



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

COMPLICACIONES DURANTE EL PROCEDIMIENTO
DE ANESTESIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ARANTXA XIMENA FERNANDEZ ROJAS

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A mis papás.

Gracias mamá, por tu amor y siempre querer lo mejor para mí, por acompañarme en mis noches de desvelo y ser mi paciente durante mi proceso de aprendizaje. Valoro todo lo que sacrificaste por siempre darme lo mejor. Gracias por darme la vida y ser un gran pilar en mi vida, jamás me alcanzaré la vida para regresarte un poco de lo mucho que me has dado. TE AMO.

Gracias papá, por tu apoyo a lo largo de este camino, por tu amor, paciencia y esfuerzo en todo momento, por siempre darme la mejor educación. TE AMO.

A mi hermano Vladimir.

Gracias por siempre estar conmigo y ser mi guía en todo momento, por compartirme tus conocimientos y ser un gran colega.

A mis abuelos, Ampa y Kalu.

Gracias por su amor incondicional y siempre estar conmigo en cualquier momento.

A mis mejores amigas, Arge y Lupita.

Gracias por estos casi 12 años de amistad, por siempre estar en mis mejores y peores momentos, por impulsarme a ser mejor persona y nunca soltarme, por todas las risas, consejos, las noches de chisme y los momentos que hemos vivido juntas. LAS AMO.

A mis amigos, Fer, Yumi, Gabo, Dani y Mafer.

Gracias por formar parte de esta etapa tan importante en mi vida, por no dejar que me rindiera en ningún momento, por todos los buenos y malos momentos que hemos vivido juntos. Son la familia que yo elegí.

A mi tutor, C.D. Horacio Moctezuma Morán Enríquez.

Gracias por su paciencia, tiempo y comprensión durante la realización de este trabajo por formar parte de mi formación académica y ser una gran inspiración.

A la UNAM

Gracias por permitirme ser parte de la máxima casa de estudios.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO	3
1.1 Sistema nervioso central	8
1.2 Sistema nervioso periférico	10
1.3 Nocicepción	16
1.4 Propiocepción	18
2. ANESTESIA LOCAL	20
2.1 Estructura química	21
2.2 Mecanismo de acción	23
2.3 Farmacocinética	23
2.4 Lugar de acción del anestésico	25
3. ANESTESIA GENERAL	28
3.1 Clasificación	28
3.2 Vías de administración	30
3.3 Uso en odontología	31
3.4 Complicaciones	32
4. COMPLICACIONES DURANTE EL USO DE ANESTESIA	33
4.1 Parestesia persistente	33

4.2 Trismo	34
4.3 Toxicidad sistémica	34
4.4 Reacción alérgica	36
5. COMPLICACIONES DURANTE EL USO DE ANESTESIA GENERAL EN ODONTOPEDIATRÍA	41
ALGORITMO	43
CONCLUSIONES	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

INTRODUCCIÓN

Las emergencias son eventos inesperados que pueden comprometer el estado físico y de salud del paciente, por ello, todos los profesionales del área de la salud deben tener la capacitación para prevenir, diagnosticar y resolver los distintos tipo de urgencia que ocurra dentro y fuera del consultorio odontológico.

Malamed hizo un estudio de 30,608 pacientes en Estados Unidos y Canadá, en ese estudio reportó que las urgencia médica más común dentro del consultorio dental es el síncope, seguida de la reacción alérgica moderada y en tercer lugar la angina de pecho. Este tipo de emergencia se presentan durante o después de la anestesia con un 79.9% y seguido del tratamiento con un 15.2%.¹

El odontólogo debe de identificar los factores que pueden aumentar o disminuir la incidencia de urgencias médicas durante la consulta odontológica. Para prevenir cualquier tipo de situación inesperada, siempre será el realizar una adecuada historia clínica y toma de signos vitales a cada paciente que este bajo tratamiento.

Las complicaciones que se asocian durante el proceso de la anestesia, se pueden dividir entre las que ocurren en la zona de infiltración o también llamadas locales, por ejemplo: parestesia persistente, trismo, dolor o infección durante la infiltración; y las sistémicas son reacciones alérgicas, sobredosis y toxicidad.

¹ Malamed, Stanley F. Medical emergencies in the dental office. 7ma edición. Canada: Mosby; 2015.

Adel Martínez menciona en su artículo menciona que se reportan una incidencia de efectos colaterales del 4.5%, comparado con la anestesia general con el 7.6-23.2% y el 0.2-19.6% para anestesia regional, dando como resultado una incidencia muy baja. ²

La sedación en odontopediatría es usada para disminuir la ansiedad e incomodidad de los niños durante la consulta odontológica. En los últimos años, ha disminuido la mortalidad relacionada con la sedación por el uso de nuevos fármacos, avance en la tecnología y la monitorización del paciente durante la anestesia. Las estadísticas dicen que la tasa de mortalidad es menor de 1/10,000 casos, ésta cifra varía según la edad de los niños. Los factores de riesgo que se asocian a la mortalidad son la edad y el estado físico. Los incidentes críticos en pacientes pediátricos se relacionan con el sistema respiratorio con una incidencia de 42-85/10,000 casos.

² Martínez,A. Complicaciones asociadas a la anestesia bucal: diagnostico y manejo. Cent. Dent. 2021: 18 (2); 97-102.

Antecedentes del sistema nervioso

El cerebro comenzó a estudiarse a mediados del siglo XVII, se creía que dependiendo de la forma del cráneo indicaba la personalidad de la persona. Ésta hipótesis la llamaron Frenología.

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, Santiago Ramón y Cajal realizó la Doctrina Neuronal que es el principio de organización de las funciones del Sistema Nervioso, demostró que las neuronas son la unidad básica y estudió el tejido cerebral.

Para finales del siglo XX la morfología del cerebro ya era conocida aunque había mucha información sin conocer.

Camillo Golgi, en 1870, desarrollo un método para teñir células nerviosas de forma individual pero fue ignorado. Santiago Ramón y Cajal, en 1887, encontró la tinción de Golgi comenzó a hacer estudios sobre la morfología neuronal del sistema nervioso, descubriendo la forma de las neuronas y sus interconexiones. Durante 1891, Wilhelm von Waldeyer recopiló los hallazgos y su teoría fue que la célula nerviosa es la unidad anatómica, fisiológica, metabólica y genética del sistema nervioso, nombrándola como neurona.

Charles Scott Sherrington, en 1897, introdujo el concepto de sinapsis. Proporcionó la explicación anatómica y funcional por el medio en que las neuronas podían comunicarse entre ellas.

1. Anatomía y fisiología del sistema nervioso

Es el encargado de controlar y regular a los diversos órganos y sistemas que se encuentran en el cuerpo, detectando cambios que existan dentro y fuera del organismo por medio de la información que se le manda. Responde por medio de cambios en los músculos y glándulas que se compone de todos los tejidos que se encuentra fuera del sistema nervioso central.

Se compone de dos tipos de células: neuronas y neuroglia o células gliales.

La neurona, también llamadas célula nerviosa, es la unidad principal del sistema nervioso que se encargan de procesar y distribuir mensajes para realizar las funciones por el sistema nervioso y cualquier parte del cuerpo por ejemplo, sentir, actividad muscular, pensar, etc. Estas células se excitan conduciendo los impulsos nervioso por la red del sistema nervioso. Tienen diferentes formas y tamaños, están compuestas por la misma estructura básica que es: axón, cuerpo neuronal o soma neuronal, núcleo, dendritas, vaina de mielina, nódulos de Ranvier, cuerpos de Nissl y botones sinápticos (Figura 1).

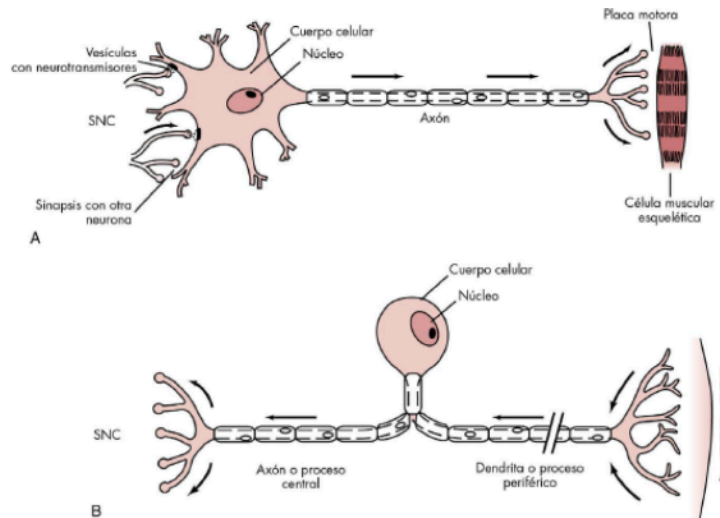


Figura 1. Estructura de la neurona.¹

El axón es una fibra nerviosa, de forma cilíndrica de citoplasma neuronal o axoplasma recubierto de una vaina llamada membrana nerviosa o axolema. El citoplasma es una sustancia que separa los líquidos extracelulares por una membrana nerviosa, dependiendo el tipo de nervio puede cubierta por una capa de mielina rica en lípidos. Tiene un grosor de 70-80 unidades ángstrom y su función es bloquear la propagación de las moléculas hidrosolubles que permite la permeabilidad selectiva a moléculas por medio de poros o canales especializados y manda información por medio de receptores protéicos que

se estimulan por neurotransmisores, hormonas u otro tipo de estímulos. Las proteínas es una estructura importante, se dividen en proteínas de transporte y receptores; permitiendo el flujo pasivo de algunos iones.

