



GUÍA DE ATENCIÓN BÁSICA COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA APLICACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES EN ODONTOLOGÍA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SEDE BOGOTA

ABRIL 2017



TABLA DE CONTENIDO

I. OBJETIVO	5
II. OBJETIVOS ESPECIFICOS	5
III. ALCANCE	5
IV. ANESTESIA LOCAL	5
V. COMPLICACIONES ANESTESICAS	6
1. COMPLICACIONES LOCALES	7
1.1. FRACTURA DE LA AGUJA	7
1.1.1. Descripción clínica	7
1.1.2. Causas	7
1.1.3. Prevención	7
1.1.4. Tratamiento	8
1.1.5. Instrumental	8
1.1.6. Manejo Farmacológico	8
1.1.7. Flujograma	9
1.2. PARESTESIA	9
1.2.1. Descripción clínica	9
1.2.1.1. <i>Parestesia y bloqueo del Nervio Dentario Inferior</i>	10
1.2.1.2. <i>Parestesia y anestésicos locales</i>	10
1.2.2. Causas	10
1.2.3. Prevención	11
1.2.4. Tratamiento	11
1.2.5. Instrumental	11
1.2.6. Manejo Farmacológico	11
1.2.7. Flujograma	12
1.3. PARALISIS DEL NERVIOS FACIAL	13
1.3.1. Descripción clínica	13
1.3.2. Causas	13
1.3.3. Prevención	14
1.3.4. Tratamiento	14
1.3.5. Instrumental	14
1.3.6. Manejo Farmacológico	14
1.3.7. Flujograma	15
1.4. TRISMUS	16
1.4.1. Descripción clínica	16
1.4.2. Causas	16
1.4.3. Prevención	16
1.4.4. Tratamiento	17
1.4.5. Instrumental	17



1.4.6. Manejo Farmacológico	17
1.4.7. Flujograma	18
1.5. HEMATOMA	20
1.5.1. Descripción clínica	20
1.5.2. Causas	20
1.5.3. Prevención	20
1.5.4. Tratamiento	20
1.5.4.1. Tratamiento inmediato	21
1.5.4.2. Tratamiento posterior	21
1.5.5. Flujograma	22
1.6. COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS	22
1.6.1. Descripción clínica	23
1.6.2. Causas	23
1.6.3. Prevención	25
1.6.4. Tratamiento	25
1.6.5. Instrumental	25
1.6.6. Manejo Farmacológico	25
1.6.7. Flujograma	25
1.7. LESION DE TEJIDOS BLANDOS	26
1.7.1. Descripción clínica	26
1.7.2. Prevención	26
1.7.3. Tratamiento	26
1.7.4. Instrumental	27
1.7.5. Manejo Farmacológico	27
1.7.6. Flujograma	28
2. COMPLICACIONES SISTEMICAS	29
2.1. ALERGIA	29
2.1.1. Descripción Clínica	29
2.1.2. Signos y Síntomas	29
2.1.2.1. Reacciones dermatológicas	29
2.1.2.2. Reacciones respiratorias	29
2.1.2.3. Anafilaxia generalizada	29
2.1.3. Causas	30
2.1.3.1. Reacciones alérgica a los anestésicos locales	30
2.1.3.2. Reacciones alérgicas a los preservantes de los anestésicos locales	30
2.1.4. Prevención	31
2.1.5. Tratamiento odontológico en presencia de una supuesta alergia a un anestésico local	31



2.1.6. Tratamiento odontológico del paciente con alergia ya confirmada	32
2.1.7. Tratamiento según reacción	32
2.2. TOXICIDAD	33
2.2.1. Descripción Clínica	33
2.2.2. Signos y Síntomas	33
2.2.3. Prevención	34
2.2.4. Tratamiento	34
2.2.5. Causas	35
2.2.6. Flujograma	35
2.3. METAHEMOGLOBINEMIA	36
2.3.1. Descripción Clínica	36
2.3.2. Causas	36
2.3.3. Signos y síntomas	36
2.3.4. Tratamiento	37
2.3.5. Flujograma	37
VI. BIBLIOGRAFIA	37

I. OBJETIVO



Garantizar atención de calidad a la población inscrita en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, que presente complicaciones durante la aplicación de anestésicos locales en alguna de las prácticas odontológicas básicas realizadas en la facultad.

II. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Brindar al profesional una orientación que le permita dar una atención segura a sus pacientes en lo relacionado con el diagnóstico, prevención, manejo seguro y registro de las complicaciones en anestesia.
2. Establecer las pautas para la toma de decisiones si se presenta una complicación durante o después de la aplicación de anestésicos locales.
3. Establecer pautas para el manejo de las complicaciones que se puede llegar a presentar durante la aplicación de anestésicos locales.

III. ALCANCE

La presente guía clínica se aplicara en la población inscrita en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, que presente complicaciones durante la aplicación de anestésicos locales en cavidad oral.

IV. ANESTESIA LOCAL

HISTORIA

La anestesia local es la columna vertebral de las técnicas de control del dolor en odontología (9). El primer anestésico local fue aislado de hojas de coca en la década de 1860, por Albert Niemann en Alemania. Veinte años más tarde, Sigmund Freud estaba investigando la capacidad del cuerpo para adaptarse a las circunstancias adversas y masticaba hojas de coca, sólo para descubrir que hacía con su lengua entumecida. En 1884, Karl Koller, joven colega de Freud y residente de oftalmología, publicó el primer artículo sobre el uso de la cocaína como anestésico local. El colocó una solución de cocaína al 2% en córneas de conejos y perros, provocando insensibilidad ante un estímulo doloroso. Posteriormente, Halsted continuó el trabajo de Koller y administró cocaína cerca del nervio mandibular de un estudiante de medicina y encontró que después de unos minutos, la lengua del estudiante, el labio inferior y los dientes estaban entumecidos (5). La inyección de cocaína con epinefrina en 1985 por William Halsted permitió por primera vez realizar procedimientos quirúrgicos sin dolor en un ser humano consiente (9). Halsted pasó a convertirse en un profesor de renombre mundial de cirugía en la Universidad Johns Hopkins y es reconocido como el descubridor de la anestesia por conducción. En 1905, otro importante avance en la anestesia local se produjo: el descubrimiento de la procaína (Novocain) por Alfred Einhorn. Poco después, la adrenalina se añadió a la procaína para aumentar su eficacia. En 1949, una compañía sueca presentó la lidocaína,



una amino amida que tenía menos efectos secundarios y proporciona una anestesia más profunda en comparación con la novocaína. En 2000, la Food and Drug Administration de los EE.UU. aprobó la articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 y la articaína al 4% con epinefrina 1:200.000. Hoy en día la lidocaína es el anestésico local más utilizado en la mayoría países (5).

V. COMPLICACIONES ANESTESICAS

Los anestésicos locales que se utilizan rutinariamente en odontología, son fármacos seguros y eficaces. Sin embargo, a pesar de la evaluación cuidadosa del paciente, la preparación tisular adecuada y una técnica de administración meticulosa, el riesgo de presentarse complicaciones asociadas con la administración de anestesia en la práctica odontológica siempre está latente, y es deber del profesional de la salud brindar una atención segura a los pacientes que garantice el diagnóstico, la prevención y el manejo de las complicaciones que se puedan llegar a presentar durante la aplicación de anestésicos locales en cavidad oral.

La comprensión de los riesgos que implica la aplicación de anestesia local disminuye las posibilidades de que se produzcan efectos adversos, lo que finalmente redundará en una mejor atención al paciente. Las complicaciones asociadas a la administración de anestésicos locales pueden ser clasificadas como complicaciones locales que se producen en la zona de inyección y complicaciones sistémicas, que se presentan como una reacción adversa a la aplicación de un fármaco en el cuerpo humano.

Antes de realizar la aplicación de anestésicos locales en cavidad oral y después de haberle comunicado adecuadamente al paciente la necesidad, los riesgos y beneficios de dicha aplicación, es necesaria la aceptación libre por parte del paciente, quedando constancia de su autorización mediante la firma del consentimiento informado.

Ante cualquier complicación asociada a la administración de un anestésico local, debe realizarse el registro en la evolución de la historia clínica del paciente, incluyendo aquellas complicaciones que se vuelven crónicas, en las cuales es necesario, hacer la evolución cada vez que evalúa al paciente (8).



1. COMPLICACIONES LOCALES

1.1. FRACTURA DE LA AGUJA

1.1.1. Descripción clínica

La jeringa dental para la aplicación de anestésicos locales debe permitir la disposición de solución anestésica en estrecha proximidad con el nervio objetivo y permitir la aspiración para evitar la inyección intravascular del medicamento. La aguja en sí, es una estructura continua de acero inoxidable alrededor de la cual se coloca un adaptador de plástico que permite que la porción de aguja que sale por el lado opuesto penetre el diafragma del cartucho del anestésico local quedando firmemente asegurada a la jeringa carpule (9).

Desde la invención de las agujas dentales desechables y de acero inoxidable en la década de 1960 (7), la fractura de agujas se ha convertido en una complicación rara en anestesia oral (2,7,9). Es fundamental utilizar siempre agujas estériles y desecharlas adecuadamente una vez han sido utilizadas.

1.1.2. Causas

La causa principal de la rotura de aguja es el debilitamiento de la aguja al ser doblada antes de la inserción en el interior de los tejidos. Otra causa potencial es un movimiento repentino inesperado por el paciente en el momento en que la aguja se introduce en el músculo o contacta con el periostio (8).

1.1.3. Características de la atención

Si hay un fácil acceso al segmento proximal visible de la aguja, se puede tomar con una pinza hemostática y eliminar la aguja fracturada de los tejidos blandos y así recuperar el fragmento de aguja sin intervención quirúrgica (8).

Si la aguja que se rompe queda en el interior de los tejidos y no puede ser recuperado fácilmente, el fragmento de aguja que queda en el tejido blando representa un riesgo durante el tiempo que el fragmento se mantiene (8). Y es por esto necesario remitir al cirujano oral y maxilofacial para su valoración (8,9).

