



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS CAUSADAS POR UNA  
TÉCNICA DEFICIENTE DE ANESTESIA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

RICARDO MARTÍN MÉNDEZ DELGADO

TUTOR: ESP. CLAUDIA NAGUHELY TOCHIJARA CORONA

*Uo. Bo  
Esp. Claudia Naguhely TochiJara*



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.

## **Dedicatorias**

A mis padres, que me aportaron las bases para siempre buscar superarme como persona, que me brindaron el apoyo para poder siempre continuar con mi carrera y que siempre a pesar de cualquier tipo de adversidades que se presentaron en el camino, nunca se rindieron y siempre creyeron en mí.

A mi hermana, que, a pesar de su juventud, siempre fue un gran apoyo emocional y siempre querré ser un buen ejemplo para ella y aportarle ese apoyo que siempre ella me dio.

A mis amigos, que siempre me acompañaron en los mejores momentos de la carrera y que también estuvieron para mí en los momentos más complicados y se convirtieron en un pilar más para siempre salir adelante.

# Índice

1.- Antecedentes .....	4
2.- Anestesia .....	5
3.- Anestésicos Locales .....	7
3.1 Dosis Máxima de anestésicos locales .....	8
3.2 Farmacocinética de los anestésicos locales .....	12
3.3 Efectos sistémicos de los anestésicos locales.....	14
4.- Técnicas de anestesia más utilizadas en Odontología .....	17
5.- Emergencias Odontológicas causadas por una técnica deficiente de anestesia. .....	20
5.1. Sobredosis .....	20
5.2. Signos y Síntomas de Sobredosis.....	21
5.3. Soporte Vital Básico (SVB).....	23
5.4. Tratamiento de sobredosis por anestésicos locales.....	28
.....	32
6.- Recomendaciones para su prevención .....	33

## **Introducción**

Durante la consulta odontológica, uno de los pasos más importantes que realizamos los odontólogos, es el bloqueo de terminales nerviosas con anestésicos locales, los cuales, por medio de la infiltración de estos ya mencionados, logramos llevar a cabo un procedimiento restaurativo o quirúrgico en el cual nuestros pacientes no sufren dolor y no se lleven una experiencia muy traumática.

Para el bloqueo de estas terminaciones nerviosas, utilizamos diferentes tipos de técnicas, dependiendo del área que buscamos anestésicar para poder trabajar, en donde debemos conocer muy bien regiones anatómicas en donde podemos encontrar una gran variedad de terminaciones nerviosas, venas y arterias importantes que le dan irrigación y vascularización a las regiones de la cabeza y cuello, así como también estructuras anatómicas como huesos, músculos y glándulas salivales. Por lo cual es muy importante saber cuáles son los cuidados y protocolos que se deben de seguir durante la punción e infiltración de anestésicos locales, para no lastimar ninguna estructura anatómica o infiltrar anestésicos con vasoconstrictor en regiones que pueden desencadenar un shock cardio respiratorio en nuestro paciente, poniendo su vida en riesgo y complicando la consulta odontológica.

## 1.- Antecedentes

A lo largo de la historia se fueron implementando una gran variedad de sustancias con las cuales se buscaba disminuir el dolor, para poder llevar a cabo procedimientos curativos o con simples fines empíricos.

Desde los años (460-377 a.C.) Hipócrates usaba su «esponja soporífera» impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora.

Paracelso (1493-1541) hace presente la utilidad del opio e inventa «el láudano», una tintura de gran prestigio como analgésico.

Sydenham (1680) combina opio, vino de Málaga, azafrán, canela y clavo como jarabe analgésico, diciéndonos «Entre los remedios que Dios Todopoderoso se ha dignado dar al hombre para aliviar sus sufrimientos, ninguno es tan universal y eficaz como el opio».

Joseph Priestley logró producir y aislar el óxido nitroso ( $N_2O$ ) en 1776. Un joven cirujano de nombre Humphry Davy experimentó con el óxido nitroso inhalándolo el mismo, haciéndole tal efecto que «estalló en carcajadas», motivo por el cual lo denominó «gas hilarante», descubriendo sus efectos analgésicos y proponiéndolo para aliviar el dolor de las intervenciones quirúrgicas en el año 1800.

Wells experimentó por primera vez los efectos del óxido de nitrógeno en 1844, cuando se ofreció como voluntario para que Gardner Quincy lo probase en él. Wells no sintió nada y fue el primer paciente intervenido bajo anestesia cuando su socio John Riggs le extrajo un diente. Desde ese entonces comenzó a utilizarlo con sus propios pacientes. No intentó patentar el descubrimiento porque declaró que verse libre de dolor debía ser «tan gratuito como el aire».

El descubrimiento a finales del siglo XIX de un grupo de sustancias químicas con capacidad para prevenir el dolor sin inducir pérdida de consciencia fue uno de los pasos fundamentales en el avance de la medicina y la odontología. Por primera vez se podían llevar a cabo procedimientos médicos y dentales fácilmente y de forma indolora, un hecho que casi dan por sentado los profesionales médicos y de odontología contemporáneos, así como sus pacientes.