La membrana nerviosa mientras se encuentra en reposos tiene una resistencia eléctrica unas 50 veces mayor que los líquidos intracelular y extracelular impidiendo el paso de sodio, potasio y cloro. Cuando el impulso nervioso pasa, su conductividad se multiplica y permite el flujo de iones de sodio y potasio a través de ésta. El movimiento de iones es fundamental para que el impulso pase por el nervio.

El cuerpo neuronal o soma neuronal, es donde se encuentra el material genético de la neurona y se sintetizan las moléculas que permite que la célula esté viva y garantizan la transmisión de señales eléctricas. En esta parte de la neurona es donde ocurren los procesos metabólicos. Tiene una morfología ovalada y es la región más ancha, ahí se encuentra el núcleo y la delimita el citoplasma.

Las dendritas son múltiples prolongaciones que nacen del cuerpo neuronal y su función es recibir los estímulos de las neuronas que se encuentran al rededor produciendo la sinapsis o contacto entre células.

La vaina de mielina o capa mielínica se divide en unidades que rodean al axón. Es una sustancia compuesta por proteínas y grasas, permitiendo el transporte de la señal eléctrica por la neurona y se propague, protegiendo a los axones. (Figura 2).

Los nódulos de Ranvier son las separaciones entre cada vaina de mielina, los impulsos eléctricos van saltando de un nódulo a otro haciendo que el impulso nervioso sea más rápido. Debido a que estos nódulos no están recubiertos de mielina se exponen al espacio extracelular. Por medio de

estos nódulos entran a la neurona electrolitos de sodio y potasio, permitiendo que el impulso nervioso salte través de la mielina.

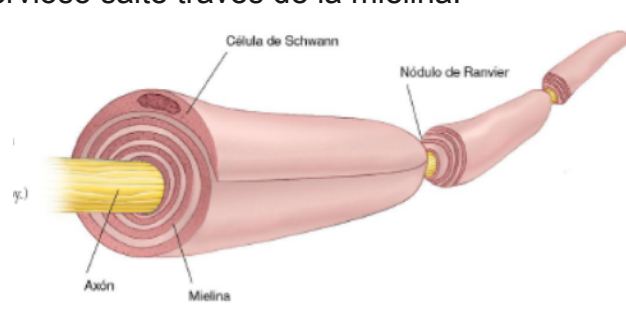


Figura2. Fibra nerviosa mielínica.¹

Los cuerpos de Nissl o sustancia de Nissl, son estructuras en forma de gránulos que se encuentran en el núcleo de la neurona y en las dendritas. Su principal función es la síntesis y transporte de proteínas en el interior de la célula.

Los botones sinápticos o axones terminales, son ramificaciones que se localizando en la parte terminal del axón. Su función es hacer sinapsis con otras neuronas, células musculares o glándulas.

Los nervios tienen la función de mandar potenciales de acción que van una parte del cuerpo a otra, denominado impulso. Sufren despolarizaciones transitorias de la membrana por el aumento de permeabilidad de la membrana al sodio y potasio. Los impulsos comienzan por estímulos químicos, térmicos, mecánicos o eléctricos.

Cuando se realiza un estímulo a una fibra nerviosa, el impulso permanece constante durante el recorrido a lo largo del nervio. La energía que necesita para su propagación es producida por la fibra nerviosa a lo largo de su longitud y estímulo inicial.

Durante la conducción del impulso (Figura 3), cada nervio posee un potencial de reposo que se produce por las concentraciones de iones de ambos lados de la membrana con un valor de potencial eléctrico negativo de -70mV . Cuando se excita al nervio comienza la despolarización y el potencial eléctrico en el interior del nervio se vuelve menos negativo hasta llegar a $+40\text{mV}$. Después de la despolarización, comienza la repolarización y esto significa que el potencial eléctrico regresa a su estado negativo dentro de la neurona. Este proceso se realiza en 1 milisegundo; despolarización tarda $0,3\text{ mseg}$ y la repolarización tarda $0,7\text{ mseg}$.

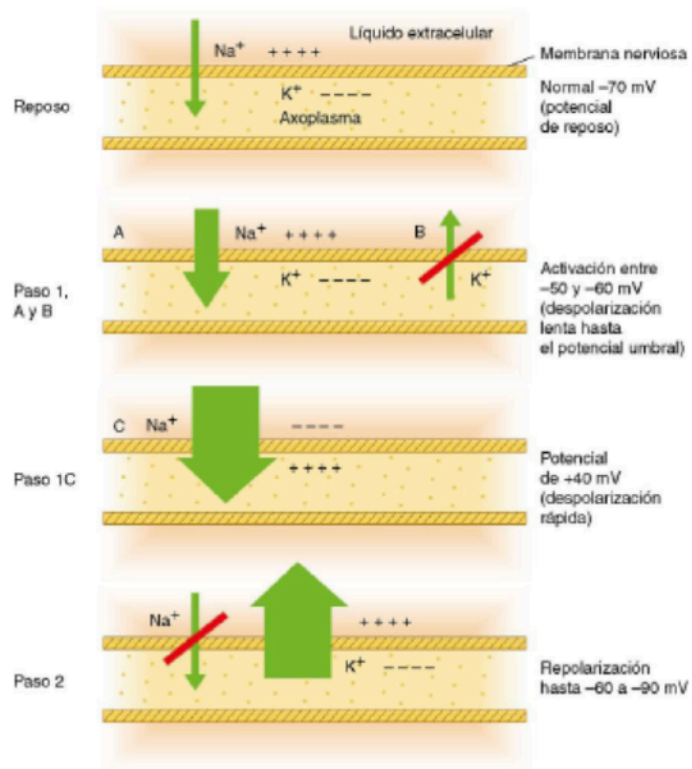


Figura 3. Conducción nerviosa.¹

La diseminación del impulso se propaga a lo largo de la membrana nerviosa y que se dirige al sistema nervioso central, depende si es un nervio mielínico o amielínico. (Figura 4).

Nervio	Conducción del impulso	Velocidad
Mielínico	Lento	1.2m/seg
Amielínico	Rápido	de 14.8 - 120 m/seg

Figura 4. Diseminación del impulso según el tipo de nervio.

La conducción del nervio amielínico se produce por los saltos de corriente de un nódulo a otro, llamado conducción saltadora.

1.1 Sistema nervioso central

Se conforma por el encéfalo y médula espinal.

El encéfalo se encuentra en la cavidad craneal y se divide en cerebro, cerebelo y tronco del encéfalo.

El cerebro constituye a la mayor parte del encéfalo, apoyándose en el diencefalo y tronco del encéfalo. Se compone por corteza cerebral cubierta por sustancia gris, después se encuentra la sustancia blanca y los núcleos estriados ubicados en la profundidad de la sustancia blanca. La principal función es permitir leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar momentos del pasado, planear el futuro e imaginar.

El cerebelo se encuentra postero inferior en la cavidad craneal por detrás del bulbo raquídeo y la protuberancia. Se une al tronco del encéfalo por medio pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores. La superficie externa contiene una serie de surcos horizontales y fisuras que los dividen en lóbulos, lobanillos y folias, en la línea media se encuentra el Vermis cerebeloso y lateralmente se encuentran los hemisferios cerebelosos. Tiene la función de coordinar cómo se ejecutan los movimientos que las áreas motoras del cerebro inician, regulando la postura y equilibrio.

El tronco del encéfalo se compone de médula oblongada, protuberancia y mesencéfalo; emergen 10 pares craneales que se ocupan de la inervación de la cabeza. (Figura 5).

	Ubicación	Núcleo	Función	Pares craneales
Médula oblongada	Se une a la médula espinal y parte inferior del tronco encefálico.	Sensitivo y motor	Regula la secreción de los jugos gástricos, respiración, latidos cardíacos, diámetro vascular, vómito, tos, estornudo, hipo y deglución.	VIII, IX, X, XI, XII
Protuberancia	Por arriba de la médula oblongada.	Sensitivo y motor	Regulación de la temperatura, consciencia y signos vitales Coordinación automática e inconsciente de músculos.	V, VI, VII, VIII
Mesencéfalo	Va de la protuberancia hasta diencefalo.	Motor	Regular los movimientos y estabilidad del cuerpo. Control del paladar, lengua, labios y mandíbula.	III, IV

Figura 5. Composición tronco del encéfalo.

El diencefalo esta ubicado entre el tronco del encéfalo y el cerebro, se compone del tálamo e hipotálamo.

El tálamo consiste en dos masas simétricas compuestas por sustancia gris que se organizan en núcleos y sustancia blanca dividida en fascículos entre los núcleos. Es la estación para los impulsos sensoriales que van a la corteza cerebral recorriendo la médula espinal, tronco del encéfalo, cerebelo y partes del cerebro. Su principal función es la cognición, control de emociones y memoria, control de acciones motoras voluntarias y despertar.