1.1.4. Prevención

Aunque es raro, rotura de la aguja dental puede ocurrir. La revisión de la literatura expone varios puntos en común que, cuando se evitan puede minimizar el riesgo de rotura de la aguja. Estos incluyen:

- No utilice agujas cortas para bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos (9)
- No utilice agujas de calibre 30 para el bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos o niños (9)



- No doblar agujas al introducirlas en los tejidos blandos (2,9)
- Sea más cauteloso al insertar agujas en pacientes infantiles o pacientes adultos con fobias a las agujas (9)
- No inserte la aguja hasta la empuñadura (2)
- Evitar grandes cambios en la posición de la aguja durante la administración (2)
- Use una aguja larga de calibre 27 (2)

1.1.5. Tratamiento

Cuando se rompe una aguja:

- a. Permanezca calmado, no entre en estado de pánico (8)
- b. Solicite al paciente que no se mueva, no retire la mano de la boca del paciente y manténgala abierta (8)
- c. Si el fragmento es visible, intente retirarlo con una pinza mosquito (2,8)
- d. Describa el incidente en la historia clínica del paciente
- e. Registre la complicación en el formato de complicaciones

Si se pierde la aguja (no es visible) y no puede recuperarlo con facilidad:

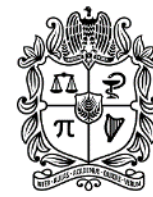
- a. No realice incisión ni sondaje alguno (8)
- b. Informe con calma al paciente; intente alejar temores y aprehensiones (8)
- c. Remita al paciente a un cirujano oral y Maxilofacial para su valoración y manejo (2,8,9)
- d. Describa el incidente en la historia clínica del paciente
- e. Registre la complicación en el formato de complicaciones

1.1.6. Instrumental

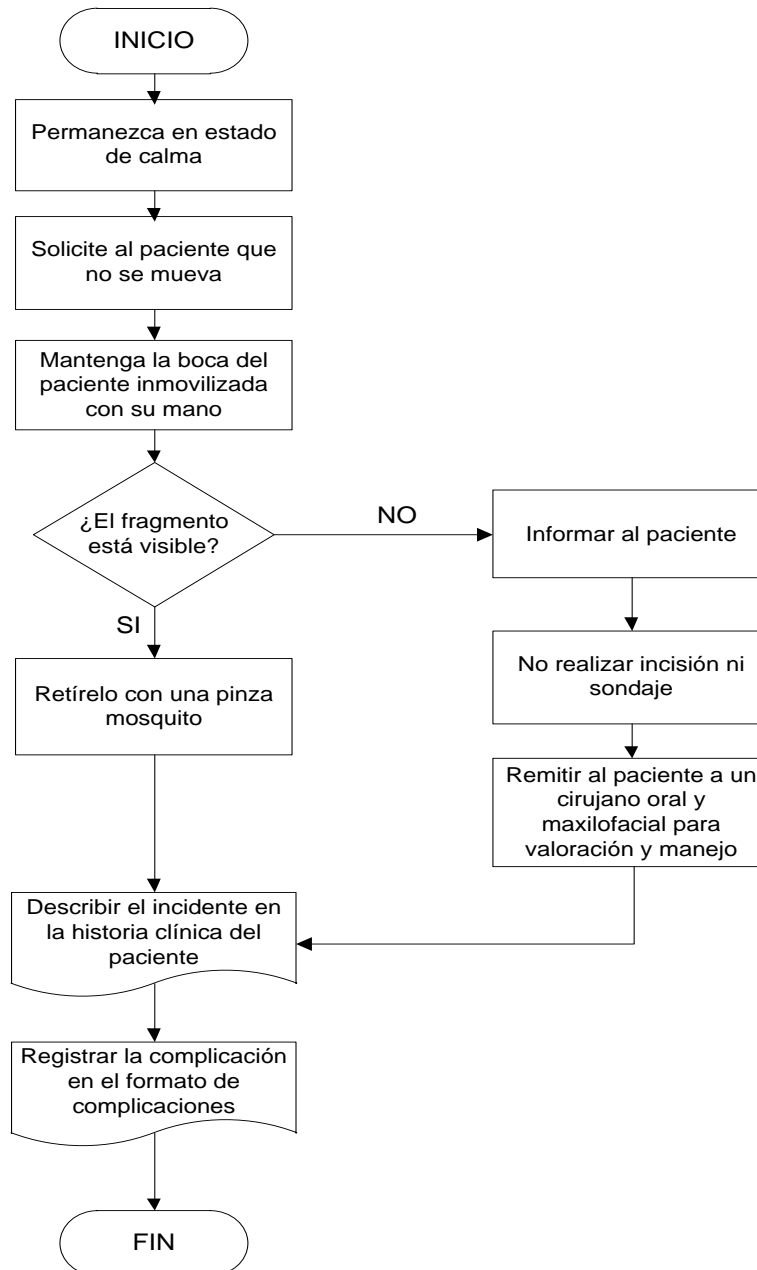
- Separador de colgajo (Separador de Minnesota o Seldin 23)
- Pinzas Hemostáticas
- Pinzas Kelly Curvas
- Cánula o eyector adecuados
- Jeringa para irrigación
- Suero fisiológico o agua destilada.
- Pinzas de disección para sutura

1.1.7. Tratamiento Farmacológico

No se requiere manejo antibiótico. Es extremadamente poco frecuente el desarrollo de infecciones localizadas o sistémicas por estos fragmentos de agujas (8).



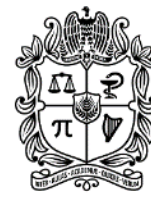
1.1.8. Flujograma



1.2. PARESTESIA

1.2.1. Descripción clínica

La alteración de la función sensorial normal puede ser una complicación asociada a procedimientos dentales, procedimientos quirúrgicos y a la administración de anestésicos locales (14,18). La parestesia, es definida como una sensación anormal que se manifiesta como ardor, pinchazos, cosquilleo u hormigueo (11). La causa de la parestesia después de la administración de un anestésico



local no es clara. Las teorías más comunes son: trauma directo al nervio, hematoma intraneural, neurotoxicidad potencial del anestésico por sí mismo (8,14) o hemorragia en el epineuro (14). La respuesta clínica del paciente puede ser muy variada: sensación de adormecimiento, disgeusia y dificultad para hablar, entre otras(14).

1.2.1.1. Parestesia y bloqueo del Nervio Dentario Inferior

Se sabe que en algunas ocasiones un bloqueo del nervio dentario inferior puede causar parestesia permanente, anestesia o disestesia, tanto del nervio dentario inferior como del nervio lingual (14). La incidencia de parestesia después del bloqueo del nervio dentario inferior ha sido reportada en un rango del 0.15%-0.54% para la parestesia temporal y 0.0001% - 0.01% de parestesia permanente. Siendo mayor en el nervio lingual (79%) que en el nervio alveolar inferior (21%) (8). La explicación a este fenómeno parece ser, que hay diferencia en el patrón fascicular de los nervios dentario inferior y lingual justo por encima de la lingula donde normalmente se realiza el bloqueo del nervio dentario inferior. En este sitio el nervio lingual es unifascicular en un tercio de los casos, lo que sugiere que todo el nervio, no solo un fascículo, pueda estar afectado. El mecanismo del daño no es muy claro pero las teorías han incluido trauma directo con la aguja, hemorragia en el interior del epineuro y efecto neurotóxico de la anestesia local. Independiente del mecanismo, el daño en un nervio unifascicular es más fácil de realizar que en un nervio multifascicular y se puede dar de manera permanente, ya que el nervio multifascicular tiene mayores posibilidades de recuperarse. Clínicamente, en la actualidad, no hay forma conocida de evitar con certeza la posibilidad de generar un daño nervio como resultado del bloqueo del nervio dentario inferior y lo hace parecer un riesgo raro pero inevitable del procedimiento (14).

1.2.1.2. Parestesia y anestésicos locales

Wynn y cols, concluyen que es evidente que todos los anestésicos locales están asociados con parestesia, sin embargo en algunos análisis retrospectivos se han reportado que la articaína y la prilocaína tienen una tendencia ligeramente superior de causar parestesias que el resto de anestésicos locales (21).

1.2.2. Causas

- La Inyección de una solución de anestésico local contaminada con alcohol o solución esterilizante cerca un nervio produce irritación, lo que provoca edema y un aumento presión en la región del nervio, conllevando a parestesias.
- Puede producirse un traumatismo sobre la vaina nerviosa durante la inyección de la aguja.
- Formación de un hematoma dentro o alrededor de una vaina nerviosa.
- La propia solución anestésica puede contribuir al desarrollo de parestesias (8).

1.2.3. Prevención



- La adherencia estricta al protocolo de inyección
- Cuidados y manipulación adecuada de los cartuchos dentales (8)

1.2.4. Tratamiento

La mayoría de las parestesias se resuelven en aproximadamente 8 semanas sin tratamiento. Solo si el daño al nervio es grave, las parestesias podrían ser permanentes.

1. Tranquilice al paciente
 - a. Hable personalmente con el paciente, no delegue esta responsabilidad
 - b. Concrete una cita para examinar al paciente
 - c. Registre el incidente en la historia clínica (8)
2. Examine al paciente
 - a. Determine el grado y extensión de la parestesia
 - b. Explique al paciente que las parestesias suelen persistir durante 2 meses antes de que empiecen a resolverse y que pueden durar hasta un año o más.
 - c. El paso del tiempo es la medicina recomendada
 - d. Registre todos los hallazgos en la historia del paciente (8)
3. Vuelva a citar al paciente cada 2 meses durante el tiempo que permanezca el déficit sensitivo (8)
4. Puede continuarse el tratamiento dental, aunque ha de evitarse la re- administración del anestésico local dentro del área (8)

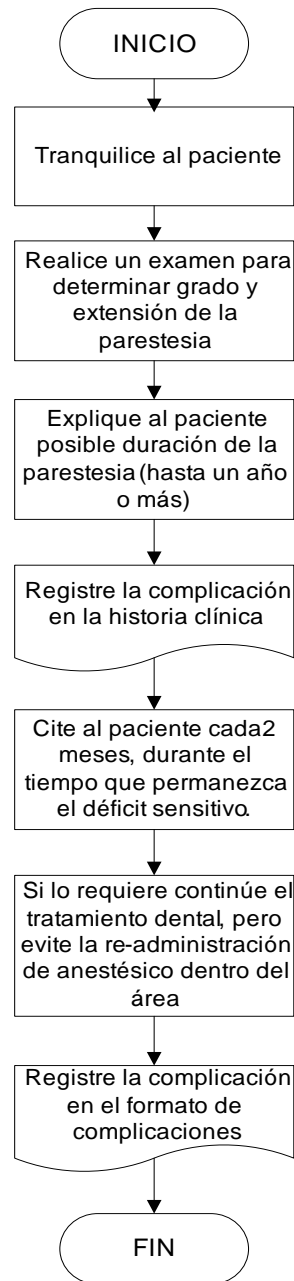
1.2.5. Instrumental

No requiere

1.2.6. Manejo Farmacológico

Cuando la parestesia se produce, se recomienda la administración de esteroides por vía oral dentro de los primeros 10 días después de la lesión del nervio. Por lo general los esteroides se usan para tratar lesiones nerviosas tales como la parálisis facial, neuritis óptica y daños en la médula espinal. Los esteroides son eficaces en la curación temprana de una lesión del nervio, ya que reduce el edema citotóxico, mejora la supervivencia de las células nerviosas y desempeñan un papel importante con su acción antiinflamatoria (10).