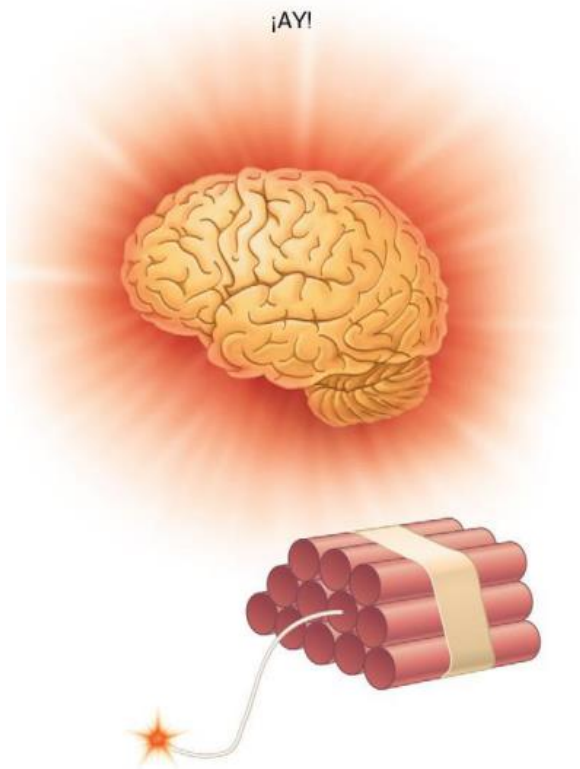
## 2.- Anestesia

Cuando hablamos de anestesia nos referimos al conjunto de procedimientos requeridos para realizar técnicas quirúrgicas sin dolor ni reacciones adversas.

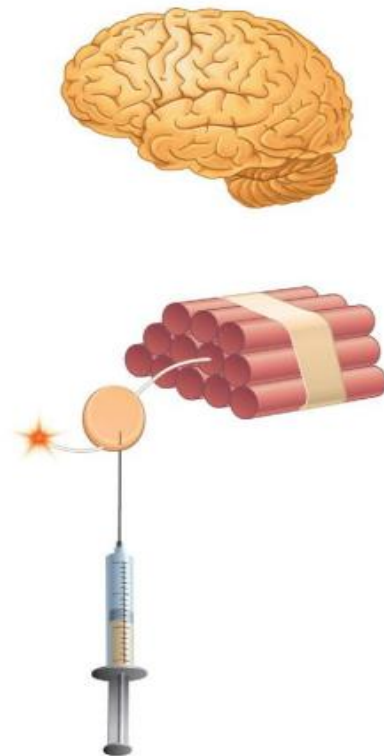
Mas específicamente, **anestesia** se refiere a la anulación de la sensibilidad, mientras que el bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa, se denomina **analgesia**.

El concepto en el que se basan las acciones de los anestésicos locales es simple: impiden la génesis y la conducción de un impulso nervioso. Como consecuencia, los anestésicos locales establecen una barrera química entre la fuente del impulso (p. ej., la incisión del bisturí en partes blandas) y el cerebro. De este modo, el paciente no interpreta como dolor el impulso bloqueado, incapaz de alcanzar el cerebro.

El Dr. Stanley Malamed menciona una metáfora en su libro, en la cual el explica que podemos asociar este proceso a lo que sucede al encender la mecha de una carga de dinamita. La mecha es el «nervio», mientras que la dinamita es el «cerebro». Si se enciende la mecha y la llama alcanza la dinamita, se produce una explosión (Imagen 1).



*Imagen 1 Impulso doloroso. En Manual de anestesia local (p.3), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.*



*Imagen 2 Impulso doloroso bloqueado. En Manual de anestesia local (p.3), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.*

Cuando el nervio se estimula, se propaga un impulso que se interpreta como dolor al llegar al cerebro. Si se prende la mecha, pero se coloca «agua» (p. ej., un anestésico local) a medio camino entre el extremo de la mecha y la dinamita, la mecha arderá hasta el punto donde está colocada el agua, y se extinguirá. La dinamita no explotará.

Cuando se coloca un anestésico local en algún punto entre el estímulo doloroso (p. ej., una broca) y el cerebro, el impulso nervioso viajará hasta la zona donde se ha aplicado el anestésico local, y a continuación «muere», de modo que nunca alcanza el cerebro y no se produce dolor (Imagen 2).



Existen tres tipos de técnicas de anestesia. La anestesia local (infiltración de un fármaco en tejidos que queremos anestesiar mediante una inyección percutánea.), la anestesia regional (El bloqueo sensitivo se puede realizar en cualquier parte del trayecto de los receptores hasta la medula, por lo que se puede bloquear un tronco nervioso, bloqueando una zona mucho más amplia.) y la anestesia general (La anulación de la consciencia del paciente junto con el bloqueo en la percepción del dolor a nivel del sistema nervioso central).

### **3.- Anestésicos Locales**

En específico hablaremos de anestésicos locales, ya que es la técnica mas utilizada en la odontología. El concepto en el que se basan las acciones de los anestésicos locales es simple: impiden la génesis y la conducción de un impulso nervioso. Como consecuencia, los anestésicos locales establecen una barrera química entre la fuente del impulso (como por ejemplo la incisión del bisturí en partes blandas) y el cerebro. De este modo, el paciente no interpreta como dolor el impulso bloqueado, incapaz de alcanzar el cerebro.

Cuando los anestésicos locales se inyectan en tejidos blandos, ejercen su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad; la mayoría provocan dilatación del lecho vascular en el que se depositan, aunque el grado de vasodilatación puede ser variable. Se añaden vasoconstrictores a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos. Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y, por tanto, controlan la perfusión tisular. Actualmente podemos

encontrar anestésicos locales utilizados en odontología como la Lidocaína, Mepivacaína, Articaína, Prilocaína, que vienen acompañados con un vasoconstrictor para aumentar el tiempo de acción del anestésico, comúnmente podemos encontrar que es la epinefrina.

### **3.1 Dosis Máxima de anestésicos locales**

Las dosis de los anestésicos locales se describen en miligramos por unidad de peso corporal, en miligramos por kilo (mg/kg). Estas cifras, como las presentadas sobre la duración, reflejan valores estimados, ya que existe una gran variabilidad de respuesta de un paciente a otro a las concentraciones plasmáticas de un anestésico local (o de cualquier fármaco).