El hipotálamo se ubica inferior al tálamo y esta constituido por más de doce núcleos, cada uno cumple con una función. Controla muchas actividades corporales y es un regulador de la homeostasis. Sus principales funciones son: regular la ingesta de bebidas y alimentos, temperatura corporal, ritmos

circadianos y estados de conciencia, emociones y comportamiento, sistema nervioso autónomo e hipófisis, entre otras.

La médula espinal se ubica dentro del conducto raquídeo de la columna vertebral. Tiene forma de cilindro, por su parte anterior se extiende de la médula oblongada hasta la segunda vértebra lumbar y por su parte inferior termina en el cono médular, por debajo se encuentra la cola de caballo que son un conjunto de raíces motoras y sensitivas lumbares y sacras.

Consiste en 31 metámeros y emergen de ellas un par de nervios espinales, es la vía de comunicación entre la médula y la inervación del organismo. El nervio espinal y un segmento de la médula espinal es conectada por dos haces de axones que se les llama raíces, se dividen en posterior tiene fibras sensoriales y manda impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central. La raíz anterior se compone por axones de neuronas motoras, el impulso va del sistema nervioso central a las células efectoras u órganos. El epéndimo es un líquido cefaloraquídeo que se encuentra en un canal que pasa por el centro de la médula espinal. Esta compuesta por sustancia gris que se encuentra en la parte central dividiéndose en astas medulares anterior, posterior y lateral, y sustancia blanca que se encuentra en la parte externa, se divide en cordones anteriores, cordones laterales y cordones posteriores.

1.2 Sistema nervioso periférico

Se conforma por los nervios espinales o raquídeos y sus ramas, según de dónde emergen de la columna vertebral se le asigna un número. En total hay 31 pares de nervios espinales que son (Figura 6):

Nombre	Pares	Número
Cervical	8	C1 - C8
Torácica	12	T1-T12
Lumbar	5	L1-L5
Sacro	5	S1-S5

Nombre	Pares	Número
Coccígeas	1	Co

Figura 6. Nervios espinales.

Los pares craneales también forman parte del sistema nervioso periférico, cada par tiene su nombre y un número romano. Los números romano se asignan según como van emergiendo del encéfalo, de anterior a posterior; el nombre se le da por su función o región que inervan.

Nervio olfatorio o I par craneal, es un nervio aferente somático especial que inerva a la mucosa olfatoria de las fosas nasales. Su trayecto va de la mucosa aleatoria, pasa por los agujeros de la lámina cribosa del etmoides y termina en el bulbo olfatorio. Manda al cerebro la información de los olores.

Nervio óptico o II par craneal, es un nervio aferente somático especial. Su trayecto va de las fibras de la retina, cruza el agujero óptico de la orbita y termina en el quiasma óptico. Su función es la visión.

Nervio oculomotor o III par craneal, es un nervio mixto que inerva a los ojos. Su trayecto va del mesencéfalo, sale del cráneo por medio de la fisura orbital superior hasta llegar a la órbita. Su función es permitir el movimiento del párpado y del globo ocular, la contracción de la pupila y el acomodo del cristalino.

Nervio troclear o IV par craneal, es un nervio mixto que inerva al músculo oblicuo superior. Su trayecto va del mesencéfalo, entra por la fisura orbital superior a la órbita. Su función es permitir el movimiento del globo ocular.

Nervio trigémino o V par craneal, es un nervio mixto. Sus fibras se originan en el mesencéfalo, cerca de la porción petrosa del hueso temporal se forman el ganglio de Gasser o ganglio del trigémino. Este nervio se dividen en tres ramas: nervio oftálmico o V1 que inervan la frente, órbita y nariz; nervio

maxilar o V2 que inerva la región cigomática y labio superior; y nervio mandibular o V3 inerva la boca, labio inferior y la piel de la región mandibular.

Nervio motor ocular externo o VI par craneal, es un nervio mixto. Su trayecto va del tronco encefálico y sale a través de la fisura orbitaria superior. Su función es permitir el movimiento del globo ocular.

Nervio facial o VII par craneal, es nervio mixto. Sale del tronco encefálico en dos porciones separadas, una raíz que transporta fibras motoras, y una raíz que transporta fibras sensitivas y parasimpáticas. Las dos porciones pasan por el conducto facial, se juntan y salen del cráneo por el foramen estilomastoideo llegando al rostro. Su función es la secreción de glándulas, sensación del gusto y la expresión facial.

Nervio vestibulococlear o VIII par craneal, es un nervio mixto. Su función es el equilibrio y audición.

Nervio glosofaríngeo o IX par craneal, es un nervio mixto. Su trayecto va del tronco encefálico y sale por el foramen yugular. Su función es la sensación del gusto, salivación, elevación de la faringe durante la deglución y la inervación de la glándula parótida.

Nervio vago o X par craneal, es un nervio mixto. Es el nervio más largo, llega hasta las cavidades torácicas y abdominal. Su trayecto va del tronco encefálico y sale por el foramen yugular. Su función es dar sensibilidad al epiglotis y faringe, control de la presión arterial, respiración, inervación de los músculos de la garganta y cuello, inervación de los órganos digestivos, el miocardio y glándulas del tubo digestivo.

Nervio accesorio o XI par craneal, es un nervio mixto. Su trayecto se origina en el tronco encefálico y la médula espinal, sale a través del foramen yugular.

Su función es inervar a los músculos de la deglución, músculo trapecio y músculo esternocleidomastoideo.

Nervio hipogloso o XII par craneal, es un nervio motor. Su trayecto se origina del tronco encefálico y pasa por el foramen hipogloso. Su función es inervar la musculatura lingual, forma parte importante en la deglución y en fonación.

Cada nervio periférico se compone por miles de axones que se agrupan y son protegidos, sostenidos y nutridos por capas de tejido elástico y fibroso. Por fuera de este tejido se encuentran los vasos sanguíneos aferentes y linfáticos.

Los axones son cubiertas y separadas entre sí por el endoneuro. A su vez, el perineuro es el encargado de unir las fibras en fascias llamadas fascículos y tiene entre quinientas a mil fibras nerviosas individuales.

El perilema es la capa interna del perineuro, esta cubierta por una membrana mesotelial lisa.

Fisiología del sistema nervioso

Se encarga de la regulación de la actividad visceral, contracción muscular y secreción de hormonas de algunas glándulas endocrinas. Sus funciones básicas son:

Las sensorias se llevan acabo gracias los receptores sensoriales, tienen una reacción inmediata o la memoria la almacena durante un tiempo. Las neuronas sensoriales son las encargadas de transmitir la información al encéfalo o a la médulas espinal.

Las integradoras tienen la capacidad de procesar la información sensorial, la examina y almacena para tener una respuesta apropiada al estímulo. Las neuronas que participan son las interneuronas.

Las motoras se encargan de regular actividades corporales como la contracción de los músculos esqueléticos y músculo liso del cuerpo, secreción de glándulas exocrinas y endocrinas. Las neuronas motoras se encargan de transmitir la información del encéfalo y médulas espinal al cuerpo.

La vía aferente se encarga de la información que tiene características sensitivas. Se encarga de transportar los impulsos nerviosos de los receptores cutáneos y los envía al encéfalo para que se produzca una respuesta motora. Dependiendo del tracto que recibe el estímulo sensitivo, tiene una función diferente:

1. Tracto Espinotalámico: transmite la sensibilidad dolorosa, cambios en la presión, temperatura y tacto no discriminativo.
2. Tracto espinoreticular: transmitir sensación de dolor.
3. Tracto espinocerebeloso: sensibilidad inconsciente.
4. Tracto espinotectal, impulsos sensitivos de la vista.
5. Tracto espino-olivar: interviene en el movimiento y aprendizaje.

La vía eferente forma parte de la médula espinal y se encarga de enviar los impulsos nerviosos de activar los músculos y función de las vísceras. Los núcleos del tracto descendente proviene de la corteza cerebral y del tronco del encéfalo, cada una tiene su función:

1. Vía piramidal, se encarga del movimiento axiales como del tronco y extremidades.
2. Rubroespinal. Tono muscular.
3. Tectoespinal. Reflejos de los ojos, cabeza y cuello.

4. Vestibuloespinal. Mantiene la gravedad.

5. Reticuloespinal. Postura y locomoción.

6. Rafeoespinal. Controla la comunicación entre las neuronas sensitivas.

El sistema nervioso tiene una organización funcional que se divide en (Figura 7):

SISTEMA NERVIOSO	NEURONAS	FUNCIÓN
Somático	Sensitivas y motoras	Transportar hacia el SNC la información de los receptores somáticos de la superficie corporal y órganos de los sentidos. Las motoras transmiten el impulso del SNC al músculo esquelético.
Autónomo	Sensitivas y motoras	Las neuronas sensitivas mandan la información de los receptores autonómicos de las vísceras al SNC. Las neuronas motoras, manda el impulso al SNC hasta el músculo liso, músculo cardíaco y glándulas.
Entérico	Motoras	Regulación los cambios químicos en el tracto gastrointestinal y el estiramiento de su pared.