1.2.7. Flujograma



1.3. PARALISIS DEL NERVI0 FACIAL

1.3.1. Descripción Clínica



El séptimo nervio craneal conduce los impulsos motores a los músculos de la mímica facial, del cuero cabelludo, del oído externo y otras estructuras. La pérdida de la función motora de los músculos de la mímica facial producida por el depósito de anestésicos locales en general es transitoria. No dura más allá de varias horas, en función de la formulación empleada de anestésico local, el volumen inyectado y la proximidad al nervio facial. Habitualmente el déficit sensitivo es mínimo o nulo. Basándose en el tiempo transcurrido después de la inyección y la aparición de los síntomas, la parálisis puede ser inmediata o tardía. En la inmediata, la parálisis se produce en cuestión de minutos con un periodo de recuperación de 3 horas o menos, en cambio en la tardía, los síntomas aparecen dentro de varias horas o días y la recuperación puede expandirse desde 24 horas a varios meses (20).

Los pacientes con parálisis del nervio facial exhiben los siguientes signos:

- Parálisis unilateral de los músculos de la cara
- Debilidad generalizada ipsilateral de la cara
- Imposibilidad de cerrar los párpados, el reflejo palpebral protector está abolido
- Obliteración del pliegue nasolabial
- Caída de la comisura de la boca
- Desviación de la boca hacia el lado no afectado
- Se pueden quejar del dolor en el área retroauricular y disminución de la sensación del sabor (4).

El problema secundario es que el paciente es incapaz de cerrar voluntariamente un ojo. El reflejo palpebral protector del ojo está abolido. El guiño y el parpadeo son imposibles. No obstante, la córnea retiene su inervación, por lo que, si es irritada, el reflejo corneal está intacto y las lágrimas lubrican el ojo (8).

1.3.2. Causas

Se puede producir parálisis facial transitoria al introducir anestésico local de forma accidental en el interior de la cápsula de la glándula parótida, lo que se encuentra directamente relacionado con las técnicas anestésicas para el bloqueo de los nervios dentario inferior (20), alveolar posterior superior (4) (8).

1.3.3. Prevención

- a. Realizar una buena técnica anestésica de bloqueos del Nervio Dentario inferior y de la técnica Vazirani Akinosi



- En la técnica del bloqueo del nervio dentario inferior, la punta de la aguja debe entrar en contacto con la cara medial de la rama mandibular antes de la inyección anestésica, esto evita virtualmente la posibilidad de que el anestésico sea depositado en la glándula parótida (8).
 - Puesto que durante el bloqueo nervioso con la técnica de Vazirani Akinosi, no hay contacto con hueso, debe evitarse en la medida de lo posible la inserción excesiva de la aguja (> 25mm) (8).
- b. Precauciones durante la colocación del anestésico local como:
- Aspiración
 - Inyección lenta
 - Continuo monitoreo del paciente (20).

1.3.4. Tratamiento

1. Tranquilice al paciente. Explíquelo que la situación es transitoria, que durará unas pocas horas y se resolverá sin efecto residual alguno.
2. Debe retirarse los lentes de contacto hasta que se recupere la motilidad
3. Debe colocarse un parche en el ojo afectado hasta que regrese el tono muscular. Si el paciente ofrece resistencia, pídale que cierre manualmente el párpado inferior de forma periódica para mantener la córnea lubricada (8)
4. Describa el incidente en la historia clínica del paciente
5. Registre la complicación en el formato de complicaciones

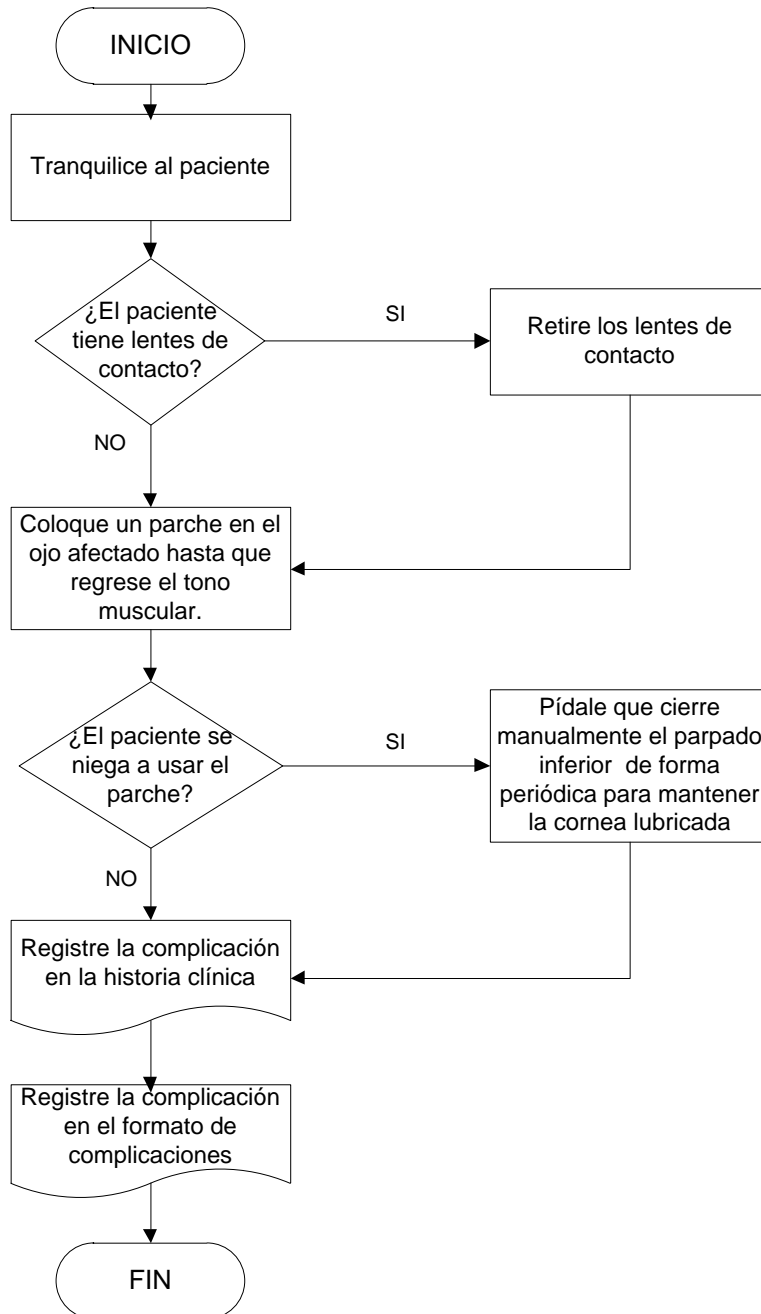
1.3.5. Instrumental

No requiere

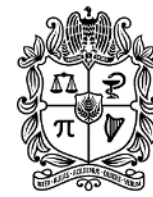
1.3.6. Manejo Farmacológico

No requiere

1.3.7. Flujograma



1.4. TRISMUS



1.4.1. Descripción Clínica

El trismus se define como un espasmo tetánico prolongado de los músculos mandibulares por el que la apertura oral de la boca está restringida (8) o limitada (5). Varias condiciones puede causar o predisponer a un individuo a desarrollar trismus, entre ellas se encuentra el trismus relacionado con la administración de anestésicos locales en cavidad oral (6). Aunque habitualmente la limitación de movimiento asociada al trismus postpunción es menor, es posible que pueda producirse una limitación mucho más grave. En la mayoría de los casos, el paciente refiere dolor y alguna dificultad para abrir la boca el día posterior al procedimiento odontológico en el que se realizó un bloqueo del nervio alveolar superior posterior (8) o del bloqueo del Nervio dentario inferior (6,8,15). El inicio del trismus se produce entre el primero y sexto día después del tratamiento. El grado de molestias y de disfunción varía, pero habitualmente es ligero (6).

1.4.2. Causas

Esta condición puede ser causada por:

- La posición inadecuada de la aguja cuando se realiza el bloqueo del nervio dentario inferior: Idealmente la aguja debe aplicarse en el espacio pterigoideo que está limitado por la línea oblicua interna lateralmente y el rafe pterigomandibular medialmente. En ocasiones el músculo pterigoideo medial es penetrado accidentalmente o se punciona un vaso sanguíneo, generando un pequeño sangrado formando un hematoma en el lecho muscular (6).
- Traumatismo muscular o vascular en la fosa infratemporal
- Las soluciones de anestésico locales que han sido diluidas con alcohol y soluciones estériles frías producen irritación muscular
- Hemorragia (8) – Hematoma (5,15)
- Edema inflamatorio (15)
- Infección latente tras la punción (5,8)
- Múltiples punciones (5,8)
- Excesivo volumen de anestésico local (5,8)

1.4.3. Prevención

- Utilice una aguja estéril, desechable
- Conserve y manipule correctamente los cartuchos de anestesia dental
- Emplee una técnica aséptica. Las agujas contaminadas deben ser reemplazadas de forma inmediata
- Evite punciones repetidas e inserciones múltiples dentro de la misma zona mediante un conocimiento de la anatomía y de la técnica adecuada
- Emplee los volúmenes mínimos efectivos de anestésico local (8).



1.4.4. Tratamiento

1. En el caso de dolor y disfunción leves el paciente refiere dificultad mínima para abrir su boca. Es necesario una cita para examinarlo. Mientras tanto:
 - a. Prescríble terapia de calor local: consiste en la aplicación de toallas humedecidas en el área afectada durante 20 minutos cada hora (6,8).
 - b. Ejercicios de estiramiento muscular con baja lenguas de madera (6)
 - a. Prescríble analgésicos (si es necesario) por las primeras 48 horas (8,12)
 - b. Iniciar fisioterapia: que consiste en ejercicios de apertura y cierre oral, así como movimientos protrusivos y de lateralidad durante 5 minutos cada 3-4 horas (8)
 - c. Registre el incidente y tratamiento en la historia clínica (8)
 - d. Evite otros tratamientos odontológicos en la región afectada hasta que los síntomas se resuelvan y el paciente se encuentre más cómodo(8)
 - e. El tratamiento debe mantenerse hasta que el paciente se encuentre libre de síntomas (8)
 - f. Si el dolor y la disfunción continúan sin ceder más de 48 horas, hay que considerar la posibilidad de una infección. Debe añadirse antibiótico al régimen del tratamiento descrito y mantenerse durante 7 días completos (8,12)
 - g. La recuperación total del trismus relacionado con la punción se reduce en 6 semanas aproximadamente, en un rango entre 4 y 20 semanas (5).
2. Para el dolor y disfunción intensos, si no se observa mejoría alguna a los 2-3 días sin antibiótico o en 5 - 7 días con antibióticos, o si hay limitación para que el paciente abra la boca, este debe ser remitido al cirujano oral y maxilofacial para su valoración (8).