En los pacientes cuyas respuestas a las concentraciones plasmáticas de anestésico local se sitúan en la zona media de la curva de distribución normal, la administración de una dosis máxima basada en el peso corporal produce una concentración plasmática del anestésico local justo por debajo del umbral habitual para una reacción de sobredosis (tóxica). La respuesta observada si aparece una reacción de sobredosis es leve (por ejemplo, temblor de brazos y piernas, somnolencia). Es posible que los pacientes hiporrespondedores a concentraciones plasmáticas elevadas de anestésicos locales no experimenten ninguna reacción adversa hasta que sus concentraciones plasmáticas superen de forma importante el umbral “normal” de sobredosis. Dichos pacientes están expuestos a un riesgo escaso si se les administra la dosis odontológica “habitual”.

Sin embargo, los pacientes hiperrespondedores pueden mostrar síntomas y signos clínicos de sobredosis por anestésicos locales a

concentraciones plasmáticas que son, en cierto sentido, muy inferiores a las necesarias en general para producir tales reacciones. A fin de aumentar la seguridad durante la administración de soluciones de anestésicos locales en todos los pacientes, pero sobre todo en este último grupo, debería minimizarse siempre la dosis del fármaco y utilizar la dosis más baja eficaz desde el punto de vista clínico.

<b>Anestésico local</b>	<b>DMR del fabricante y de la FDA</b>	
	<b>mg/kg</b>	<b>DMR (mg)</b>
<b>Articaína</b>		
Con vasoconstrictor	7,0	No referida
<b>Bupivacaína</b>		
Con vasoconstrictor	No referida	90
Con vasoconstrictor (Canadá)	2,0	90
<b>Lidocaína</b>		
Con vasoconstrictor	7,0	500
<b>Mepivacaína</b>		
Sin vasoconstrictor	6,6	400
Con vasoconstrictor	6,6	400
<b>Prilocaína</b>		
Sin vasoconstrictor	8,0	600
Con vasoconstrictor	8,0	600

**CÁLCULO DE LOS MILIGRAMOS  
DE ANESTÉSICO LOCAL POR CARTUCHO  
DENTAL (CARTUCHOS DE 1,8 ml)**

<b>Anestésico local</b>	<b>Porcentaje de concentración</b>	<b>mg/ml</b>	<b>×1,8 ml = mg/cartucho</b>
Articaína	4	40	72*
Bupivacaína	0,5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36
	3	30	54
Prilocaína	4	40	72

*Cuadro 1. Dosis máxima recomendada y Miligramos de anestésico local por cartucho. En Manual de anestesia local (p.55), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.*

Para calcular la DMR de cada anestésico local es importante conocer el peso de nuestro paciente, la dosis (mg) por kilogramo (kg) recomendada por el fabricante y la concentración del anestésico en el cartucho (2% o 3%).

Ejemplos:

Paciente: Varón de 22 años, sano, de 75kg  
Anestésico local: Clorhidrato de lidocaína + epinefrina 1:100.000  
Lidocaína al 2% = 36mg/cartucho Lidocaína: 7,0mg/kg = 525mg  
(DMR)  
Número de cartuchos:  $525/36 = 14.5$  cartuchos.

Paciente: Mujer de 6 años, sano, de 20kg  
Anestésico local: Clorhidrato de Mepivacaína sin vasoconstrictor  
Mepivacaína al 3% = 54mg/cartucho  
Mepivacaína: 6,6mg/kg = 132mg (DMR)  
Número de cartuchos:  $130/54 = 2.4$  cartuchos

La dosis máxima recomendada (DMR) calculada debe reducirse siempre en las personas debilitadas, ancianas o con compromisos de origen médico.

Los cambios en la función hepática, de la unión a proteínas plasmáticas, así como de otras funciones fisiológicas de importancia, influyen sobre la forma en la que se distribuyen y biotransforman los fármacos en el cuerpo.

El resultado neto de dichos cambios es el aumento de las concentraciones plasmáticas del fármaco, lo que se asocia a un incremento del riesgo relativo de reacciones por sobredosis.

Las vidas medias de los anestésicos locales de tipo amida están aumentadas de forma notable en presencia de una disminución de la función o de la perfusión hepática. Las concentraciones plasmáticas

máximas de anestésicos locales tienden a ser mayores y a permanecer durante más tiempo en tales circunstancias.

La dosis calculada del fármaco (según el peso corporal) debe reducirse en todos los pacientes “de riesgo”. Para esto se recomienda que el médico evalúe las necesidades de cada paciente y que diseñe a continuación un plan terapéutico en el que se tenga en cuenta la necesidad de reducir la dosis de anestésico local en cada consulta terapéutica.

En el siguiente cuadro podemos encontrar algunas de las contraindicaciones y alternativas a seguir en caso de pacientes con algún compromiso sistémico:

Contraindicaciones de los anestésicos locales			
Problema médico	Fármacos que han de evitarse	Tipo de contraindicación	Fármaco alternativo
Alergia documentada a anestésico local	Todos los anestésicos locales de la misma clase química (p. ej., ésteres)	Absoluta	Anestésicos locales de clase química diferente (p. ej., amidas)
Alergia a bisulfito	Anestésicos locales con vasoconstrictor	Absoluta	Cualquier anestésico local sin vasoconstrictor
Colinesterasa plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metahemoglobinemia idiopática o congénita	Prilocaína	Relativa	Otras amidas o ésteres
Disfunción hepática grave (ASA 3-4)	Amidas	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Disfunción renal grave (ASA 3-4)	Amidas o ésteres	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Enfermedad cardiovascular grave (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloques nerviosos)
Hipertiroidismo clínico (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloques nerviosos)

Cuadro 2. Contraindicaciones de los anestésicos locales. En *Manual de anestesia local* (p.53), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.

