Así, el embarazo –por todo lo que lo rodea en los aspectos psicológicos, físicos, sociales, culturales y económicos– conlleva una serie de cambios y situaciones generadoras de esfuerzo debido a las expectativas de la futura maternidad y produce periodos de ansiedad como consecuencia de los temores que surgen de la preocupación relacionada con la salud tanto propia como del producto.^{1,2}

Hasta fines de los años 60, el feto se desarrollaba en secreto en el interior del vientre materno. Las técnicas modernas como la ecografía han permitido conocer el misterio del embarazo.^{3,4}

Durante el embarazo, el organismo materno realiza una serie de adaptaciones fisiológicas, las cuales deben ser tomadas en cuenta por el odontólogo, puesto que algunas de ellas pueden repercutir en el momento de la atención clínica.^{5,7}

En el primer trimestre, las alteraciones más frecuentes son fatiga, acompañada de náuseas y/o vómito, así como una tendencia hacia la hipotensión postural. En el segundo trimestre es típico que las pacientes manifiesten una sensación de bienestar debido a la mejoría o disminución de los síntomas iniciales. Para el tercer trimestre se incrementa la fatiga y la incomodidad; se puede observar una depresión emocional moderada.

A nivel cardiovascular también se presentan cambios, como el decremento de la presión sanguínea (principalmente diastólica), aumento del volumen sanguíneo y del

gasto cardíaco como resultado de lo anterior. En lo que se refiere al sistema hemático, suele presentarse anemia hipocrómica (reducción de la hemoglobina) y una baja en el valor hematocrito dado el incremento del volumen sanguíneo. Así mismo, la cuenta de células blancas se eleva debido a la neutrófila, pero las plaquetas no muestran alteraciones significativas, aunque varios factores de coagulación aumentan, especialmente algunos precursores de la fibrina, el fibrinógeno y los factores VII, VIII, IX y X.⁸

Durante el tercer trimestre, la expansión del útero en dirección cefálica produce alteraciones de tipo respiratorio en la embarazada por la compresión de las bases pulmonares; por esta razón disminuye el volumen de reserva respiratorio y los pulmones demandan entonces mayor cantidad de oxígeno. De esta manera, se presenta una aceleración en la respiración o taquipnea, al igual que disnea, las cuales se agravan por la posición supina ya señalada.

Es importante recalcar que no existen periodos del desarrollo en el embrión o el feto que estén libres de ser afectados por agentes teratógenos. Es sabido que el pe-

Tabla 1. Clasificación de fármacos utilizados en el embarazo propuesta por la comunidad europea

Categoría A	Fármaco que ha sido evaluado en mujeres embarazadas y no se conocen efectos nocivos durante el curso del embarazo ni en la salud del feto o del recién nacido.
Categoría B	No existen datos humanos para evaluar la seguridad con respecto al curso del embarazo y la salud del feto y del neonato.
Categoría C	Este fármaco no aumenta la incidencia espontánea de malformaciones congénitas, pero tiene potencial para producir daño por sus efectos farmacológicos.
Categoría D	Estos fármacos producen o se sospecha que producen malformaciones congénitas y/o efectos adversos irreversibles en el embarazo, feto y recién nacido.

riodo de máxima sensibilidad es el primer trimestre del embarazo,⁹ que es cuando se realiza la mayor parte de la organogénesis. Durante las dos primeras semanas del embarazo, cuando la mujer no sabe aún que está embarazada, el embrión puede ser afectado aunque no se haya establecido la placenta. En el periodo fetal, que corresponde al segundo y tercer trimestre del embarazo, también pueden producirse alteraciones del desarrollo, ya que si bien en este periodo la mayor parte de la organogénesis está completa, la acción teratógena puede frenar el crecimiento y la maduración de los órganos, lo cual puede causar anomalías muy graves aunque no se produzcan modificaciones estructurales profundas. Son especialmente sensibles a la acción teratógena en el periodo fetal los órganos de maduración tardía, como el cerebro y los órganos de reproducción.

Es aquí donde la placenta juega un papel relevante, pues proporciona una membrana de difusión, de forma que los alimentos presentes en la sangre de la madre pasen al feto y los productos de excreción de éste pasen a la madre para ser eliminados. Así pues, es importante conocer la permeabilidad y conductancia difusa total de la membrana placentaria.

En los primeros meses del embarazo la membrana placentaria es muy espesa y no se ha desarrollado totalmente, por lo que su permeabilidad es baja. Además, el área no es muy importante porque no ha crecido lo suficiente, por lo que la conductancia difusa total es minúscula.

Por otra parte, en las fases finales del embarazo la permeabilidad se eleva porque la membrana adelgaza, aumenta la superficie de difusión y determina un incremento enorme en la conductancia placentaria.

Las funciones principales de la placenta son: permitir el intercambio de gases y nutrientes, aunque no el paso libre de sustancias, pues constituye un filtro. La placenta también realizará muchas funciones metabólicas y catabólicas, así como la producción de diversas hormonas.