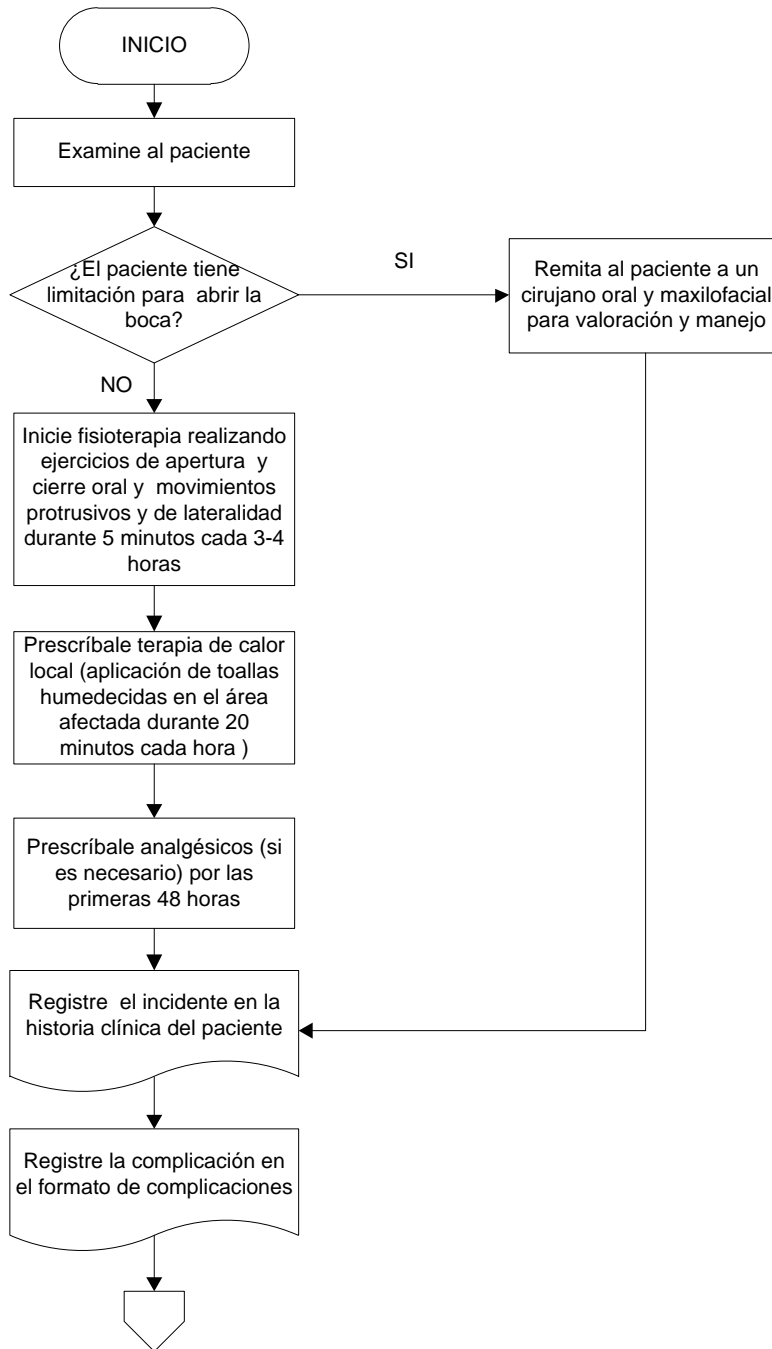
1.4.5. Instrumental

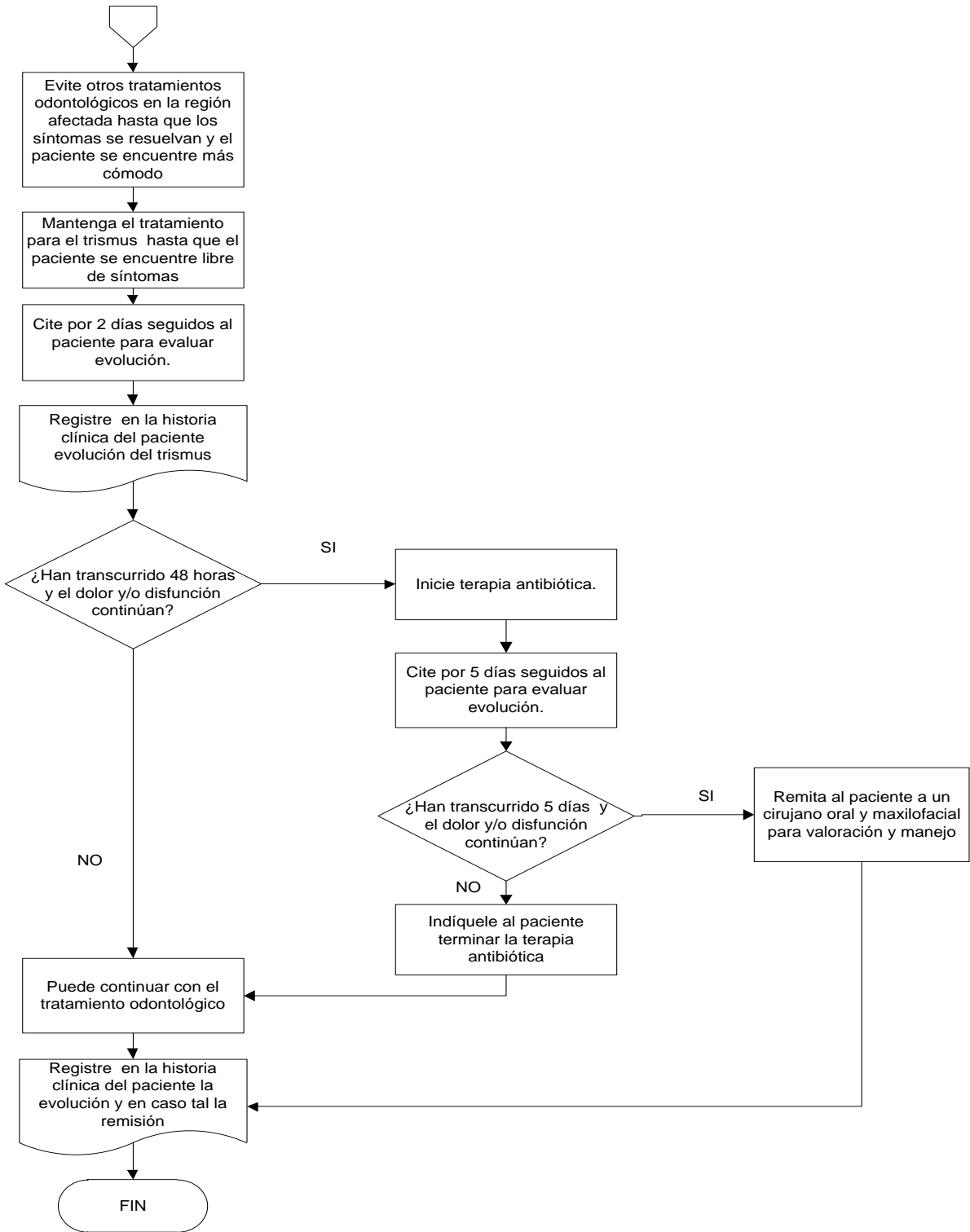
No requiere

1.4.6. Manejo Farmacológico

1. Terapia Analgésica :Antiinflamatorios no esteroideos (12)
2. Antibiótico terapia (8)

1.4.7. Flujiograma





1.5. HEMATOMA



1.5.1 Descripción Clínica

La salida de sangre a espacios extravasculares puede producirse por la laceración de un vaso (arterial o venoso) durante la infiltración de un anestésico local. Un hematoma provocado como consecuencia de la laceración de una arteria por lo general aumenta de tamaño de forma rápida hasta que se aplica el tratamiento, debido a la presión sanguínea significativamente mayor dentro de la arteria. La laceración de la vena puede dar lugar o no a la formación de un hematoma. La densidad tisular que rodea el vaso lesionado es un factor determinante (8).

1.5.2 Factores de Riesgo

Ciertas técnicas tienen un riesgo mayor de formación de hematoma. El bloqueo del nervio alveolar superior posterior, seguido del bloqueo del nervio alveolar inferior (8,19) y finalmente en tercer lugar por el bloqueo del nervio mentoniano /incisivo (8).

1.5.3 Prevención

1. Es importante el conocimiento de la anatomía normal
2. Modifique la técnica de la inyección como le dicte la anatomía del paciente
3. Reduzca al mínimo el número de punciones tisulares (8)

1.5.4 Tratamiento

1.5.4.1 Tratamiento Inmediato

Cuando la inflamación se hace evidente durante o inmediatamente después de la infiltración de anestésico local, debe aplicarse una presión directa en el lugar de la hemorragia no menos de 2 minutos. Esta presión debe realizarse teniendo en cuenta lo siguiente:

- a. Bloqueo del Nervio alveolar inferior: Se aplica presión sobre la cara medial de la rama mandibular. Las manifestaciones clínicas son intraorales sobre la cara lingual de la rama mandibular
- b. Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (Infraorbitario): Se aplica presión directamente sobre la piel por encima del agujero infraorbitario
- c. Bloqueo del nervio Mentoniano: Se aplica presión directamente sobre el agujero mentoniano sobre la piel o la mucosa.
- d. Bloqueo del Nervio Bucal o cualquier infiltración palatina. Realice presión en el lugar de la hemorragia
- e. Bloqueo del Nervio alveolar superior posterior: Debido a la ubicación anatómica de los posibles vasos sangrantes, es relativamente difícil aplicar presión de manera directa sobre la arteria alveolar superior posterior, la arteria facial y el plexo venoso pterigoideo. Estos vasos se localizan en una posición posterior, superior y medial respecto a la tuberosidad del maxilar. Puede aplicarse presión digital a los tejidos blandos en el pliegue mucolabial tan



lejos distalmente como lo tolere el paciente, en dirección superior y medial. Si está disponible, debe aplicarse hielo extraoral (8).

f. Toma y registro de signos vitales

1.5.4.2. Tratamiento Posterior:

- a. El paciente puede ser dado de alta una vez ha cesado la hemorragia
- b. Anote la incidencia del hematoma en la historia clínica
- c. Advierta al paciente sobre la posibilidad de dolor y limitación en la movilidad y la apertura oral (trismus)
- d. Es probable que se produzca un cambio en la coloración como resultado de los elementos sanguíneos extravasados, que se reabsorben gradualmente durante 7 – 14 días
- e. Puede aplicarse hielo en la zona inmediatamente al descubrir el hematoma en evolución. No aplique calor en la zona durante al menos 4-6 horas tras el incidente. Puede aplicarse calor al día siguiente con compresas húmedas templadas en la zona afectada durante 20 minutos cada hora.
- f. Evite tratamientos odontológicos adicionales hasta que hayan resuelto los signos y los síntomas (8).