## 3.2 Farmacocinética de los anestésicos locales

### Captación

- Vía tópica: Los anestésicos locales se absorben a una velocidad diferente tras su aplicación en las mucosas. En la mucosa traqueal, la absorción es casi tan rápida como la administración intravenosa. Los anestésicos locales administrados por vía tópica pueden producir su efecto anestésico en cualquier zona en la que no exista una capa de piel intacta. Los remedios contra eritemas solares suelen contener lidocaína, benzocaína u otros anestésicos formulados en una pomada. Cuando se aplican sobre la piel intacta, no proporcionan efecto anestésico, pero cuando la piel está dañada por el sol alivian pronto el dolor.
- Vía parenteral: La velocidad de la captación (absorción) de los anestésicos locales tras su administración parenteral (subcutánea, intramuscular o intravascular.) guarda relación tanto con la vascularización del lugar de inyección como con la vasoactividad del fármaco. La administración intravascular de los anestésicos locales es la que proporciona la elevación más rápida de los valores sanguíneos, y se utiliza en la práctica clínica para el tratamiento primario de arritmias ventriculares. La administración intravascular rápida puede dar lugar a valores sanguíneos de anestésicos locales muy elevados susceptibles de inducir efectos adversos graves.

### Distribución

Una vez absorbidos hacia la sangre, los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo. Los órganos (y las áreas) intensamente

perfundidos, como el cerebro, la cabeza, el hígado, los riñones, los pulmones y el bazo, tienen en principio concentraciones sanguíneas del anestésico mayores que los órganos con menos perfusión. Aunque no posee una perfusión tan rica como el resto, el músculo esquelético es el que contiene el mayor porcentaje de anestésico local de los tejidos y órganos del cuerpo, ya que constituye la masa de tejido más grande del organismo.

La concentración plasmática de un anestésico local en ciertos órganos diana tiene una gran relevancia sobre la toxicidad potencial del fármaco.

### **Metabolismo (biotransformación, detoxificación)**

Hablaremos principalmente del metabolismo de los anestésicos locales de tipo amida, ya que los ésteres ya no son tan utilizados en la actualidad.

La biotransformación de los anestésicos locales de tipo amida es más compleja que la de los ésteres. La biotransformación de esta clase de anestésicos locales tiene lugar sobre todo en el hígado. La práctica totalidad del proceso metabólico de la lidocaína, la mepivacaína, la etidocaína y la bupivacaína se produce en el hígado. La prilocaína se metaboliza fundamentalmente en el hígado, pero parte del proceso también se produce en los pulmones. La articaína, una molécula híbrida que contiene componentes éster y amida, tiene un metabolismo tanto plasmático como hepático.

Las velocidades de biotransformación de la lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína son similares. Por tanto, la función y la perfusión hepáticas influyen de forma considerable en la biotransformación de un anestésico local de tipo amida. Aproximadamente el 70% de una dosis de lidocaína inyectada se biotransforma en los pacientes con una

función hepática normal. Los pacientes con un flujo sanguíneo hepático inferior al normal (hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva) o una función hepática defectuosa (cirrosis) son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida a un ritmo normal. Esta disminución del ritmo de biotransformación provoca un aumento de la concentración plasmática de los anestésicos locales y un incremento de los riesgos de toxicidad.

### **Excreción**

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental, tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos. Un porcentaje de una dosis de anestésico local administrada se excreta sin cambios por los riñones. Este porcentaje varía según el fármaco. Los ésteres sólo aparecen en concentraciones muy pequeñas, como el compuesto original en la orina, ya que se hidrolizan casi por completo en el plasma. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor que los ésteres, debido sobre todo a que su proceso de biotransformación es más complejo. Aunque los porcentajes de fármaco original en la orina varían de un estudio a otro, sólo se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar.

Los pacientes con un deterioro renal significativo pueden ser incapaces de eliminar de la sangre el compuesto anestésico original o sus metabolitos principales, lo que produce concentraciones sanguíneas algo elevadas y, por tanto, un aumento del potencial de toxicidad.

### **3.3 Efectos sistémicos de los anestésicos locales**

Los anestésicos locales son productos químicos que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de todas las membranas



excitables. Por tanto, el sistema nervioso central (SNC) y el sistema cardiovascular (SCV) son especialmente sensibles a sus acciones. La mayoría de los efectos sistémicos de los anestésicos locales están relacionados con sus concentraciones sanguíneas o plasmáticas en los órganos diana (SNC, SCV). Cuanto más altas sean éstas, mayor será su efecto clínico.

Los anestésicos locales se absorben desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio, que los diluye y transporta al resto de células del cuerpo. La concentración plasmática resultante de anestésico local depende de su ritmo de captación desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio (lo que aumenta la concentración plasmática) y de las velocidades de distribución en el tejido y de la biotransformación (en el hígado), procesos que eliminan el fármaco de la sangre (lo que disminuye su concentración plasmática).

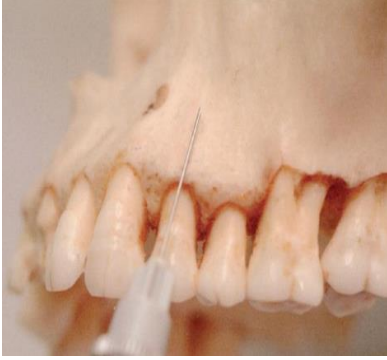
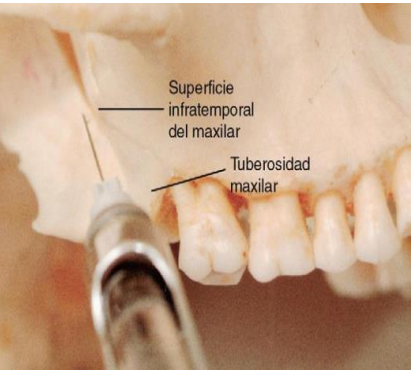
- Sistema nervioso central: Los anestésicos locales atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica. Su acción farmacológica es una depresión del SNC. A concentraciones plasmáticas bajas (terapéuticas, atóxicas) no se han observado efectos de relevancia en el SNC. A concentraciones mayores (tóxicas, sobredosis), la manifestación clínica fundamental es una convulsión generalizada tonicoclónica.
- Sistema cardiovascular: Los anestésicos locales ejercen una acción directa sobre el miocardio y la vasculatura periférica. No obstante, el sistema cardiovascular parece más resistente a los efectos de los anestésicos locales que el SNC. Los anestésicos locales modifican procesos electrofisiológicos en el miocardio de manera similar a sus acciones sobre los nervios periféricos. El