A partir de que la placenta empieza a desarrollarse, existe una interrelación funcional entre la madre y el feto, lo cual debe ser considerado en la administración de fármacos. La preocupación por los efectos de los medicamentos en el embrión en desarrollo comenzó en 1961.

Desde 1984 se han introducido en países como Estados Unidos, Suecia y Australia sistemas de clasificación de fármacos en el embarazo. Estos sistemas permiten una estimación general de la seguridad con que se ▶

Tabla 2. Resumen de de riesgo fetal de la Food and Drug Administration (FDA), dividiendo los fármacos en cinco categorías

Categoría A	Sin riesgo fetal; seguridad comprobada del uso durante el embarazo
Categoría B	Riesgo fetal no demostrado en estudios en animales o seres humanos
Categoría C	Riesgo fetal no desconocido; no hay estudios adecuados en seres humanos
Categoría D	Alguna evidencia de riesgo fetal; puede ser necesario usar este fármaco
Categoría X	Riesgo fetal comprobado; uso contraindicado durante el embarazo

pueden utilizar ciertos medicamentos durante la gravidez y la reproducción.

En la comunidad europea, un grupo de expertos propuso un sistema de clasificación de medicamentos para ser administrados en el embarazo con base en datos obtenidos de humanos.

La clasificación de fármacos que son utilizados en el embarazo propuesta por la comunidad europea agrupa a éstos en cuatro categorías, de la A a la D, dependiendo de los efectos nocivos en el curso del embarazo. En la Tabla 1 presentamos la categorización de los fármacos.

La Food and Drug Administration (FDA) ha elaborado un resumen de riesgo fetal dividiendo los fármacos en cinco categorías (Tabla 2), (en ambas clasificaciones se incluyen los anestésicos locales).

Sin embargo, no existen casos documentados de efectos adversos asociados a los anestésicos locales durante el embarazo cuando se utilizan en dosis adecuadas. Entre los anestésicos con enlace amida, la bupivacaína tiene el menor nivel plasmático en la sangre fetal por su gran unión a las proteínas plasmáticas de la sangre materna, lo que da por resultado que el hígado fetal realice un mínimo de trabajo al metabolizar este agente. A pesar de esto, la lidocaína es probablemente el anestésico más utilizado en la mujer embarazada que requiere tratamiento dental.

La lidocaína como solución anestésica local

El primer anestésico local que se utilizó fue la cocaína, en 1860, por Albert Newman. La procaína fue descubierta y usada por Einhorn, en 1905. Es el prototipo de los anestésicos locales de tipo éster y que se caracterizan por ser cuatro veces más efectivos y de acción más corta que la cocaína, por lo que resultan ser menos tóxicos.

En Suecia (1946), Nils Lofren y Bengt Lündquist descubrieron la lidocaína, dando origen al grupo de las amidas, que son de acción media o larga y poseen la acción tópica de la cual carecen las anteriores.

Una de las propiedades de la lidocaína es que produce una anestesia más rápida, intensa y duradera. Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además de anestésico, se utiliza también en forma endovenosa como antiarrítmico. La lidocaína es absorbida después de la administración parenteral. Se consigue en forma líquida para inyecciones, jalea, crema, ungüento y aerosol. En odontología se encuentra disponible en cartuchos de 1.8 ml al 2% con epinefrina de las tres presentaciones (1:80,000; 1:100,000; 1:50,000), la dosis máxima de lidocaína es de 5 mg/kg, si se usa vasoconstrictor es de 7 mg/kg.

El mecanismo de acción de la lidocaína consiste en estabilizar la membrana neuronal por la inhibición del

flujo iónico requerido para la iniciación y conducción de impulsos, por lo cual genera un efecto de anestesia local. Es metabolizada en hígado y excretada por los riñones en forma de metabolitos.

Un complemento importante de los anestésicos locales son los vasoconstrictores introducidos por Braun (1924) para superar la desventaja de la corta duración del bloqueo con los anestésicos locales, ya que éstos por sí solos producen cierto grado de vasodilatación. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad, en tanto que disminuye la eficacia y duración de la anestesia.

El vasoconstrictor más utilizado en odontología es la epinefrina, que es una sustancia fisiológica secretada en la médula suprarrenal, aunque también puede producirse en forma sintética. En general no genera efectos sistémicos observables en la forma que se usa con los anestésicos locales en odontología.

La seguridad de los medicamentos se define tradicionalmente como la ausencia de efectos adversos para el feto empíricamente demostrables después de un contacto prenatal, perinatal o neonatal. Aunque el contacto puede ser producido por la administración directa, por lo general es indirecto, ya que se genera a través de la administración de un fármaco a una mujer embarazada o una madre en etapa de lactancia. El término efectos adversos para el feto se define como la evidencia tóxica y teratogénica estructural o del comportamiento.