Figura 7. Organización funcional.

La fisiología de las neuronas se da gracias al potencial de acción o impulsos nerviosos, esto se debe a dos características principales: potencial de membrana en reposo y canales iónicos específicos.

La membrana plasmática de las neuronas tiene un potencial de membrana en su interior y exterior. Si la neurona se encuentra en reposo se le llama potencial de membrana en reposo.

El potencial de acción es un cambio que ocurre rápidamente y se propaga al potencial de membrana en reposo. Este cambio se produce por la llegada de un estímulo a la célula, la excitabilidad de las neuronas ayuda a que se transforme en potencial de acción. En el proceso de potencial de acción, se abre y cierra dos tipos de canales iónicos; cuando se abre el canal entra sodio a la célula se le denomina despolarización, y cuando se cierra el canal de potasio los iones salen se le denomina repolarización.

El potencial de acción comienza al inicio del axón y se dirige a través del axón hasta llegar a las terminales sinápticas, así es como las neuronas se comunican entre sí y con órganos eyectores.

La conducción saltarina es cuando el impulso nervioso llega al axón miélnico provocando la despolarización de la membrana plasmática de un nódulo de Ranvier ocasionando un flujo de iones en el citosol y el líquido extracelular abre los canales de sodio del nódulo siguiente, generando un nuevo potencial de acción. Se le llama conducción saltarina porque la corriente fluye sólo por los nódulos de Ranvier, el impulso pareciera que va saltando.

1.3 Nocicepción

Los estímulos dolorosos activan en las fibras sensoriales nociceptoras de los tejidos periféricos, a su vez activan a las neuronas de la médula espinal provocando el dolor. Esta señal nociceptora activa el reflejo de retirada teniendo una respuesta emocional, autónoma y neurohumoral.

Los nociceptores son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Su característica es la capacidad que tiene de diferenciar entre los estímulos que no provoca un daño y un estímulo nocivo, esto se da por un umbral alto de estimulación y la capacidad de analizar la intensidad del estímulo. El umbral de estimulación de los nociceptores depende del tejido donde se encuentra.

Los nociceptores deben de tener tres propiedades importantes:

1. Activarse cuando el estímulo sea nocivo.
2. Identificar la intensidad de los estímulos nocivos de mayor o menor.
3. En la ausencia del estímulo nocivo, suspender la actividad espontáneamente.

Existen tres tipos de nociceptores: cutáneos, musculares-articulares y viscerales.

Los nociceptores cutáneos responden a los estímulos mecánico, temperatura y químico, se les llama receptores polimodales. Los principales nociceptores cutáneos se dividen en tres: tipo C, tipo A y nociceptores silentes.

Las fibras tipo C se encuentran a 20 y 570 mm en el tejido cutáneo, la sensación que provoca es ardor. El estímulo de calor va de 41 grados Celsius a los 49 grados Celsius. La respuesta se asocia a la fatiga y sensibilidad, tiene una mayor respuesta a los estímulos repetitivos.

Las fibras de tipo A responden al dolor agudo, se activan con una frecuencia de descarga mayor y mandan la información al sistema nervioso centra. Los estímulos pueden ser un pellizco en la piel, penetración de objetos punzocortantes, etc. Los nociceptores de tipo A se subdivide en tipo I y tipo II.

Las fibras de tipo I, va incrementando la respuesta al calor y esto puede desarrollar hiperalgesia. Las fibras de tipo II, mandan respuesta de dolor por la aplicación de capsaicina en la piel.

Los nociceptores silentes o dormidos son un grupo especial y se encuentran en diferentes tejidos y se activan durante el proceso de inflamación, se despolarizan por él estímulo pero no presenta dolor.

Los nociceptores musculares-articulares son terminaciones de fibra A delta y de las fibras C. Las fibras A delta tienen una respuesta a iones potasio, bradicina, serotonina y contracción de los músculos. Las fibras C responden a los estímulos de calor, presión e isquemia muscular.

Los tejidos profundos como músculos, fascias, articulaciones, huesos, estructuras vasculares y viscerales, sus fibras aferentes tienen una respuesta inconsciente y tienen sensaciones diferentes al dolor.

Los nociceptores viscerales es poco conocido. Los estudios demuestran que existen tres tipos:

1. Los receptores sensoriales tienen un alto umbral que se activan por un estímulo nocivo.
2. Los nociceptores silentes se activan por la inflamación.
3. Son nociceptores que responden a los estímulos no dolorosos y a los nocivos.

1.4 Propiocepción

La propiocepción es la capacidad que tiene el cuerpo en detectar el movimiento y la posición de las articulaciones; es primordial al realizar cualquier movimiento como caminar, correr.

El sistema propioceptivo está compuesto por receptores nerviosos llamados propioceptores, que se encuentran en los músculos, articulaciones y ligamentos; estos se encargan de detectar la tensión muscular y el estiramiento muscular, posteriormente manda la información a la médula espinal y cerebro para que sea procesada, una vez procesa la información en el cerebro se le manda a los músculos para que realicen la actividad que se necesita y ejecutar el movimiento. El sistema nervioso periférico interviene

en la propiocepción por medio de las neuronas sensitivas, fibras sensitivas y mecanorreceptores.

El huso muscular es un receptor propioceptivo sensorial que se encuentra en el músculo esquelético que se estimula por un estiramiento fuerte, mide la longitud, grado y velocidad con la que se realiza el estiramiento y lo manda al sistema nervioso central.

El reflejo miotático o de estiramiento es cuando el estiramiento se realiza a una velocidad elevada incrementando la longitud muscular y manda esa información al sistema nervioso central para que realice una contracción del músculo, es un reflejo de protección ante un estiramiento excesivo.

Los receptores de los órganos tendinoso de Golgi son sensoriales que se sitúan en la unión del tendón y músculo, se encarga de medir la tensión por el músculo protegiendo a los tendones. Son activados cuando se detecta una tensión excesiva en el músculo tendinoso, produciendo relajación del músculo agonista estirados y contracción de los músculos antagonistas.

Los receptores de la cápsula articular y los ligamentos articulares se encargan de soportar las estructuras por la tensión muscular ejercida a mecanorreceptores que detectan la posición y el movimiento de la articulación.

Los receptores de la piel se encargan de mandar la información del estado tónico muscular y el movimiento, nos da el sentido de la posición y al movimiento en las extremidades. Estos propioceptores se activan cuando la escruta se daña.

La rama sensitiva del nervio oculomotor son axones aferentes que llevan la información de los receptores a sistema nervioso central. Se originan de los propioceptores de los músculos extrínsecos del ojo.

2. Anestesia local

La anestesia local bloquea temporalmente la conducción nerviosa en una zona deseada, perdiendo la sensibilidad sin que exista la pérdida de la consciencia. Se provoca por el bloqueo de excitación en las terminaciones nerviosas o inhibiendo el proceso de conducción de los nervios.

Antecedentes

Las hojas de coca se comenzó a utilizar por los indígenas peruanos mientras trabajaban en las montañas de los Andes, de esa forma inhibían el hambre, cansancio y el mal de montaña.

Durante una expedición por América en 1857, el doctor Karl Scherzer llevó a Europa hojas de coca y Albert Nieman, en 1862, extrajo de esas hojas la cocaína pura. Durante el siglo XIX, se comenzó a utilizar la cocaína como anestésico.

En 1884, el doctor Carl Koller fue el primero en usar la cocaína como anestésico quirúrgico. Se dejó de usar porque su efecto de anestesia es corto y es muy tóxica.

Alexander Wood, en el años de 1885, diseñó una aguja hueca y la jeringa hipodérmica con la que se comenzó a infiltrar el anestésico local. Pasaron 32 años para que Harvey Cook inventara el sistema de cartuchos que en la actualidad se siguen utilizando por los odontólogos.

Alfred Einhorn, sintetizó la procaína en 1905, se comenzó a utilizar como anestésico de uso médico y odontológico. Friedrich Stolz, le añadió epinefrina ayudando a prolongar el efecto de la anestesia, disminuyó la toxicidad y la isquemia.

La lidocaína fue sintetizada por Nils Löfgren, siendo la primera amida, disminuyendo las reacciones alérgicas. A.F. Ekstam, en 1956, sintetizó otra amida conocida como mepivacaína.

2.1 Estructura química

La mayoría de los anestésicos locales que usamos son aminas terciarias y otros pertenecen a las aminas secundarias. En su estructura química, tiene una porción lipófila que es la parte mas grande la molécula, y tiene una porción aromática que proviene de ácido benzoico, anilina o tiofeno. Los anestésicos locales tiene la propiedad de ser lipófilas e hidrófilas en cada extremo de la molécula, es decir, son moléculas anfifílicas o anfipáticas. En el caso de los anestésicos que no tiene porción hidrófila, son usados únicamente de forma tópica, ya que no son efectivos si se administran de forma infiltrativa.

La molécula de anestesia se complementa por una cadena intermedia de hidrocarburos, se componen de enlaces ésteres o amida, dependiendo del tipo de anestésico local. Existen otras sustancia químicas que forman parte de la estructura, son los antihistamínicos y anticolinérgicos.