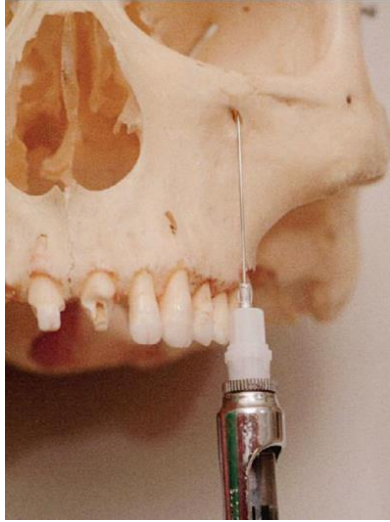

ritmo de elevación de las diversas fases de despolarización del miocardio disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local. El potencial de membrana en reposo no varía mucho y no existe una prolongación significativa de las fases de la repolarización. Los anestésicos locales producen una depresión miocárdica que está relacionada con la concentración plasmática del fármaco. Los anestésicos locales reducen la excitabilidad eléctrica del miocardio, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de la contracción. Las concentraciones plasmáticas de lidocaína que se suelen observar después de una inyección intrabucal de uno o dos cartuchos dentales (0,5-2mg/ml) no se asocian a actividad cardio depresora. El aumento leve de dichas concentraciones es atóxico y se asocia a propiedades antiarrítmicas. Las concentraciones sanguíneas terapéuticas de lidocaína como antiarrítmico son de 1,8-6mg/ml. Los efectos cardíacos directos de los anestésicos locales a concentraciones por encima de los valores terapéuticos (antiarrítmicos) consisten en un descenso de la contractilidad miocárdica y una disminución del gasto cardíaco, y ambas acciones conducen a un colapso circulatorio.

- Sistema respiratorio: Los anestésicos locales ejercen un efecto doble sobre la respiración. A concentraciones por debajo de la sobredosis tienen una acción relajante directa sobre el músculo liso bronquial, mientras que a concentraciones de sobredosis pueden producir una parada respiratoria, como consecuencia de la depresión generalizada del SNC. En general, los anestésicos locales no afectan a la función respiratoria hasta que se alcanzan valores cercanos a la sobredosis.

## 4.- Técnicas de anestesia más utilizadas en Odontología

Estas son las técnicas de anestesia más utilizadas en odontología:

Técnica	Punto de Inyección	Vascularización	Fotografía
Supraperiostíca	En el pliegue mucobucal por encima de la región apical de la pieza dentaria que se quiere anestésiar.	A. Labial Superior  A. Alveolar Superior Posterior	 <p><i>Fotografía 1. Inyección Supraperiostica. En Manual de anestesia local (p.190), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.</i></p>
Bloqueo del nervio alveolar superior posterior	Pliegue mucobucal por encima del segundo molar.	A. Alveolar Superior Posterior	 <p><i>Fotografía 2. Bloqueo Alveolar Superior Posterior. En Manual de anestesia local (p.192), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.</i></p>

<p>Bloqueo del nervio alveolar superior medio</p>	<p>Pliegue mucobucal por encima del segundo premolar maxilar.</p>	<p>A. Labial Superior A. Bucal</p>	 <p><i>Fotografía 3. Bloqueo Alveolar Superior Medio. En Manual de anestesia local (p.196), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.</i></p>
<p>Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (bloqueo del nervio infraorbitario )</p>	<p>A la altura del pliegue mucobucal por encima del primer premolar. Agujero infraorbitario o (por debajo de la escotadura infraorbitaria).</p>	<p>Arteria Infraorbitaria Arteria Labial Superior</p>	 <p><i>Fotografía 4. Bloqueo Alveolar Superior Medio. En Manual de anestesia local (p.196), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.</i></p>
<p>Bloqueo del nervio alveolar inferior</p>	<p>Mucosa de la cara medial (lingual) de la rama mandibular, en la unión de dos líneas: una horizontal, que representa la altura de la introducción de la aguja, y otra vertical, que representa el plano anteroposterior de la misma.</p>	<p>Arteria Alveolar inferior</p>	 <p><i>Fotografía 8. Profundidad de la aguja en el BNAI. En Manual de anestesia local (p.230), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.</i></p>

En las siguientes imágenes podemos observar la vascularización de las arterias importantes ya mencionadas en las técnicas anteriores, las cuales son importantes de tomar en cuenta, ya que una vez realizada la inyección es importante realizar la aspiración para estar seguros de no estar realizando una inyección intravascular.