En ambos tipos de tratamiento debe describir el incidente en la historia clínica del paciente y registrar la complicación en el formato de complicaciones.

1.5.5. Flujograma



1.6. COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS

16.1. Descripción Clínica

Se estima que las complicaciones oftalmológicas ocurren en 1 de cada 1000 inyecciones intraorales de anestésico local, pero muchas de ellas no son reportadas y algunas malinterpretadas (17).

Las posibles manifestaciones oftálmicas después de la aplicación de anestesia en maxilar superior y mandíbula son diplopía, visión borrosa, amaurosis, midriasis, miosis, reflejo pupilar ante la luz anormal, dolor retro bulbar, nistagmos y enoftalmos (13,17), parálisis de la musculatura extrínseca del ojo (especialmente el músculo recto externo) lo que imposibilita el movimiento sincrónico de los ojos, problemas de acomodación, ptosis palpebral. En general, estos síntomas son transitorios ya que desaparecen al cesar los efectos de la anestesia (13).



Diplopía: visión doble debida a la función defectuosa de los músculos extraoculares o un trastorno de los nervios que inervan dichos músculos (1). Es una experiencia inquietante que notifica el paciente. Normalmente el fascículo longitudinal medial combina los nervios craneales III (nervio oculomotor), IV (Nervio Troclear) y VI (Nervio Abducens), produciendo movimientos coordinados de los músculos oculares externos de ambos ojos para mantener un enfoque bilateral paralelo. Sin embargo la visión doble surge cuando se ve afectada la rama periférica de uno de estos nervios o un músculo ocular externo (17).

Amaurosis: ceguera, pérdida de visión debida a una causa extraocular (1).

Midriasis: Dilatación de la pupila ocular por contracción del musculo dilatador del iris (1)

Ptosis: Descenso del párpado superior producido por una debilidad del músculo elevador por parálisis del tercer par craneal (1).

Miosis: Contracción del esfínter del iris que disminuye el diámetro de la pupila (1).

Nistagmo: Movimiento involuntario y rítmico de los ojos (1).

Enoftalmo: Desplazamiento hacia atrás del globo ocular en el interior de la órbita (1).

Steenen y cols, realizaron una revisión sistemática de la literatura entre los años 1936 al 2011, en donde encontraron un total de 131 casos de complicaciones oftalmológicas después de una anestesia intraoral. Las soluciones anestésicas administradas en ese reporte incluyen lidocaína (57%), articaína (19,3%), procaína (10,5%), mepivacaína (7,9%), xilocaína (1,8%), prilocaína (2,6%) y butamina (0.9%), y el 94,5% de estos anestésicos con vasoconstrictor (17).

Dentro de los signos y síntomas más relevantes encontraron: blanqueamiento de la piel, con mayor frecuencia cuando se inyecta la mandíbula comparada con el maxilar (28,6% vs 2,8%). También amaurosis con mayor frecuencia después de la anestesia mandibular (38,1% vs 8,3%). Opuesto a lo visto con la diplopía, las alteraciones en la abducción del ojo (46,45 vs 29,2%) y la midriasis (27,8% vs 16,7%), las cuales ocurren más frecuentemente después de la inyección del maxilar (77,8% vs 57,1%) (17).

1.6.2. Causas

Inyección intra-arterial

La inserción intravascular de la aguja no es rara, dado el alto porcentaje de aspiración positiva durante la anestesia local. El flujo retrogrado de sangre hace que pequeñas cantidades de anestésico pueda llegar incluso a la circulación cerebral cuando la solución anestésica es aplicada muy rápido y bajo presión excesiva. La arteria alveolar inferior corre posterior al Nervio alveolar Inferior, el movimiento marginal del paciente o del operador puede causar que la aguja penetre en la pared arterial. Aunque la arteria alveolar inferior está más próxima al nervio alveolar, la arteria alveolar superior puede ser penetrada más fácilmente. El flujo retrogrado del anestésico sigue la rama oftálmica intracraneal de la arteria meníngea media alcanzando la arteria lacrimal que irriga al musculo recto lateral (17).



Disregulación autonómica

El hecho de que la aguja perfora la arteria alveolar activa las fibras simpáticas creando un impulso vasoespástico que pasa al plexo de la carótida interna, alcanzando la órbita a través de la arteria oftálmica. La disregulación autonómica por traumatismo en la pared vascular a menudo es acompañada por palidez facial esto puede ser por la vasoconstricción de la arteria infraorbitaria, la cual se origina a partir de la arteria maxilar interna a menudo junto con la arteria alveolar postero superior (17).

Profundidad y difusión de la inyección

Dada la proximidad de la órbita es posible la difusión intraorbitaria, debido a que no es clara la barrera ósea entre la órbita y el área retromolar. La difusión del anestésico podría llegar a la órbita por el canal palatino mayor en una comunicación abierta con el ápice de la fosa pterigo palatina la cual contiene el nervio y la arteria maxilar. En la parte superior de la órbita, la fisura orbital inferior proporciona una abertura permitiendo la difusión del anestésico hacia la órbita. Dentro de la órbita, la solución tendría que difundir a través de la grasa y de la fascia. La mayor proporción de la parálisis del músculo recto lateral en los casos de diplopía después de la anestesia del nervio maxilar podría explicarse por la posición del nervio ocular externo que se encuentra situado en la superficie del músculo recto lateral en el vértice de la órbita (17).

Inyección intravenosa

Mientras que la inyección intrarterial del anestésico, la difusión local y la disregulación autonómica pueden explicar la mayoría de síntomas, la inyección intravenosa puede generar oftalmoplejía total después de la anestesia mandibular cuando los nervios craneales III, IV y VI son afectados. Desde el sitio de la inyección intravenosa, la solución anestésica puede fluir hacia el seno cavernoso a través del plexo pterigoideo por medio de las venas emisarias que pasan ya sea por el foramen oval o por el rasgado anterior. En el seno cavernoso, el nervio motor ocular común se baña en muchas pequeñas venas de paredes delgadas con tendencia a causar oftalmoplejía o diplopía total. El nervio motor ocular externo es especialmente vulnerable ya que no viaja a través de la pared del seno. Alternativamente, la solución fluye a la órbita por comunicación con el plexo pterigoideo con la fisura orbital inferior, llegando a la vena oftálmica que carece de válvulas (17).

1.6.3. Prevención

El inadecuado conocimiento de la anatomía puede resultar en complicaciones como una anestesia no óptima, daño vascular, inyección intravascular, intraglandular o intramuscular y trauma en las estructuras nerviosas, entre otras, que pueden llegar a generar complicaciones oftalmológicas (17).



1.6.4. Tratamiento

1. Las manifestaciones desaparecen una vez cese el efecto anestésico. La atención necesaria es cubrir el ojo afectado con una tela mientras dura la diplopía (13)
2. Describa el incidente en la historia clínica del paciente
3. Registre la complicación en el formato de complicaciones

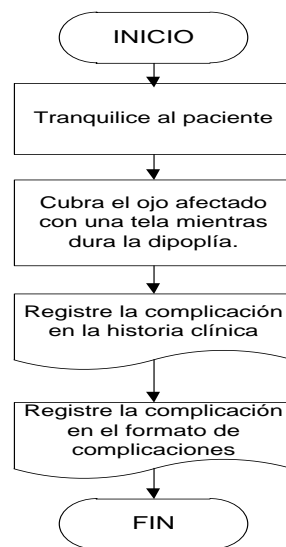
1.6.5. Instrumental

No requiere

1.6.6. Manejo Farmacológico

No requiere

1.6.7. Flujograma



1.7. LESION DE TEJIDOS BLANDOS

1.7.1. Descripción Clínica

Los traumatismos labiales y linguales autoinflingidos se producen frecuentemente por una mordedura inadvertida de los pacientes sobre estos tejidos mientras permanecían anestesiados (8).



Es más frecuente que se produzcan estas lesiones en niños pequeños y personas discapacitadas físicamente o psicológicamente, aunque también puede darse en pacientes de cualquier edad (8). En niños, el traumatismo del labio inferior es el más frecuente luego de la aplicación de la técnica anestésica del nervio dentario inferior. Los niños pueden morder el labio inferior por curiosidad, asociada a la extraña sensación de ser insensible, sin intención o de forma accidental pues no sienten dolor (3).

Un traumatismo sobre los tejidos anestesiados provocan inflamación, enrojecimiento, edema localizado y dolor leve después de pasar los efectos de la anestesia (3).

1.7.2. Prevención

Advertir al paciente y a su cuidador que no beba líquidos calientes, que tenga precauciones al comer y cuidado de no morderse los labios y la lengua después de la aplicación de anestésicos locales. Los labios y carrillos de los niños anestesiados deben ser vigilados constantemente (8).

1.7.3. Tratamiento

1. Realizar una historia clínica médica y dental completa
2. Pregunte sobre visitas dentales recientes (3 a 5 días anteriores a la consulta)
3. Pregunte si los dientes anestesiados fueron los superiores o inferiores
4. Determine si la úlcera traumática del labio está situada en el mismo lado de la boca que fue anestesiado
5. Compruebe si la úlcera cruza la línea media del labio.
6. Las úlceras traumáticas en los labios pueden presentarse de manera unilateral o bilateral en función de si el niño recibió un bloqueo uni o bilateral.
7. Examine el paciente para identificar la presencia de úlceras intraorales adicionales en carrillos y lengua.
8. El enrojecimiento, edema localizado y dolor leve son comúnmente asociados con las úlceras labiales traumáticas. Busque los cinco signos de infección: enrojecimiento, dolor, fiebre, hinchazón o edema y malestar generalizado. Si estos otros signos también están presentes, el labio puede estar sufriendo una infección secundaria.
9. El tratamiento de las úlceras traumáticas secundarias a mordeduras por anestésicos locales es paliativo con analgésicos de venta libre.
10. Se le puede recetar al paciente gluconato de clorhexidina (0.12%) diario para debridar levemente el tejido ulcerado
11. No están indicados los antibióticos sistémicos a menos que haya una infección secundaria.
12. No está indicada ninguna intervención quirúrgica (incisión y drenaje)
13. La curación definitiva puede tardarse varias semanas



14. Educar al cuidador que el niño debe ser monitoreado muy de cerca en futuras citas dentales que impliquen anestesia local para prevenir trauma de tejidos blandos (3).