Los valores de pK de los anestésicos van de 7.5 a 10, por ello, son compuestos básicos, poco hidrosolubles e inestables cuando hacen contacto con el aire. Se combina con ácidos y así formar sales de anestésicos locales para lograr que sean hidrosolubles y estables. Los anestésicos locales que se infiltran son sales ácidas disueltas en aguas estéril o suero salino.

El pH de los anestésicos locales con epinefrina tiene un valor aproximado de 3.5, y los que no contienen epinefrina tiene un valor aproximado de 6.5. Si se aumenta el pH de una anestesia local acelera su acción y aumenta su eficacia; si disminuye el pH al momento de ser infiltrada produce sensación de dolor y disminuye su latencia.

Entonces el pH de la anestesia y el pH del tejido donde se va infiltrar influyen en la eficacia del anestésico. Es decir, si se infiltra el anestésico en una zona inflamada o infectada, la acidificación del tejido disminuye el efecto. El pH en un tejido sano es de 7.4 y el tejido inflamado o infectado produce ácidos con un pH de 5 a 6.

Clasificación

Los anestésicos locales se clasifican en dos principales grupos según el tipo de enlace químico: ésteres y amidas.

Enlace éster, se hidrolizan rápidamente en solución acuosa. Su duración y efecto de la anestesia son cortos, se encuentran en desuso por ser altamente alergénico. La benzocaína se usa sólo como forma tópica antes de infiltrar el anestésico de tipo amida.

Enlace amida, son más resistente a la hidrólisis. En la actualidad son los más usados, menos alergénico. Se metabolizan en el hígado, en este grupo se encuentran la mepivacaína, lidocaína, prilocaína, bupivacaína y articaína.

Propiedades

Las propiedades que se desean en un anestésico local son:

- Toxicidad sistémica baja.
- No irritar los tejidos donde se coloca la anestesia.
- Su efecto debe durar lo suficiente para completar el tratamiento que se este realizando al paciente.
- No alterar la estructura nerviosa.
- Debe tener una latencia corta.

2.2 Mecanismo de acción

Los anestésicos locales actúan bloqueando por un tiempo limitado las terminaciones nerviosas de la zona donde se inyecta el anestésico, provocando la pérdida de la sensibilidad, sin que ocasione la pérdida de conciencia.

Bloquean la llegada del impulso doloroso al cerebro, al reducir la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio, la velocidad de despolarización disminuye. Los anestésicos se unen a los receptores específicos del canal de sodio, bloqueando la entrada de los iones de sodio a la célula y los iones de potasio se desplazan al exterior en el proceso de repolarización. Este proceso dura 1 microsegundo y es llamado despolarización-repolarización.

2.3 Farmacocinética

Liberación

- Tópico. Se aplica en la superficie de la mucosa, piel, herida o quemadura
- Infiltración. Se inyecta directamente en la zona deseada o alrededor de ella.
- Bloqueo nervioso regional. Se aplica cerca del un nervio.
- Epidural, peridural o extradural. Inyección del anestésico en el espacio fuera de la dura madre.
- Intravenoso. Se administra a través de una aguja que va directo a una vena.

Absorción

Dependiendo de la vía de administración, varía la velocidad en la que el anestésico se absorbe en el torrente sanguíneo alcanzando su concentración máxima.

Los anestésicos locales contienen un cierto grado de vasoactividad. Dependiendo de la zona en donde se inyecte el anestésico es el grado de vasodilatación, y en algunas ocasiones producen vasoconstricción. La vasodilatación aumenta la velocidad con la que se absorbe el anestésico al torrente sanguíneo.

La adición de vasoconstrictores a los anestésicos tiene como objetivo disminuir el flujo sanguíneo en la zona deseada para prolongar el tiempo de acción, aumenta el bloqueo nervioso y disminuye el sangrado en la zona. El más usado en odontología es la epinefrina, es un antagonista adrenérgico y al administrarse puede aumentar la presión arterial sistólica más que la diastólica aumentando el gasto cardíaco.

Distribución

La distribución del anestésico se relaciona con la duración de su efecto. La liposolubilidad es importante para la potencia y duración del efecto del anestésico en el sistema. Facilita a que el agente se démate en el tejido conectivo y llegue hasta la vaina nerviosa, después alcanza el interior hidrófobo de la membrana del nervio. Es así como el anestésico entra fácilmente, tendrá mayor número de moléculas en el sitio de acción, que le permitirá que el efecto sea prolongado.

Después que la anestesia se absorbió hacia el torrente sanguíneo, se distribuye por todos los tejidos del cuerpo.

Metabolismo

Este proceso depende del tipo de anestésico que se administre.

Los anestésicos locales de tipo éster, su metabolismo es por medio de hidrolisis por la acción de la colinesterasa del plasma y las esterases del hígado; se libera ácido paraaminobenzoico que se caracteriza por ser un alérgeno.

De tipo amida, su biotransformación se realiza en el hígado. Se someten a un proceso químico por el cual se elimina el radical aquello de la molécula, este proceso se llama N-dealquilación.

Excreción

El riñón es por donde se excretan los anestésicos locales y sus metabolitos.

Los anestésicos locales de tipo éster, se excretan en concentraciones muy bajas por medio de la orina, debido a que se hidrolizan casi completamente en el plasma.

De tipo amida, se presentan en la orina con mayor porcentaje que los tipo éster.

2.4 Lugar de acción del anestésico

Actúan impidiendo la conducción del impulso nervioso que va del lugar donde se realiza el estímulo al cerebro, de esa forma evitando dolor.

El anestésico local se unen a los receptores específicos en el canal de sodio que se encuentra en la superficie externa o interna de la membrana celular. Cuando él anestésico llega a los receptores, disminuye o bloquea la permeabilidad de los iones de sodio y de esa manera bloqueando la conducción nerviosa.

En los nódulos de Ranvier son los únicos lugares donde el anestésico local tiene acceso a la membrana nerviosa, es ahí donde hay mayor cantidad de

canales de sodio. Debe de bloquear dos o tres nódulos para que el efecto sea eficaz, ya que el impulso tiene la capacidad de saltar uno o dos nódulos bloqueados y seguir su camino haciendo que su efecto del anestésico fracase.

La acción de los anestésicos para bloquear la conducción del impulso es reducir la permeabilidad de los canales iónicos al sodio, inhibiendo selectivamente la permeabilidad al sodio para disminuir el factor de seguridad para la conducción.

Al disminuir el factor de seguridad, se reduce la velocidad del potencial de acción y la velocidad de conducción, produciendo el bloqueo nervioso. El bloque que producen los anestésicos se le denomina como bloqueo nervioso no despolarizante.

Cuando el anestésico local se infiltra en el tejido blando próximo al nervio, según su concentración las moléculas del anestésico recorren desde el lugar donde se deposita extracelular hasta llegar al nervio, este proceso se le conoce como difusión que es un recorrido que hacen las moléculas o iones a través de un medio líquido sin tener algún tipo de obstáculo. El perineuro es la mayor barrera al momento de la difusión del anestésico hacia el nervio.

Conforme la anestesia local entra al nervio, se va diluyendo a causa de la acción de los líquidos tisulares y también se va absorbiendo por los capilares y linfáticos. Por todo el recorrido que tiene que hacer, las fibras centrales tienen una baja concentración y esto provoca que la sensación de anestesia se sienta en tejidos blandos pero no en la raíz dentaria.

Para el correcto bloqueo del nervio, se necesita un volumen adecuado y que se deposite una concentración suficiente de anestésico local.

Después de ser infiltrado lo más cercano al nervio, la solución se extiende a todas direcciones según la concentración depositada. Una parte del anestésico se va hacia el nervio y su interior, y la otra porción, se difunde al rededor del nervio. Es absorbido por el músculo y tejido adiposo, se diluye en el líquido intersticial, se elimina por los capilares y linfáticos.

El período que comprende desde el momento en que se depositó la anestesia local hasta que se bloquea el nervio, se le llama tiempo de inducción. Existen factores que pueden afectar el tiempo de inducción como el pH de la anestesia, concentración del fármaco, difusión del anestésico y las barreras de difusión del nervio.

Los anestésicos locales tiene factores fisicoquímicos que influyen en sus características clínicas como la liposolubilidad, union a proteínas y la vasoactividad. La liposolubilidad cuando es mayor, él anestésico tiene la capacidad de pasar por la membrana nerviosa con facilidad y esto aumenta la potencia del anestésico.

La unión a proteínas que existe en el anestésico local equivale a la duración de la actividad anestésica, cuando se une al receptor proteico y la duración de la anestesia aumenta.

La vasoactividad afecta a la efectividad y duración del anestésico, los anestésicos que contienen propiedades vasodilatadores aumentan el flujo sanguíneo en la región y se elimina rápidamente las moléculas del anestésico en el lugar donde se infiltró por tanto disminuye la potencia y duración.

Cuando él anestésico comienza a perder su efecto de bloquear el nervio, los fascículos de la periferia comienzan a perder anestésico local antes que los haces centrales.