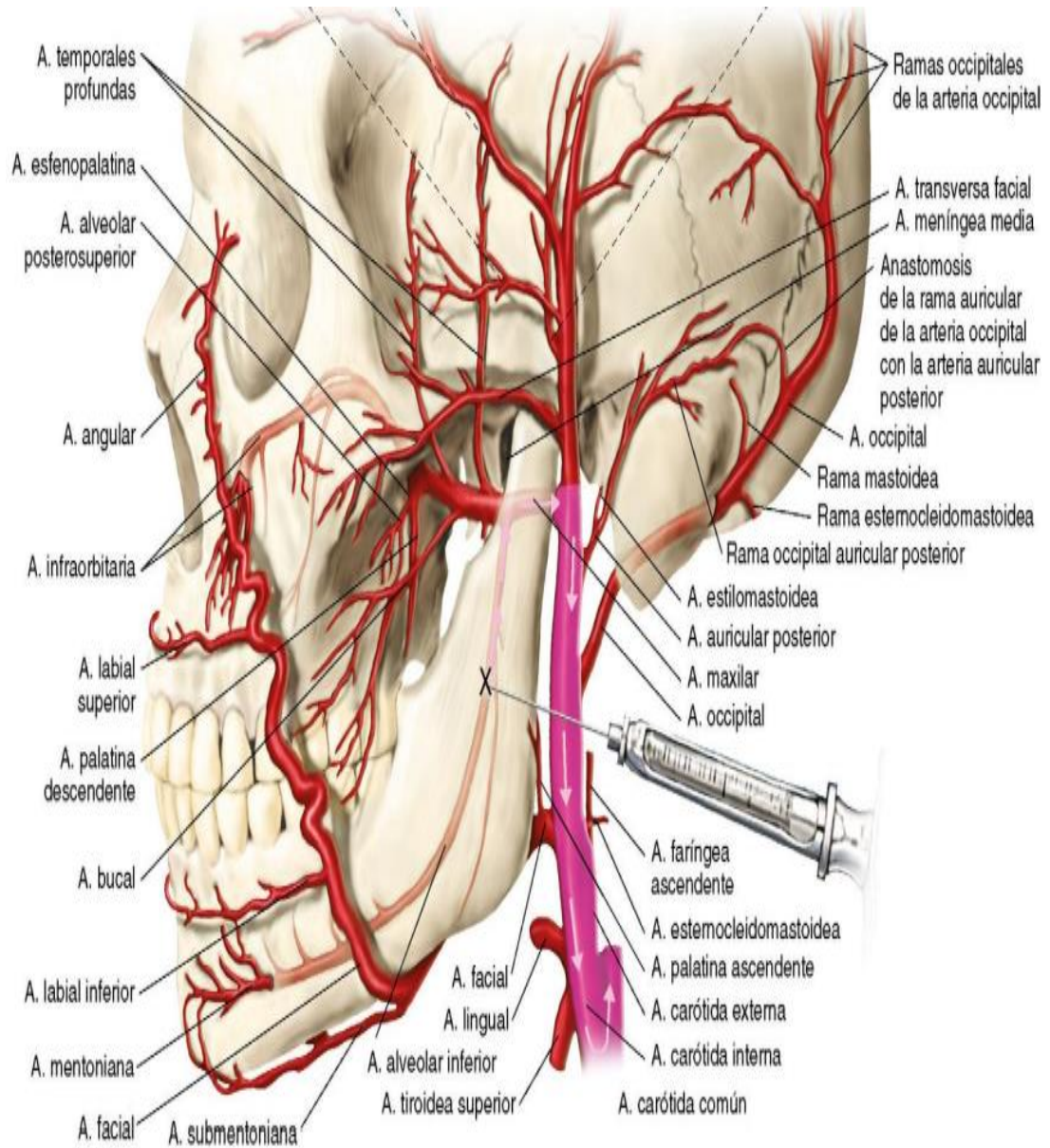


Imagen 3. Vascularización arterial de cabeza y cuello. En *Manual de anestesia local* (p.318), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.

## **5.- Emergencias Odontológicas causadas por una técnica deficiente de anestesia.**

### **5.1. Sobredosis**

Durante la consulta odontológica podemos encontrar una gran cantidad de eventos adversos, aunque los mas importantes y que pueden derivar una emergencia son aquellos que causan alguna complicación sistémica en nuestros pacientes. Estos pueden ser el caso de una sobredosis por el fármaco utilizado, los cuales van a derivar en una serie de signos y síntomas, que se relacionan con una extensión directa de las acciones farmacológicas normales del medicamento en los diversos órganos diana.

Los anestésicos locales cuando se administran de manera apropiada y a dosis terapéuticas, la depresión clínica que ejercen sobre el SNC o el sistema cardiovascular (SCV) es escasa o nula. Sin embargo, los síntomas y signos de depresión selectiva del SNC y el SCV se desarrollan cuando aumentan sus concentraciones en la circulación cerebral o en el miocardio.

Una reacción tóxica es sinónimo de sobredosis.

Una reacción por sobredosis de un medicamento se define como los síntomas y signos que resultan de unos valores sanguíneos excesivamente altos en varios órganos y tejidos diana.

Para que se produzca una reacción por sobredosis, el fármaco debe acceder en primer lugar al sistema circulatorio en las cantidades suficientes para producir efectos adversos sobre varios tejidos del organismo. En general existe tanto una absorción constante del medicamento desde su lugar de administración al interior del sistema circulatorio como una eliminación mantenida del fármaco desde la

sangre a medida que se redistribuye (p. ej., al músculo esquelético y a la grasa) y una biotransformación en otras partes del cuerpo (como el hígado). En esta situación rara vez se alcanzan concentraciones manifiestamente altas del fármaco en la sangre y en los órganos diana. Una de las principales causas de sobredosis por anestésicos locales es la inyección intravascular del anestésico. Puede producirse una inyección intravascular con cualquier tipo de bloqueo nervioso intraoral, aunque es más frecuente con los siguientes:

BLOQUEO NERVIOSO	TASA POSITIVA DE ASPIRACIÓN (%)
<b>ALVEOLAR INFERIOR MENTONIANO O INCISIVO</b>	11.7
<b>ALVEOLAR POSTEROSUPERIOR</b>	5.7
<b>ALVEOLAR ANTEROSUPERIOR</b>	3.1
	0.7

## 5.2. Signos y Síntomas de Sobredosis

Los síntomas y signos clínicos de una sobredosis por anestésico local aparecen siempre que la concentración sanguínea del anestésico local en un órgano diana llegue a ser excesivamente elevada para esa persona. Los órganos diana para los anestésicos locales son el SNC y el miocardio. El ritmo de aparición de síntomas y signos y, por extensión, de su gravedad se corresponde con esta concentración.

Las manifestaciones clínicas de una sobredosis por anestésico local persistirán hasta que los valores sanguíneos del anestésico en los órganos afectados (cerebro, corazón) desciendan por debajo del valor

mínimo (mediante redistribución) o hasta que cesen los síntomas y signos clínicos mediante la administración del tratamiento farmacológico apropiado.