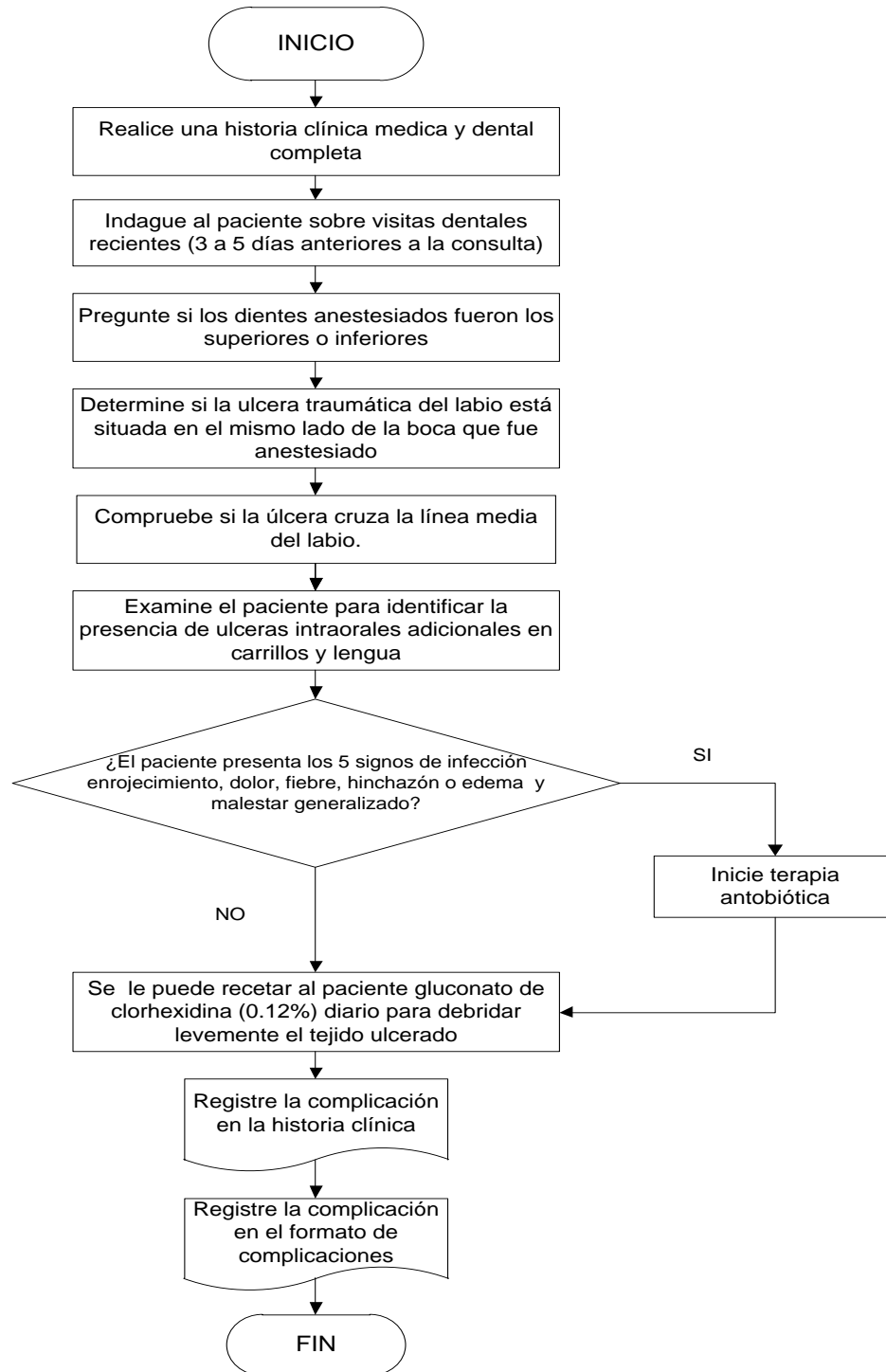
1.7.4. Instrumental

- Suero Fisiológico
- Jeringas para irrigación
- Gasas estériles

1.7.5. Manejo Farmacológico

1. Prescribir analgésicos para el dolor
2. Antibióticos, si fueran necesarios (8)

1.7.6. Flujograma



2. COMPLICACIONES SISTÉMICAS



2.1. ALERGIA

2.1.1. Descripción Clínica

La alergia es un estado de hipersensibilidad, adquirido a través de la exposición de un alérgeno concreto, cuya reexposición al mismo produce una capacidad aumentada de reacción (8). Cuando se expone a un antígeno, el sistema inmune se activa para producir una reacción de hipersensibilidad o una reacción alérgica. La mayoría de las reacciones alérgicas son menores, pero dependerán de la respuesta inmune de la persona, que a veces es impredecible. En términos generales, los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden incluir alguno o algunos de los siguientes: irritación en la piel con picazón e hinchazón, moretones en cara y cuello, congestión o secreción nasal, dificultad para respirar, falta de aliento y dolor de cabeza. Pueden verse reacciones mayores como broncoespasmo y anafilaxis, sin embargo estas reacciones severas rara vez o casi nunca se producen (12).

2.1.2. Signos y síntomas

2.1.2.1. Reacciones dermatológicas

La reacción alérgica a fármacos más frecuente asociada a la administración de anestésicos locales es la urticaria y el angioedema. La urticaria se asocia a las ronchas, que son elevaciones papulosas parcheadas en la piel, a menudo existen con prurito intenso. El angioedema es una inflamación localizada como respuesta a un alérgeno. Afecta principalmente la cara, las manos, los pies y los genitales, pero también puede afectar los labios, la lengua, la faringe y la laringe (8).

2.1.2.2. Reacciones respiratorias

Los síntomas y signos de alergia pueden estar relacionados exclusivamente con el tracto respiratorio o la afectación del tracto respiratorio puede producirse con otras respuestas sistémicas. El broncoespasmo es una respuesta respiratoria alérgica clásica. Sus signos y síntomas son: dificultad respiratoria, disnea, sibilancias, eritema, cianosis, sudoración, taquicardia, aumento de ansiedad, utilización de musculatura respiratoria accesorias. El edema laríngeo, es una extensión del edema angioneurótico de la laringe, es una inflamación de los tejidos blandos que rodean el aparato vocal con la obstrucción posterior de la vía respiratoria siendo una emergencia potencialmente letal (8).

2.1.2.3. Anafilaxia generalizada

La reacción alérgica más peligrosa y aguda que compromete la supervivencia es la anafilaxis generalizada. Es capaz de provocar la muerte clínica en pocos minutos. El tiempo de respuesta es variable, pero por lo general la reacción se desarrolla de forma rápida y alcanza su intensidad máxima en 5-30 minutos. Es poco probable que esta reacción se observe alguna vez tras la administración de anestésicos locales tipo amida (8). Manifestaciones cutáneas: eritema, prurito y urticaria. Manifestaciones gastrointestinales: calambres musculares, náuseas y vómitos, incontinencia). Manifestaciones respiratorias: tos, sibilancias, disnea, edema laríngeo.



Manifestaciones cardiovasculares: palpitaciones, taquicardia, hipotensión, incontinencia, parocardiaco (16).

2.1.3. Causas

2.1.3.1. Reacciones alérgica a los anestésicos locales

Los anestésicos locales se agrupan en función de su estructura química en dos categorías: esterres y amidas. Los esterres son derivados del ácido paraminobenzoico (PABA) que se sabe es alergénico (12). Al inicio, la mayoría de las reacciones alérgicas eran atribuidas a la procaína. La antigenicidad de la procaína, así como la de los compuestos tipo éster, está relacionada con su fórmula estructural (16), lo que hace que sea más habitual la hipersensibilidad de los anestésicos locales tipo éster como la procaína, benzocaína y compuestos relacionados, tales como penicilina G-procaína y procaínamida (8). La mayoría de los investigadores creen que las verdaderas reacciones alérgicas a los agentes anestésicos tipo amida son muy raras, no obstante, hay reportes en la literatura en los que se sospechan reacciones alérgicas, respuestas de hipersensibilidad y reacciones anafilácticas a estos compuestos anestésicos (16).

2.1.3.2. Reacciones alérgicas a los preservantes de los anestésicos locales

Metilparabeno

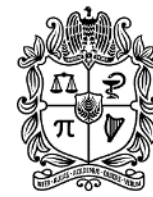
El metilparabeno es un conservante utilizado con frecuencia en las soluciones anestésicas tipo amida para prevenir la contaminación del agente anestésico. El metilparabeno es un bacteriostático y fungistático; tiene propiedades oxidantes debido a su actividad similar al fenol, por que actúa por desnaturalización de las proteínas y por las propiedades del antimetabolito ácido p-hidroxibenzoico. La estructura del metilparabeno es similar a la de PABA, un metabolito de la procaína, el cual ha sido asociado con un número de reacciones alérgicas. En 1984, la FDA (Food and Drug Administration) ordenó el retiro del metilparabeno de los cartuchos de anestésicos locales de una sola dosis y desde entonces se ha reducido el número de reacciones alérgicas relacionadas (16).

Sulfitos

Los sulfitos son comúnmente utilizados para extender la vida útil de muchos de los medicamentos inyectables, tales como antibióticos y anestésicos locales, así como alimentos y vinos. Los sulfitos son antioxidantes que liberan dióxido azufre, un componente activo, que ayuda a estabilizar la epinefrina de la solución de anestésico local. La mayoría de los anestésicos locales actuales con vasoconstrictor y contienen los conservantes: metabisulfito, bisulfato de sodio o bisulfito de potasio (12,16).

Los metabisulfitos pueden causar reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE, es por esto que los anestésicos locales con vasoconstrictor deben emplearse con precaución en pacientes que refieren alergia a los alimentos asociados a los sulfitos (16).

2.1.4. Prevención



Diferenciar entre las reacciones alérgicas verdaderas y los efectos adversos por parte del clínico es a menudo difícil, debido a la similitud de los síntomas (12). Usualmente el diagnóstico de reacción alérgica se hace cuando no hay una explicación obvia de un efecto adverso en un paciente expuesto a anestésicos locales, sin embargo, esta respuesta debe ser verificada. Una alergia verdadera requiere de la formación de un anticuerpo contra la sustancia antígeno. Para establecer este diagnóstico, debe ser realizado por un especialista pruebas de punción intradérmicas con el alérgeno (anestésico amida). Desafortunadamente, la evidencia reportada en la literatura es limitada y las técnicas utilizadas para el diagnóstico exhiben variaciones y falta de consistencia en los reportes (16).

Cuando el paciente presenta antecedentes de alergia a los anestésicos locales, el primer paso consiste en determinar los signos y síntomas de la reacción para tratar de determinar, por la historia, si fue una reacción alérgica (16).