3. Anestesia general

Es un estado de inconsciencia reversible, perdiendo la sensación de dolor en el cuerpo producido por el suministro de gases o agentes anestésicos. Cuando las moléculas del anestésico salen de la célula, ésta regresa a su estado normal. Esta acompañada de pérdidas de los reflejos protectores de la vida aérea y la capacidad para respirar espontáneamente, dependiendo del nivel de profundidad de la anestesia.

Antecedentes

En 1842, Crawford Long, fue el primero en realizar una cirugía utilizando éter como anestésico general. William Morton, fue odontólogo y estudiante de medicina, en 1846 utilizó éter para realizar extracciones dentales.

El óxido nítrico fue sintetizado por Joseph Priestley. Fue hasta 1845 que Horace Wells que lo probó pero fracasó, ya que el paciente manifestó dolor.

En 1806, la morfina fue descubierta por Frederic Sertürner.

El cloroformo se descubrió en 1831; James Simpson, identificó sus propiedades como anestésico en 1847. En el octavo parto de la reina Victoria, se empleó cloroformo para bloquear el dolor.

3.1 Clasificación

La anestesia general se combina con otro tipo de fármacos que son: inductores, amnésicos, relajantes musculares, gases halogenados y opioides.

Los inductores se administran por vía intravenosa y su principal objetivo es el estado de inconsciencia al momento de comenzar con la anestesia general. Funciona por el aumento de transmisión del ácido gammaaminobutírico (GABA), esto bloquea la actividad eléctrica de la membrana.

Los amnésicos mas usados son las benzodiazepinas, su el receptor se encuentra en el sistema nervioso central formando parte del complejo del GABA. El principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central es el GABA.

Los relajantes musculares son medicamentos que bloquean las transmisión en la union neuromuscular ayudando a facilitar la incubación endotraqueal, a la ventilación mecánica y mejorar las condiciones quirúrgicas. Son utilizados por vía intravenosa.

Los gases halogenados son fármacos que se utilizan mas por su efecto para mantener la anestesia general. Se les llama así porque contiene un átomo del grupo 17 de la tabla periódica de elemento.

Los opioides son compuestos naturales que se extraen de la amapola o por medio artificial, se utiliza para controlar el dolor crónico y agudo durante el acto quirúrgico.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de los anestésicos generales son una incógnita para la farmacología. Se tiene dos teorías de cómo es actual los anestésicos generales en el cuerpo: teoría lipídica y canales de iónicos.

La teoría lipídica, dice que existe una relación entre la potencia del anestésico y la liposolubilidad. La solubilidad lipídica del anestésico se concentra cerca del sitio diana proteica. A parte de unirse a los lípidos, también se pueden unir a proteínas que se encuentran en la capa lipídica de las membranas plasmáticas.

La teoría de los canales de iones, actúa sobre las proteínas de los canales que son hidrófobos, de esa forma inhibe a los canales excitadores y facilita la acción de los canales inhibidos, los GABA, glicina y potasio.

3.2 Vías de administración

Los fármacos que son capaces de producir anestesia general se administran de forma inhalatoria, intravenosa, intramuscular, oral o rectal.

Este tipo de fármacos se pueden complementar por diferentes citas de administración.

Existen 4 etapas fundamentales durante la anestesia general:

1. Anestesia previa o preanestesia: es la administración del fármaco en el período preoperatorio. Reduce la ansiedad facilitando la anestesia y minimiza sus complicaciones y/o efectos colaterales. Este procedimiento en ocasiones no se realiza.
2. Anestesia: es la fase donde comienza la pérdida de la consciencia. Se administra el fármaco y la incubación bucotraqueal o nasotraqueal. En las intervenciones de cirugía maxilofacial y odontopediatría, la intubación del paciente es nasotraqueal permitiendo el campo bucal libre.
3. Mantenimiento de la anestesia: Durante el procedimiento que se esté realizando, el fármaco debe mantenerse, principalmente se utilizan por vía inhaladora como el óxido nitroso o gases halogenados. Se debe realizar una continua vigilancia de los signos vitales del paciente.
4. Recuperación: Al finalizar el procedimiento, se suspende la administración del fármaco y comienza el proceso de recuperación, es decir, que el paciente recobre la consciencia. El tiempo aproximado de recuperación depende del tipo de fármaco administrado, dosis, su metabolismo y eliminación. La vigilancia del paciente debe ser máxima para evitar cualquier tipo de complicación. Cuando se trata de procedimientos de tipo ambulatorios, la recuperación del paciente debe ser total antes de retirarse.

3.3 Uso en odontología

La anestesia general principalmente esta indicada en lactantes y niños pequeños cuando se someten a tratamientos extensos, pacientes con discapacidad y/o enfermedades sistémicas y pacientes sanos no cooperadores.

Las principales indicaciones son:

- Pacientes con experiencias previas desagradables y no es posible lograr un comportamiento cooperador ni positivo.
- Pacientes con reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales.
- Pacientes diagnosticadas con discrancias sanguíneas.
- Pacientes con trastornos psicomotores o genéticos, retraso mental, musculoesquelético.
- Pacientes odontofóbicos.

Antes de la intervención bajo anestesia general se deberá realizar una valoración global preanestésica del paciente para reducir la morbilidad y mortalidad, se realiza por medio de la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios solicitados por el odontólogo y anesthesiólogo tratante.

Las valoraciones preanestésicas se realizan a nivel hospitalario y ambulatorio, éste último se realiza para procedimiento odontológicos donde sea necesario la anestesia general y sedación. Durante este proceso, se le debe dar indicaciones pre y pos operatorias al paciente o los padres del paciente según sea el caso, también se darán las posibles complicaciones durante el procedimiento y colocar al paciente en unos de los grupos de la clasificación ASA (Figura 8) que es una escala de riesgo basada en las condiciones físicas y sistemáticas.

ASA I	Paciente sano sin enfermedades sistémicas
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve a moderada o controlada, sin limitación funcional.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica moderada a severa mal controlada con limitación funcional no incapacitan.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave a incapacitante que constituye una amenaza constante de su vida.
ASA V	Paciente moribundo que se espera que sobreviva más de 24 horas sin intervención quirúrgica.
ASA VI	Paciente con muerte cerebral.

Figura 8. Clasificación ASA

3.4 Complicaciones

El riesgo operatorios y posoperatorios se relaciona con la duración de la anestesia, cada hora que pasa aumenta 11.1% la probabilidad de tener una complicación. Esto se debe por una mayor administración del fármaco y el tiempo para la recuperación de la consciencia se extiende más.

Después del procedimiento, se presentan complicaciones por diferentes factores como:

- Edad
- Estado de salud general.
- Antecedentes patológicos personales.
- Técnica anestésica utilizada.
- Procedimiento quirúrgico.
- Tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.

Las complicaciones ocurren de diferentes maneras y varia su gravedad. Como náuseas, vómito, dolor de garganta y cabeza, sobredosis, invalidez o la muerte del paciente.

4. Complicaciones durante el uso de anestesia.

El uso de este fármaco durante la consulta odontológica es seguros y eficaces, sin embargo, a pesar de una evaluación cuidadosa del paciente, la preparación tisular adecuada y una técnica de administración cuidadosa, el riesgo de presentar alguna situación que ponga en riesgo la salud del paciente durante su administración siempre será latente.

Las complicaciones pueden ser:

- Locales que se produce en la zona donde se infiltró el anestésico. Por ejemplo: fractura de aguja, parestesia, trismo, hematoma, lesión del tejido blando.
- Sistémicas que se presentan al momento de la aplicación del fármaco en el cuerpo. Por ejemplo: reacciones alérgicas, toxicidad sistémica, metahemoglobinemia.

4.1 Parestesia persistente

Se define como la alteración de la sensibilidad con duración de horas más de lo previsible o días después de la infiltración del anestésico. Es la complicación local más común debido a la mala praxis durante la consulta odontológica.

Cualquier tipo de traumatismo nervioso tiene la posibilidad de producir parestesia. Existe la posibilidad de ocasionar un traumatismo sobre la vaina nerviosa durante la infiltración con la aguja, la más común se produce durante la técnica regional mandibular durante la infiltración a través del agujero palatino mayor.

Otra de las causas, es la hemorragia dentro de una vaina nerviosa, ya que ejerce una presión sobre el nervio.

4.2 Trismo

Se le denomina al espasmo tetánico prolongado de los músculos mandibulares por la apertura de la boca, es una restricción de los movimientos que realiza la mandíbula.

Una causa de trismo es la hemorragia, gran cantidad de sangre produce irritación tular provocando la disfunción muscular mientras que la sangre se reabsorbe lentamente. Otra causa puede darse por infección tras la infiltración.

En la mayoría de los casos, el paciente refiere dolor y dificultad para abrir la boca posterior al tratamiento odontológico. El tratamiento se debe dirigir a la fase inicial del espasmo muscular mandando analgésicos, relajantes musculares y calor, se recomienda realizar ejercicios de apertura y cierre de la mandíbula y desplazamientos laterales durante 5 minutos . Si el dolor continua después de las 48 horas, se puede sospechar de una infección del espacio infratemporal y se manda antibiótico para tratarlo, la recuperación es aproximadamente de 6 semanas.