La concentración sanguínea o plasmática de un fármaco es la cantidad absorbida al interior del sistema circulatorio y transportada en el plasma por todo el organismo. Las concentraciones se miden en microgramos por mililitro ( $\mu\text{g}/\text{ml}$ ).

Los signos y síntomas de toxicidad sobre el SNC aparecen con un valor sanguíneo cerebral mayor de  $4,5 \mu\text{g}/\text{ml}$ . Existe una sensibilidad cortical generalizada: agitación, verborrea (uso excesivo de palabras al hablar) e irritabilidad. Habitualmente se observan crisis convulsivas generalizadas con valores mayores de  $7,5 \mu\text{g}/\text{ml}$ . Con incrementos posteriores en el valor sanguíneo de anestésico local, cesa la actividad epiléptica y se desarrolla un estado de depresión generalizada del SNC. Son manifestaciones de esto la depresión y la parada respiratoria (apnea), lo cual puede poner en peligro la salud del paciente.

El SCV es considerablemente menos sensible a la acción de los anestésicos locales. Las respuestas adversas sobre el SCV no suelen producirse hasta mucho tiempo después de que hayan aparecido efectos en el SNC.

Los valores aumentados ( $5-10 \mu\text{g}/\text{ml}$ ) conllevan depresiones electrocardiográficas menores, depresión miocárdica, descenso del gasto cardíaco y vasodilatación periférica. Por encima de  $10 \mu\text{g}/\text{ml}$  existe una intensificación de estos efectos: principalmente una vasodilatación periférica masiva, reducción notable de la contractilidad miocárdica, bradicardia grave y posible parada cardíaca, lo cual llegaría a ser fatal para nuestro paciente.



<b>Signos</b> Locuacidad Ansiedad Excitabilidad Temblor generalizado, que evoluciona a espasmos musculares y temblor en la cara y las extremidades distales Euforia Disartria Nistagmo Sudoración Vómitos Incapacidad para seguir órdenes o para entrar en razón con ellas Hipertensión arterial Taquicardia Taquipnea  <b>Valores de sobredosis de moderados a altos</b> Actividad convulsiva tónico-clónica seguida de: Depresión generalizada del sistema nervioso central Disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria	<b>Síntomas (progresivos al aumentar la concentración plasmática)</b> Mareos y vértigo Inquietud Nerviosismo Sensación espasmódica antes de que se observe un espasmo real (v. «temblor generalizado» en «SIGNOS») Gusto metálico Trastornos visuales (incapacidad para enfocar) Trastornos auditivos (acúfenos) Somnolencia y desorientación Pérdida de consciencia
---	---

Cuadro 2. Signos y síntomas por sobredosis de anestésicos locales. En Manual de anestesia local (p.321), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.

### 5.3. Soporte Vital Básico (SVB)

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas en un paciente cuya situación previa no hacía esperar en ese momento un desenlace mortal. La PCR es la causa más frecuente para iniciar el soporte vital (SV) o conjunto de actuaciones debe realizarse ante una situación de PCR que incluye: el reconocimiento inmediato de la situación de PCR, la solicitud de ayuda y activación del Sistema de Emergencias y la reanimación cardiopulmonar (RCP) precoz, poniendo especial énfasis en las compresiones torácicas y la desfibrilación rápida. La RCP consiste en la sucesión de ciclos de compresiones torácicas y ventilaciones. Las arritmias más frecuentemente detectadas en estos episodios son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), y la

desfibrilación es su tratamiento más eficaz, siempre que se realice de forma temprana.

El objetivo del SV es reemplazar primero y reinstaurar después la respiración y la circulación espontáneas, siempre y cuando existan posibilidades razonables de recuperar las funciones cerebrales superiores. Se estima que el período óptimo en que debe iniciarse el SV para conseguir una aceptable recuperación cerebral es de 4 min para las medidas de soporte vital básico (SVB).

Tras garantizar la seguridad del reanimador y de la víctima, se coloca a esta en decúbito supino (posición de RCP) y se comprueba en primer lugar si responde a estímulos y si respira normalmente, no respira o respira anormalmente (respiración agónica):

- Si la víctima no responde y respira normalmente hay que colocarla en posición lateral estable (posición de seguridad) y buscar ayuda, si fuera necesario, revaluándola periódicamente.
- Si no responde y no respira o respira anormalmente (jadeo/boqueo) se debe presuponer que se trata de un paro cardíaco (no debe demorarse la situación intentando palpar el pulso), activar el Sistema de Emergencias, conseguir un DEA lo antes posible, iniciar inmediatamente las maniobras de RCP y utilizar el DEA en cuanto se disponga de él. Solo cuando se sospeche una causa respiratoria como origen de la PCR (p. ej., por ahogamiento), la prioridad será aplicar compresiones torácicas o ventilaciones en ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones durante aproximadamente 2 min (o 5 ciclos 30:2) antes de activar el Sistema de Emergencias.

## **Secuencia de las maniobras de reanimación cardiopulmonar:**

### **C-A-B**

#### **C (circulación)**

Ante un paciente que pierde el conocimiento de forma súbita, no responde y no respira o respira anormalmente, la búsqueda del pulso no debería retrasar el inicio de las maniobras de reanimación. En cualquier caso, no debe emplear más de 10 s en su valoración. Si no se detecta pulso (es de elección el pulso carotídeo) en este período de tiempo, debe iniciarse la RCP hasta que se disponga de un DEA. Una vez detectada la situación de PCR debe iniciarse inmediatamente el primer ciclo de 30 compresiones torácicas, con una frecuencia de al menos 100/min, alternándolas con las ventilaciones a razón de 30:2, independientemente de que haya 1 o 2 reanimadores, y utilizar el DEA lo antes posible. En caso de PCR no presenciada, o con una evolución de 4-5 min o más sin haber iniciado maniobras de RCP, puede ser conveniente practicar la RCP durante 1,5-3 min antes de intentar la desfibrilación.