En lo que se refiere a los efectos tóxicos de la lidocaína, puede decirse que son el resultado de una sobredosis o excesiva administración y dependerá de la relación entre absorción y administración, esto condiciona el nivel plasmático de la droga y depende también de factores como: características farmacológicas del anestésico, dosis usada, velocidad de inyección, sitio de inyección, rapidez de la absorción, concentración del anestésico y de su vasoconstrictor, tipo de vasoconstrictor, presencia o ausencia, factores sistémicos (edad, peso), condiciones generales del paciente (estado emotivo, susceptibilidad al fármaco, estado de salud-enfermedad, medicación que se está recibiendo).

La lidocaína cruza la barrera placentaria y la hemoencefálica, presumiblemente por difusión, y la concentración plasmática es superior en el feto; sin embargo,

no se han encontrado alteraciones específicas durante el proceso de desarrollo. Tampoco aumenta la incidencia de malformaciones u otros efectos directos sobre el feto. También se encuentra en la leche materna en cantidades tan pequeñas que por lo general no representa un riesgo para el bebé; en concentraciones terapéuticas la lidocaína no es carcinogénica, teratogénica o mutogénica ni tiene efectos sobre la fertilidad.

Otras consideraciones de la lidocaína es que sus presentaciones inyectables contienen metilparabeno o propilparabeno como conservadores bacterianos y un antioxidante como el metabisulfito, que evita la descomposición del vasoconstrictor. En ocasiones éstos causan reacciones alérgicas que pueden ser erróneamente atribuidas al anestésico local. 

Referencias bibliográficas

1. Díaz RR. *Manual de salud bucal y embarazo*. Mexico, 2001, p. 11-13.
2. Macouzet OC. *Prevención de reacciones farmacológicas adversas (RFA) y molestias postoperatorias*. 57(3) mayo-junio 2000, p. 97-101.
3. Gómez CF. Manejo farmacológico de la paciente embarazada en la práctica odontológica. *Rev ADM* 44(4) ene-mar 1999, p. 158-162.
4. El parto: un proceso natural, <http://www.tumaternidad.com/modules/wfsection/article.php?articleid=66>
5. Sano J, Colmenares N, Sakkal Antonieta, et al. Anestesia local odontológica y embarazo. *Acta Odontol Venez* [online]. Abr 2001, vol. 39, núm. 2 [citado 03 Junio 2007], p. 61-63. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000200011&lng=es&nrm=iso
6. Gurrola B. *Paciente embarazada y anestésicos locales*. Manual de anestesia odontológica. Interamericana. Mexico, 2001, p. 46-47.
7. Díaz RR. Infecciones odontológicas en la embarazada. *Prac Odontol*. México, 1989, p. 13-17.
8. Barrón WM. La paciente quirúrgica embarazada. Evaluación médica y manejo. *Ann Internal Medicine* 101, 1984, p. 683-691.
9. Uso de anestesia local en las embarazadas, en: <http://www.gerenciasalud.com/EMBARAZO04.htm>
10. Lipp DW. *Anestesia local en odontología*. Argos Vergara. Buenos Aires, 1998, p. 74-75.
11. Guyton AC. *Tratado de fisiología médica*. 8ª ed. Interamericana. México. 1992, p. 960.
12. Embarazo, en: <http://www.webdelamujer.com/02salud/embarazo/01info/01.asp?tipo=1>
13. Díaz RR. Empleo de medicamentos durante el tratamiento estomatológico en la embarazada. *Medicina Oral Pract Odontol* 8(8) p. 62-63.
14. Rodríguez NM. *Anestesia odontológica cuestionario*.
15. http://www.sanmartin.edu.col/academicos/odontologia/tesis1/html/body-anestesia_local.htm1
16. Esteves E. Anestesia en odontología. En: <http://ou2005.blogcindario.com/2006/02/00025-quot-anestesia-en-odontologia-quot.html>
17. Coustan D. *Manual de farmacología*. Salvat 1984, p. 169-170.
18. Cedillo M. *Lidocaína tópica bucal*. Cuestionario
19. Durán C. *Manual de anestesia*. Historia de la anestesia general.
20. Astra Chemicals. Anestesia local en odontología. *Prac Odontol* 14(1) ene 1993, p. 9-12.
21. Astra Laboratories USA Inc. Inyecciones para anestesia local en odontología.
22. Edwar MG. *Anestesiología clínica*. 1ª ed. Manual Moderno, 1995, p. 221.
23. Zúñiga S. Vasoconstrictores y anestésicos locales. *Prac Odontol* 20(1) 1999, p. 4-5
24. Astra Chemicals. Anestesia local en odontología. Periodo de lactancia. *Prac Odontol* 14(2) feb 1993, p. 7-12.
25. Allen G. *Anestesia y analgesia dentales*. 1ª ed. Limusa, 1989, p. 90-92.
26. Brack Y. *Medicamentos y embarazo*. Biblioteca de la salud. Fronteras 1988, p. 48-51.
27. Bjorn N. *Anestesia odontológica*. 1ª ed. Interamericana, 1970, p. 92-96.