4.3 Toxicidad sistémica

Es una complicación que ocurre rara vez pero puede comprometer la vida del paciente debido a las técnicas de anestesia regional, afectando principalmente a sistema cardíaco y nervioso, sólo el 10% afecta al sistema nervioso central. Conforme se incrementan la concentración del anestésico local en sangre, aumentan los síntomas como convulsiones, depresión del sistema nervioso central y coma, paro respiratorio, hipotenso, arritmias ventriculares y paro cardiaco.

Los síntomas del sistema nervioso central son los más comunes, pero no siempre se presenta el mismo patrón, va progresando de manifestaciones del

sistema nervioso a síntomas cardiovasculares. Si la concentración del anestésico local es alta, el paciente puede presentar una depresión del sistema nervioso central. Sus efectos son complejos e impredecibles, en muchas ocasiones se presenta inmediatamente después de la administración del anestésico o absorción sistémica. La toxicidad cardíaca principalmente presentan datos de cardiotoxicidad o acompañados de neurotoxicidad. La bradicardia e hipotensión son los principales signos que posteriormente progresan a asistolia o arritmias ventriculares malignas.

Los signos de toxicidad neurológica, en la mayoría de los casos no tienen presencia de datos de cardiotoxicidad. Los síntomas más comunes son crisis convulsivas, agitación y pérdida de la consciencia.

Prevención

Las reacciones adversas en su mayoría son causadas por dosis excesivas de anestésico local o del vasoconstrictor. Se pueden prevenir realizando cálculos adecuados para la dosis en cada paciente, esto depende del agente que se administrará y el peso corporal del paciente.

La adición de vasoconstrictor, mayormente epinefrina, se administra con una técnica de administración lenta y una cuidadosa aspiración.

La dosis máxima que se recomienda para la lidocaína con epinefrina es de 7mg/Kg de peso para un paciente adulto, sin exceder de 500mg en total. La lidocaína sin epinefrina se debe administrar una dosis de 4.4mg/kg de peso sin exceder 300mg en total. En todos los anestésicos locales, se debe tener en cuenta el área a anestésiar, la vascularidad del tejido y la tolerancia del individuo.

Tratamiento

Al detectar la intoxicación durante la infiltración intravascular, se debe suspender y monitorizar la saturación de oxígeno. En caso de presentarse convulsiones se controlaran con midazolam; evitando los medicamentos cardiodepresores.

Si se presenta un paro cardiorrespiratorio, se debe seguir el soporte básico de vida.

4.4 Reacción alérgica

Es un estado de hipersensibilidad debido a la exposición de un alérgeno concreto, al momento de una reexposición produce una reacción aumentada. Al momento de exponerse a un antígeno, el sistema inmune es activado para producción una reacción de hipersensibilidad o reacción alérgica.

La mayoría de las reacciones son menores pero dependiendo de la respuesta inmune de cada persona puede ser de leve a severa.

En términos generales los signos y síntomas pueden varias presentándose uno o varios, por ejemplo: irritación, hinchazón y picazón en la piel, moretones en cara y cuello, congestión o secreción nasal, dificultad para respirar, falta de aliento y dolor de cabeza. Existen reacciones mayores como broncoespasmo y anafilaxia, sin embargo puede ocurrir rara vez pero no hay que exentarlas.

Reacciones dermatológicas son las más frecuentes después de la administración de anestésicos locales. Se presenta como urticaria y angioedema, principalmente en las manos, pies, labios, lengua, faringe y laringe.

Reacciones respiratorias son síntomas y signos que se relacionan con el tracto respiratorio o lo afecta. El broncoespasmo es la respuesta alérgica más frecuente y se presenta por medio de dificultad respiratoria, disnea,

sibilancias, eritema, cianosis, sudoración, taquicardia y ansiedad. El edema laríngeo es una inflamación de los tejidos blandos que rodea el aparato vocal con la obstrucción posterior de la vía respiratoria, si el paciente lo presenta puede llegar a ser letal.

La anafilaxia generalizada es la reacción más peligrosa y aguda que compromete la vida del paciente en pocos minutos. El tiempo de respuesta, por lo general, es rápida y alcanza su intensidad en 5 a 30 minutos. La posibilidad es baja que se presente en el consultorio dental, si se usan anestésicos del grupo amida. Sus manifestaciones cutáneas son eritema, prurito y urticarias; las gastrointestinales son calambres musculares, náuseas y vómito; las respiratorias son tos, sibilancias, disnea, edema laríngeo; las cardiovasculares son palpitaciones, taquicardia, hipotensión, incontinencia, parocardiaco.

Causas

Las reacciones alérgicas a los conservadores del anestésico:

El metilparabeno es un conservador utilizado en los anestésicos de tipo amida para prevenir la contaminación del agente anestésico, también es un bacteriostático y fungistático. Tiene la propiedad oxidante por su actividad similar al fenol, ya que, actúa desnaturalizando a las proteínas y por las propiedades del antimetabolito ácido p-hidroxibenzoico. La estructura del metilparabeno es similar a la de PABA que es un metabolismo de la procaína la cual se asocia a las reacciones alérgicas.

Los sulfitos se utilizan para extender la vida útil de los medicamentos inyectables, son antioxidantes que liberan dióxido azufre que ayuda a estabilizar la epinefrina. En la actualidad los anestésicos locales con vasoconstrictor contienen los conservadores: metabisulfitos, bisulfato de sodio o bisulfito de potasio.

Los metasulfitos pueden causar hipersensibilidad mediados por IgE, por ellos, se debe tener cuidado con los pacientes que refieran alergia a los sulfitos.

Prevención

Cuando el paciente refiere un antecedente de hipersensibilidad a los anestésicos locales, se deben de determinar los síntomas y signos mediante la anamnesis, de esa manera se podrá determinar si realmente se produjo o no una reacción alérgica. El paciente puede ser remitido a un alergólogo para que sea sometido a diferentes pruebas y así, diagnosticar correctamente.

Tratamiento según la reacción.

Reacciones cutáneas

1. Retirar el agente causal.
2. Colocar al paciente en posición supina.
3. Soporte vital básico.
4. Activar el sistema de emergencias médicas.

Reacciones respiratorias (Figura 10).

Paso a seguir	Broncoespasmo	Edema laríngeo	Anafilaxia generalizada
1	Retirar el agente causal.	Colocar al paciente en posición supino	Colocar al paciente en posición supino
2	Colocar al paciente en posición cómoda.	Soporte básico de vida.	Soporte básico de vida.
3	Soporte básico de vida.	Activar el sistema de emergencias médicas	Activar el sistema de emergencias médicas
4	Activar el sistema de emergencias médicas		

Figura 10. Pasos a seguir según la reacción respiratoria.

Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Es un procedimiento de emergencia que se realiza cuando una persona deja de respirar o el corazón deja de latir. Comprende la combinación de respiración boca boca y compresiones torácicas.

- La respiración boca a boca suministra oxígeno a los pulmones.
- Las compresiones torácicas mantiene a la sangre oxigenada y en circulación hasta que se restablezca la respiración y latidos del corazón.

Las técnicas de RCP dependen de la edad del paciente, es diferente para adultos, niños de 1 año de edad hasta el inicio de la pubertad y los lactantes (menos de 1 año de edad). (Figura 11)

	Adultos	Niños/Lactante
Reconocimiento	No respira o no lo hace con normalidad	No respira o sólo jadea.
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas, 5 cm	En niños, al menos 2 pulgadas del diámetro torácico anteroposterior, 5 cm En lactantes, al menos 1 1/2 pulgadas del diámetro torácico anteroposterior, 4cm.
Ritmo	30:2	15:2
Pulso	Arteria carótida	Lactantes: arteria braquial Niños: arteria carótida
Ventilaciones	Boca a boca	Lactantes: boca a boca-nariz Niños: boca a boca.
Compresiones	Con el talón de las manos entrecruzadas, una sobre otra	Lactantes: abarcar el tórax y colocar los pulgares o dedos medios en el tercio inferior del esternón. Niños: con el talón de una mano.
DEA	Palas y dosis de adultos	Sólo en mayores de 1 año, usar palas pediátricas y dosis adecuada. Niños mayores de 8 años, uso de palas y dosis de adultos.

Figura 11. Diferencias entre las técnicas de RCP.

El CAB es esencial para comprender las maniobras de reanimación.
(Figura12)

C	Circulación
A	Mantenimiento de la vía aérea.
B	Respiración

Figura 12. CAB

Los pasos que se deben de seguir son (Figura 13):

1. Garantizar la seguridad del paciente y vigilar que no exista algún tipo de peligro a su alrededor, asegurar la zona.
2. Comprobamos el estado de consciencia del paciente. Si se encuentra consciente y respira, dejamos al paciente en la posición encontrada, valoramos si presenta alguna lesión y lo mantendremos en constante vigilancia. Si el paciente esta inconsciente, colocamos al paciente boca arriba y realizamos la maniobra frente-mentón para abrir su vía aérea.
3. Realizar RCP, inicio de compresiones torácicas. Las personas que sufren un paro cardiorrespiratorio necesitan que la sangre fluya por sus órganos vitales, por medio de compresiones en el pecho conseguiremos que regrese el flujo. Cada 30 compresiones se realiza 2 insuflaciones, inmediatamente después seguiremos la secuencia 30:2. Realizar este procedimiento hasta que lleguen los servicios de emergencia.