En la anamnesis se deben incluir las siguientes preguntas: *Describe exactamente qué fue lo que ocurrió y que tratamiento recibió.* Después de estas dos preguntas el evaluador puede considerar otras que ayuden a dilucidar la reacción: *¿En posición se encontraba durante la infiltración del anestésico local? ¿Cuál fue la secuencia temporal de acontecimientos? ¿Fueron necesarios los servicios del personal de urgencias? ¿Qué fármaco se utilizó? ¿Qué volumen de fármaco fue utilizado? ¿Contenía un vasoconstrictor la solución de anestésico local? ¿Estaba usted tomando otros fármacos o medicamentos en el momento del incidente?* Las respuestas a estas preguntas proveen suficientes datos para que el doctor tome una determinación sobre si realmente se produjo o no una reacción alérgica a un fármaco (8). Si la duda persiste, el paciente debe ser remitido a un alergólogo para hacer pruebas progresivas con soluciones diluidas de anestésicos locales y después una inyección intradérmica sin diluir, para diagnosticar la alergia al agente anestésico (16).

2.1.5. Tratamiento odontológico en presencia de una supuesta alergia a un anestésico local

Cuando continúa habiendo dudas concernientes a una posible historia de alergia a los anestésicos locales, no administrar estos fármacos al paciente. Asuma que la alergia existe, no emplee anestésicos locales, incluidos anestésicos tópicos a menos que la alergia haya sido descartada con absoluta seguridad. Los tratamientos odontológicos electivos deberían posponerse hasta que se haya completado una evaluación exhaustiva sobre la alergia del paciente. Con los tratamientos odontológicos de urgencia (dolor o infección orofacial) se pueden considerar las siguientes pautas:

- Abstenerse de tratamientos de naturaleza invasiva y tomar medidas temporales (analgésicos y antibioticoterapia) mientras se realiza una evaluación completa de la alergia del paciente
- Remitir a cirujano oral y maxilofacial para que el plantee la posibilidad de realizar el procedimiento bajo anestesia general [1].

2.1.6. Tratamiento odontológico del paciente con alergia ya confirmada



El tratamiento del paciente con alergia ya confirmada varía según la naturaleza de la alergia. Si esta se limita a los anestésicos tipo éster, puede usarse un anestésico tipo amida. En el caso extremadamente improbable que exista una alergia documentada a un anestésico local tipo amida, puede emplearse otro anestésico local del mismo tipo amida, dado que no produce reactividad cruzada entre este tipo de anestésicos [1].

2.1.7. Tratamiento según reacción

Reacciones cutáneas

1. Retirar el agente causal (por ejemplo benzocaína tópica)
2. Colocar al paciente en posición supina
3. Soporte vital básico (C,A,B) (22)
4. Active el sistema de emergencias médicas (16)

Reacciones Respiratorias

Broncoespasmo

1. Suspenda el tratamiento
2. Coloque al paciente en posición confortable
3. Soporte vital básico (C,A,B) (22)
4. Active el sistema de emergencias médicas (16)

Edema Laríngeo

1. Colocar al paciente en posición supina (8)
2. Soporte vital básico (C,A,B) (8,22)
3. Active los servicios de emergencia médica (8)

Anafilaxia generalizada

Es altamente improbable que la anafilaxia generalizada se desarrolle como respuesta a la administración de un anestésico local. En general los signos y síntomas involucrados seguirán con un patrón progresivo que inicia con reacciones de la piel y termina con dificultad respiratoria y depresión cardiovascular.

1. Coloque al paciente inconsciente en posición supina (8)
2. Soporte vital básico (C,A,B) (8,22)
3. Active el sistema de emergencia médica (8,16)

2.2. TOXICIDAD

2.2.1. Descripción Clínica

Las reacciones de toxicidad por anestesia local son infrecuentes y cuando se tratan adecuadamente es poco probable que generen mortalidad o morbilidad significativa [1]. Las soluciones de anestésicos locales utilizados en anestesia dental se formulan con varios componentes: un



anestésico local tipo amida, un vasoconstrictor adrenérgico y un antioxidante tipo sulfito. Cualquiera de estos componentes, en pacientes susceptibles, puede inducir, dependiente de la dosis, reacciones adversas de tipo sistémico [4,5].

2.2.2. Signos y Síntomas

Toxicidad al anestésico local

La toxicidad al anestésico local, por lo general, comienza con una fase de excitación, la cual es breve o podría no llegar a ocurrir. La fase de excitación, cuando ocurre, puede manifestarse con temblores, contracciones musculares y convulsiones tónico-clónicas. Esta fase es seguida por un período de depresión generalizado del sistema nervioso central con síntomas de sedación, somnolencia, letargo y depresión respiratoria, que pone en peligro la vida del paciente si las concentraciones en sangre del anestésico local continúan aumentando.

Con dosis tóxicas extremadamente altas, la excitabilidad y la conductibilidad del miocardio pueden verse deprimidas [4,5], la contractilidad cardiaca disminuye y se produce vasodilatación periférica, lo que lleva a una hipotensión significativa [4]. La toxicidad cardiaca de una sobredosis de anestésico local se manifiesta con ritmo cardiaco ectópico, bradicardia, vasodilatación periférica y la consecuente hipotensión [4,5].

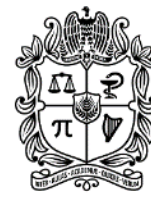
Toxicidad al vasoconstrictor

La epinefrina y la levonordefrina son dos vasoconstrictores catecolamínicos formulados con los anestésicos locales en las cámpulas anestésicas de uso dental. El uso de un vasoconstrictor mejora la seguridad de la formulación al disminuir la absorción sistémica del anestésico local y los niveles máximos de anestesia. Después de la inyección submucosa de 1 o 2 cartuchos de anestésico con epinefrina, hay una mínima estimulación del sistema cardiovascular. Sin embargo, cuando se administran cantidades excesivas de este vasoconstrictor adrenérgico, o cuando los agentes de administran inadvertidamente por vía intravascular, puede presentarse estimulación cardiovascular, con aumentos importantes en la tensión arterial y en la frecuencia cardiaca [4].

2.2.3. Prevención

La mayoría de las reacciones adversas por toxicidad son causadas por dosis excesivas del anestésico local o del vasoconstrictor. Estas reacciones se pueden prevenir realizando los cálculos adecuados para la dosis de cada paciente. El cumplimiento de las pautas de dosificación de anestesia local, es la primera y más importante estrategia para la prevención de este evento adverso. Los cálculos de dosificación usados para evitar reacciones sistémicas son dependientes del agente administrado y el peso corporal del paciente [4,5].

La adición de vasoconstrictor [4,5], epinefrina [4], usando técnica de inyección lenta y una cuidadosa aspiración, puede reducir significativamente la absorción sistémica de los anestésicos locales [4,5].



La dosis máxima recomendada para la lidocaína con epinefrina es de 7 mg/Kg de peso para un paciente adulto y no debe excederse de 500 mg en total. La dosis de lidocaína sin epinefrina es de 4,4 mg/kg de peso sin excederse de 300 mg en total [2,4]. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que como con todos los anestésicos locales, la dosis dependerá del área a anestesiar, de la vascularidad de los tejidos y de la tolerancia individual [2].

2.2.4. Tratamiento

Las convulsiones inducidas por los anestésicos locales suelen ser transitorias. Después de un episodio convulsivo, es probable la pérdida de la conciencia y la depresión respiratoria severa prolongada. El tratamiento inmediato de esta emergencia debe abordar tanto las convulsiones como la depresión respiratoria potencial. Hay que vigilar los signos vitales (especialmente la suficiencia respiratoria), proteger al paciente de lesiones, colocarlo en posición supina y mantener la vía aérea. Si el paciente está inconsciente y en parada respiratoria es esencial la ventilación de oxígeno a presión positiva [4]. Monitorizar signos vitales, soporte vital básico y llamar a emergencias médicas [5].

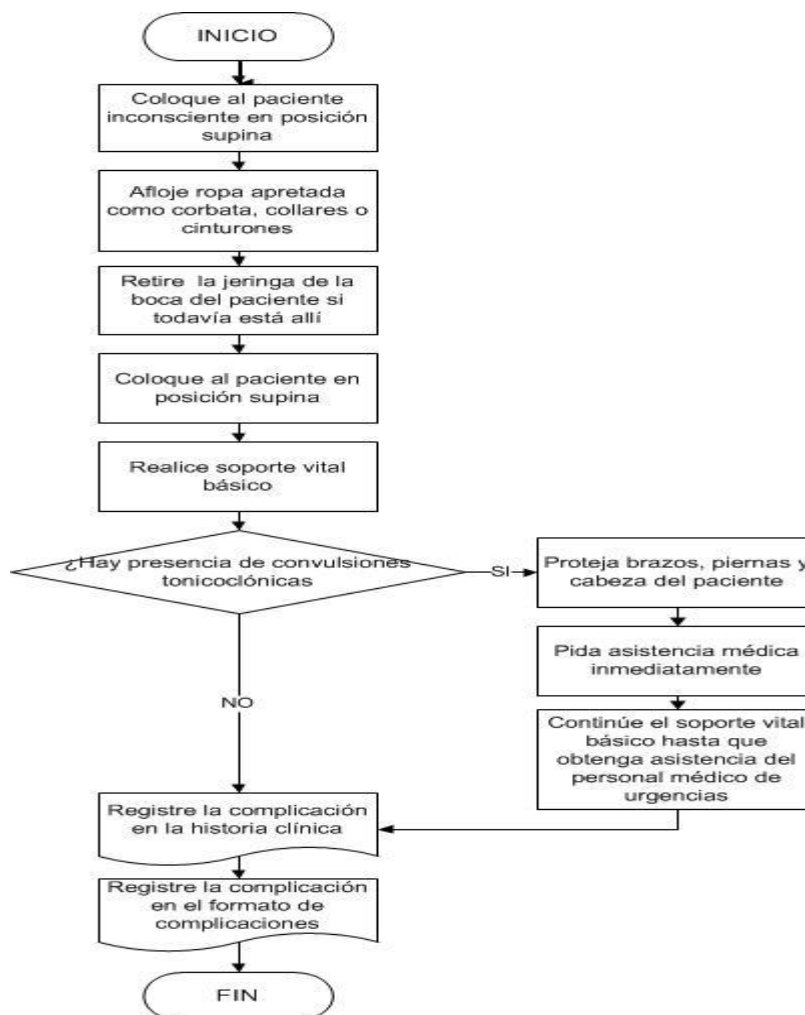
1. Coloque al paciente inconsciente en posición supina. Afloje ropa apretada como corbata, collares o cinturones [1]
2. Retire la jeringa de la boca del paciente si todavía está allí [1]
3. Coloque al paciente en posición supina con los pies ligeramente levantados [1]
4. Realice soporte vital básico [1, 22]
5. El tratamiento posterior se basa si hay o no convulsiones [1]
6. En presencia de convulsiones tonicoclónicas:
 - a. Proteja brazos, piernas y cabeza del paciente
 - b. Pida asistencia médica inmediatamente
 - c. Continúe el soporte vital básico hasta que obtenga asistencia del personal médico de urgencias [1]

2.2.5. Causas

La mayoría de las reacciones adversas por toxicidad son causadas por dosis excesivas del anestésico local o del vasoconstrictor. Cuando se administra anestesia local, algo del agente anestésico se difunde lejos del sitio de la inyección y se absorbe por la circulación sistémica donde es metabolizado y eliminado.