Figura 13. Cadena de supervivencia.¹⁸

5. Complicaciones durante el uso de anestesia general en Odontopediatría

Existen diferentes maneras para controlar de dolor y ansiedad de los niños durante la consulta odontológica. Las técnicas de manejo de conducta se ocupan para controlar el comportamiento de los pacientes no cooperadores, en ocasiones el uso de estas técnicas no es posible como en los pacientes con discapacidad.

Si un paciente es apto para el uso de anestesia general, se deben de considerar varios aspectos como presencia o ausencia de enfermedades sistémicas, cooperación del paciente, tipo y duración del procedimiento, edad del paciente. El éxito del tratamiento bajo este tipo de anestesia se basa en una adecuada valoración médica, una buena planificación del tratamiento, valorar la ansiedad y conducta del paciente.

El uso de anestesia general durante un procedimiento dental se debe realizar con los cuidados adecuados y en presencia siempre del anestesiólogo para monitorear en cada momento el estado del paciente.

Las posibles complicaciones siempre están a la orden del día, en el caso del uso de este fármaco existe la posibilidad de tener un resultado fatal. Los niños tienen una tasa alta que tener incidentes críticos que comprometen su vida, se relaciona principalmente con el sistema respiratorio.

La alta incidencia de complicaciones han sido reportadas y las más frecuentes son hipoxemia/hipoventilación, broncoespasmo y

broncolaringoespasma. Los eventos adversos del sistema cardiovascular se reportan como el segundo más común siendo la hipotensión y arritmias.

El paro cardiorrespiratorio es la interrupción brusca e inesperada de la actividad mecánica del corazón y la respiración, se interrumpe el transporte de oxígeno a los órganos vitales llevando a una hipoxia y anoxia tisular.

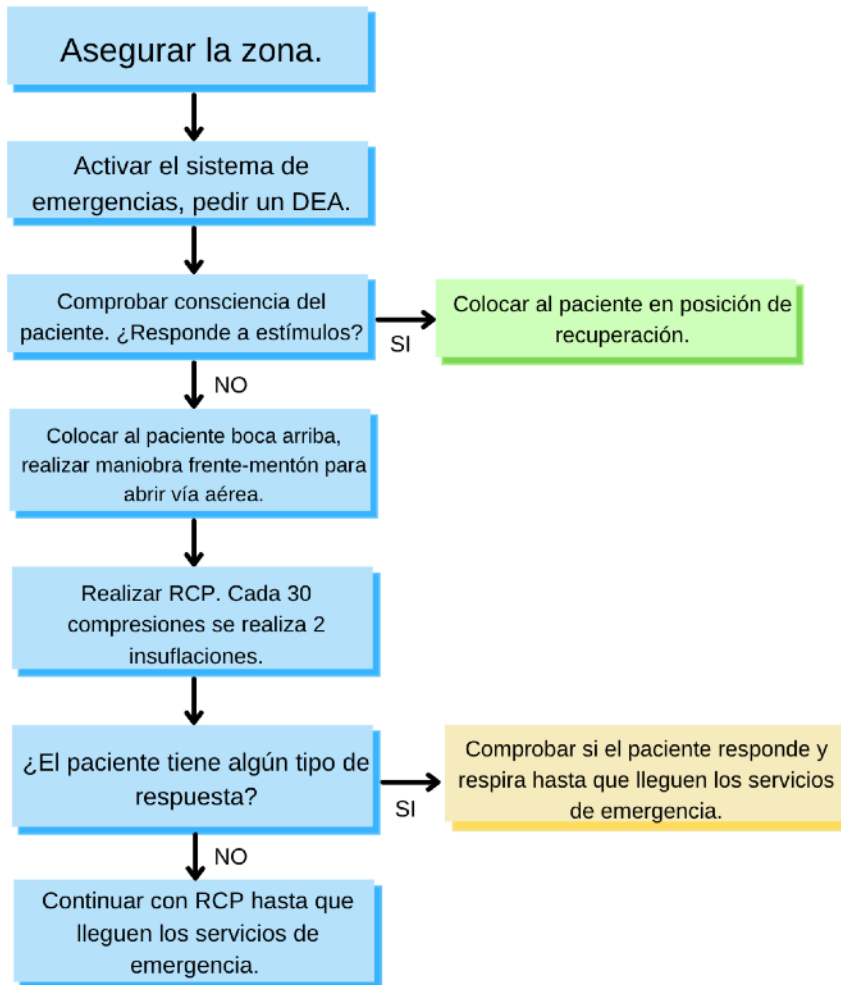
Diagnóstico (cuadro)

- Pérdida de pulso central y/o periférico.
- Ausencia de ruidos cardíacos.
- Hipotensión arterial.
- Bradipnea o respiración agónica.
- Cianosis.

Tratamiento

Iniciamos con RCP lo antes posible, el pronóstico mejora entre más rápido se inicia.

ALGORITMO



CONCLUSIONES

El uso de anestesia durante la consulta odontológica ayuda a bloquear los impulsos dolorosos y de esa forma disminuyendo la ansiedad en los pacientes, siendo administrada de forma cuidadosa y adecuada. Es el fármaco utilizado con más frecuencia en la práctica odontológica, por lo tanto el riesgo de una complicaciones es latente.

Las complicaciones que resultan del uso de los anestésicos son debido al tipo y/o cantidad de solución administrada, composición del fármaco, vía de administración y técnica empleada. La realización de la historia clínica es importante para averiguar si el paciente tiene antecedentes de complicaciones durante la administración del anestésico, previniendo un evento adverso que comprometa la vida.

Es importante saber valorar las posibles situaciones que pongan en riesgo la vida del paciente para responder de manera adecuada y rápidamente posible, por ello, todo odontólogo está obligado a saber manejar el soporte básico de vida.

Con este trabajo realizado, me comprometo a estar en constante actualización para evitar cualquier tipo de complicación que se presente durante en uso de anestesia local u otro tipo de emergencia durante mi práctica profesional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Malamed, Stanley F. Medical emergencies in the dental office. 7ma edición. Canada: Mosby; 2015.
2. Malamed, Stanley F. Manual de anestesia loca. 6ta edición. España Elsevier; 2013.
3. Espinosa, María T. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.
4. El sistema nervioso[Internet]. Facultad de Medicina, UNAM.[Consultado 12 de marzo 2022]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/Libro-NeuroFisio/06-SistemaNervioso/CNS-Overview/SistNervioso.html>
5. Penna, A. Gutiérrez Ro. Neurociencia y anestesia. Rev. Med Clin. Condes. 2017; 28 (5) 650-660.
6. Gutiérrez P., Rivera, G., Martínez, H. Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental. Rev ADM 2012; 69 (5): 208-2013.
7. Martínez,A. Complicaciones asociadas a la anestesia bucal: diagnostico y manejo. Cent. Dent. 2021: 18 (2); 97-102.
8. Gómez, R., Luna, R. Guia practica para afrontar las emergencias en el consultorio dental. Revista CONAMED. 2014 Vol. 19 ISSN 2007-932X pp. S10-S13.
9. Quintana, J., Cifuentes, V. Toxicidad sistémica por anestésicos locales. Rea CES Med 2014; 28(1): 107-118.

10. Fuentes, R., Molina, I., Contreras, J. Toxicidad sistémica por anestésicos locales: consideraciones generales, prevención y manejo. Revista de Ciencias Médicas. 2017 Vol. 42 Número 3.
11. Berrío, M., Vargas, J. Protocolo y necesidad de kit para toxicidad sistémica por anestésicos locales. Rev Colomb Anesthesiol. 2013; 41 (4): 274-279.
12. Martínez, D. et al. Alergias en la atención dental. Odontol. Sanmarquina 2020; 23 (4).
13. Collado, R. et al. Alergia a anestésicos locales: serie de casos y revisión literatura. Revista mexicana de anestesiología 2019. Vol. 42 No. 4 pp 296-301.51
14. Moyao, D., Rodríguez, C. Complicaciones en anestesia pediátrica. [Internet] 2017 [Consultado 20 marzo 2022]; México Revista Mexicana de Anestesiología. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72765>
15. Ibarra, P. et al. Recomendaciones para la sedación y la analgesia por médicos no anestesiólogos y odontólogos de pacientes mayores a 12 años. Rea Colomb Anesthesiol. 2012; 40 (1): 67-74
16. Francisco, G. Alvarado, R. Morales, M. Tipos de sedación utilizada en odontopediatría. OdoSu Científica 2017; Vol. 18 No.
17. Argueta, R. Arqueta, R. Berlín A. Consideraciones básicas para el manejo del dolor en odontopediatría en la práctica diaria del cirujano dentista general y su relación de interconsulta con el anestesiólogo. Rea Soc Eso Dolor 2015; 22(4): 175-179.
18. Torres, C. La cadena de supervivencia para salvar vidas. [Internet]. Desfibrilador.com; 2017. [Consultado 21 de marzo 2022]. Disponible

en:<https://www.desfibrilador.com/la-cadena-de-supervivencia-el-camino-para-salvar-vidas/>