Las dosis necesarias para la anestesia local en odontología son generalmente mínimas y los efectos sistémicos después de la absorción son bastante infrecuentes, sin embargo, los niveles sanguíneos ya sea del vasoconstrictor o del anestésico local aumentan, si se produce una inyección intravascular inadvertida, si se administran inyecciones repetidas o si se utilizan volúmenes relativamente excesivos [4,5].

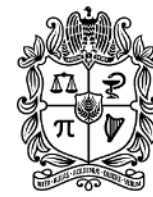
2.2.6. Flujoograma



2.3. METAHEMOGLOBINEMIA

2.3.1. Descripción Clínica

La metahemoglobinemia es un síndrome clínico de severidad variable caracterizado por la presencia en la sangre de hemoglobina oxidada (metahemoglobina), que es incapaz de transportar y liberar el oxígeno en los tejidos, dando como resultado cianosis e hipoxia tisular proporcional, que puede llevar a la muerte [6]. Este trastorno puede ser de naturaleza hereditaria o adquirida. La metahemoglobinemia de naturaleza hereditaria, está asociada a anomalías en la estructura primaria/terciaria de la hemoglobina, como es el caso de las llamadas hemoglobinas M o a defectos moleculares o funcionales de la reductasa del citocromo 5b, que es la enzima encargada de reducir la metahemoglobina a hemoglobina funcional. Estos casos se manifiestan desde el nacimiento. Los casos de metahemoglobinemia de naturaleza adquirida, son más frecuentes y están asociados con la ingesta o contacto con una variedad de agentes químicos oxidantes, ya sea de la industria química, alimenticia, agrícola, farmacéutica o presentes en el ambiente en forma natural [6].



2.3.2. Causas

La metahemoglobinemia es una reacción que puede ocurrir después de la administración de anestésicos locales tipo amida, nitratos y colorantes de anilina. Esta se produce cuando se oxida el átomo de hierro dentro de la molécula de hemoglobina. El átomo de hierro pasa de un estado ferroso a un estado férrico. Una vez que la molécula de hemoglobina está en el estado férrico, se conoce como metahemoglobina. Fisiológicamente, la molécula de hemoglobina no puede entregar tanto oxígeno al tejido debido a su mayor afinidad por su oxígeno y su menor afinidad por el oxígeno. La Prilocaina y la Benzocaína utilizados en odontología pueden inducir la metahemoglobinemia [5].

2.3.3. Signos y síntomas

Los signos y síntomas no suelen aparecer hasta 3 a 4 horas después de la administración de grandes dosis de anestesia local. Cuando los niveles sanguíneos de metahemoglobina alcanzan entre el 10 y 20% el signo clínico más común es la cianosis periférica. Cuando la concentración de metahemoglobina alcanza niveles entre el 35 y 40% los síntomas sistémicos son disnea, taquicardia [5,7], taquipnea, náuseas y vómito [7]. Cuando la concentración de metahemoglobina excede el 55%, pueden ocurrir arritmia, acidosis, letargo, estupor y síncope [7].

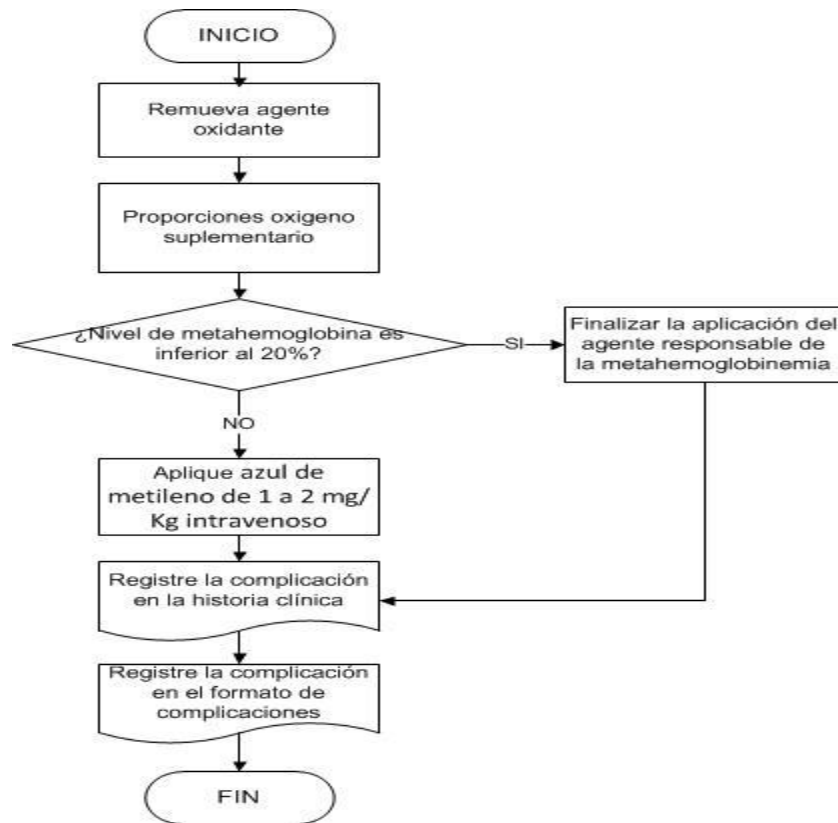
El diagnóstico se realiza mediante una prueba de sangre y una prueba de co-oximetría. La co-oximetría es una oximetría de pulso convencional que también mide los niveles de metahemoglobina y de carboxihemoglobina [5].

2.3.4. Tratamiento

El tratamiento primario debe incluir la remoción del agente oxidante y se debe proporcionar oxígeno suplementario. Si el nivel de metahemoglobina es inferior al 20%, debe finalizarse la aplicación del agente responsable de la metahemoglobinemia [7]. En concentraciones más altas de metahemoglobina, el azul de metileno de 1 a 2 mg/Kg intravenoso, es el medicamento de primera elección [5,7].

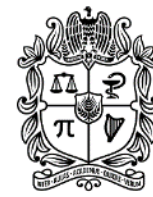


2.3.5. Flujograma



VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario de Medicina, Oceano Mosby. 4ta Edicion 1994.
2. Managing needle breakage. Dental Abstracts. 53(1):10-11; 2008.
3. Chi, D.; Kanellis, M.; Himadi, E.; Asselin, M. E. Lip biting in a pediatric dental patient after dental local anesthesia: a case report. J Pediatr Nurs. 23(6):490-493; 2008.
4. Crean, S.-J. Neurological Complications of Local Anaesthetics in Dentistry. Dent Update. 26:344-349; 1999.
5. Cummings, D. R.; Yamashita, D. D.; McAndrews, J. P. Complications of local anesthesia used in oral and maxillofacial surgery. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 23(3):369-377; 2011.
6. Dhanrajani, P. J.; Jonaidel, O. Trismus: aetiology, differential diagnosis and treatment. Dent Update. 29(2):88-92, 94; 2002.
7. Kyung - In Jeong, P.-Y. Y., Young-Kyun Kim. Anesthetic dental needle breakage. Journal of Dental Sciences. xx(1-2); 2013.
8. MALAMED, S. F. HANDBOOK OF LOCAL ANESTHESIA, QUINTA EDICION ed; 2004.
9. Malamed, S. F.; Reed, K.; Poorsattar, S. Needle breakage: incidence and prevention. Dent Clin North Am. 54(4):745-756; 2010.



10. Moon, S.; Lee, S. J.; Kim, E.; Lee, C. Y. Hypoesthesia after IAN block anesthesia with lidocaine: management of mild to moderate nerve injury. *Restor Dent Endod.* 37(4):232-235; 2012.
11. Moore, P. A.; Haas, D. A. Paresthesias in dentistry. *Dent Clin North Am.* 54(4):715-730; 2010.
12. Ogle, O. E.; Mahjoubi, G. Local anesthesia: agents, techniques, and complications. *Dent Clin North Am.* 56(1):133-148, ix; 2012.
13. Penarrocha-Diago, M.; Sanchis-Bielsa, J. M. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 90(1):21-24; 2000.
14. Pogrel, M. A.; Schmidt, B. L.; Sambajon, V.; Jordan, R. C. Lingual nerve damage due to inferior alveolar nerve blocks: a possible explanation. *J Am Dent Assoc.* 134(2):195-199; 2003.
15. Smyth, J.; Marley, J. An unusual delayed complication of inferior alveolar nerve block. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 48(1):51-52; 2010.
16. Speca, S. J.; Boynes, S. G.; Cuddy, M. A. Allergic reactions to local anesthetic formulations. *Dent Clin North Am.* 54(4):655-664; 2010.
17. Steenen, S. A.; Dubois, L.; Saeed, P.; de Lange, J. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia: case report and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 113(6):e1-5; 2012.
18. Tolstunov, L.; Pogrel, M. A. Delayed paresthesia of inferior alveolar nerve after extraction of mandibular third molar: case report and possible etiology. *J Oral Maxillofac Surg.* 67(8):1764-1766; 2009.
19. Traeger, K. A. Hematoma following inferior alveolar injection: a possible cause for anesthesia failure. *Anesth Prog.* 26(5):122-123; 1979.
20. Tzermpos, F. H.; Cocos, A.; Kleftogiannis, M.; Zarakas, M.; Iatrou, I. Transient delayed facial nerve palsy after inferior alveolar nerve block anesthesia. *Anesth Prog.* 59(1):22-27.
21. Wynn, R. L. Articaine, Local Anesthetics and Paresthesia. In: <http://www.henryschein.com/us-en/images/Dental/CEHP/Articaine.pdf>, ed.
22. Highlights of the 2015 American Heart Association. Guidelines Update for CPR and ECC. eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-English.pdf



Elaboró:	Dra. Itali Linero	Revisó:	Dr. Guillermo Gracia	Aprobó:	Consejo de Facultad
Cargo:	Docente Cirugía Oral y Maxilofacial	Cargo	Docente Cirugía Oral y Maxilofacial	Cargo	Decano Vicedecano Director de Bienestar Representante de los Profesores Directora Centro de Investigación y Extensión Directora Departamento de Salud Oral. Directora Área Curricular Estudiante Secretario de Facultad Representante Estudiantes de pregrado
Fecha:	Abril 2017	Fecha:	Julio 2017	Fecha:	Agosto 2017