Las compresiones torácicas deben aplicarse sobre el tercio medio esternal, en la línea intermamilar, con los brazos extendidos y apoyando en el pecho solo la base de la palma de la mano. Para que sean eficaces, las compresiones deben hacer descender el esternón de un adulto al menos 5 cm, permitiendo la posterior reexpansión torácica después de cada compresión. Además, es esencial evitar su interrupción y realizar el relevo de reanimador cada 2 min (o 5 ciclos de 30:2).

El golpe precordial no debe utilizarse en el paro cardíaco extrahospitalario no presenciado. Puede contemplarse en pacientes con taquicardia ventricular (TV) presenciada, monitorizada e inestable (incluida la TV sin pulso) si no se dispone de forma inmediata de un

desfibrilador listo para ser utilizado, pero no debería retrasar el inicio de la RCP ni la aplicación de la primera descarga.

### **A (vía aérea)**

A continuación, se procede a la apertura de la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón o la de tracción mandibular si se sospecha la existencia de una lesión cervical, y se comprueba la presencia de cualquier objeto visible en la boca del paciente que impida la ventilación, en cuyo caso se procede a su retirada bajo visión directa. No se permite realizar barridos “a ciegas” para retirar cuerpos extraños.

### **B (ventilación)**

Tras la apertura de la vía aérea, se procede a realizar 2 insuflaciones boca-boca, con oclusión de los orificios nasales, empleando en cada una de ellas no más de 1 s. El profesional de la salud debería utilizar siempre un dispositivo de barrera (idealmente una mascarilla de ventilación con válvula unidireccional) o bien una bolsa-mascarilla de ventilación para realizar las ventilaciones. De utilizar esta última, la ventilación, es más efectiva cuando es manejada por 2 reanimadores (no se recomienda la utilización por un solo reanimador). Siempre que se utilice mascarilla de ventilación o bolsa-mascarilla debe colocarse una cánula orofaríngea (cánula de Guedel) para mantener la permeabilidad de la vía aérea y facilitar la ventilación.

Esta secuencia descrita puede llevarse a cabo de manera simultánea si hay varios reanimadores desde el inicio. Así, un reanimador activa el Sistema de Emergencias mientras un segundo inicia las compresiones torácicas, un tercero abre la vía aérea y administra la ventilación, y un cuarto consigue y prepara un DEA.

## Desfibrilación Externa Automática (DEA)

Tanto desde el punto de vista material como legal, la disponibilidad actual de los DEA por cualquier ciudadano, no necesariamente sanitario, formado en programas de SVB y DEA acreditados, permite acortar el tiempo entre la aparición de la parada y la primera descarga, hecho que se relaciona con la mejora de la tasa de supervivencia (por cada minuto de demora la supervivencia disminuye un 7-10%).

El empleo de los DEA está indicado siempre que se detecte una PCR (paciente inconsciente, que no respira o respira anormalmente y no tiene pulso), tanto en adultos como en mayores de 1 mes de vida (en lactantes si no hay un desfibrilador convencional). Por tanto, en general, ante una situación de PCR presenciada, el DEA debe ser utilizado en cuanto esté disponible.

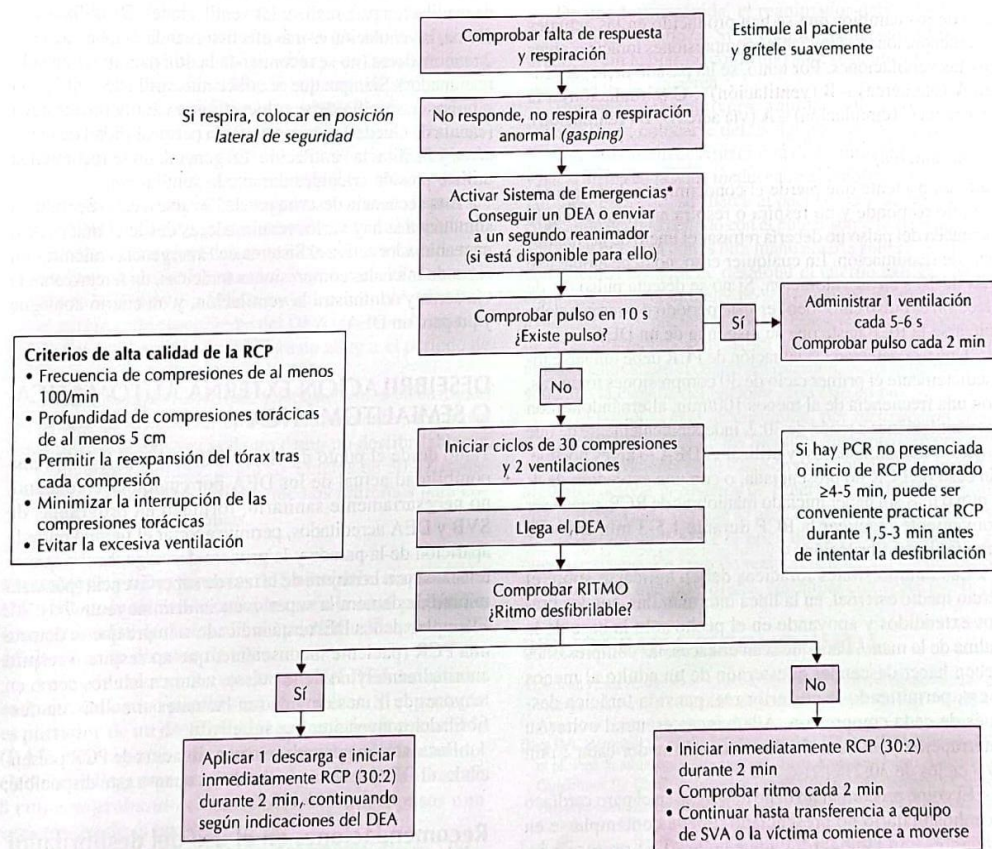
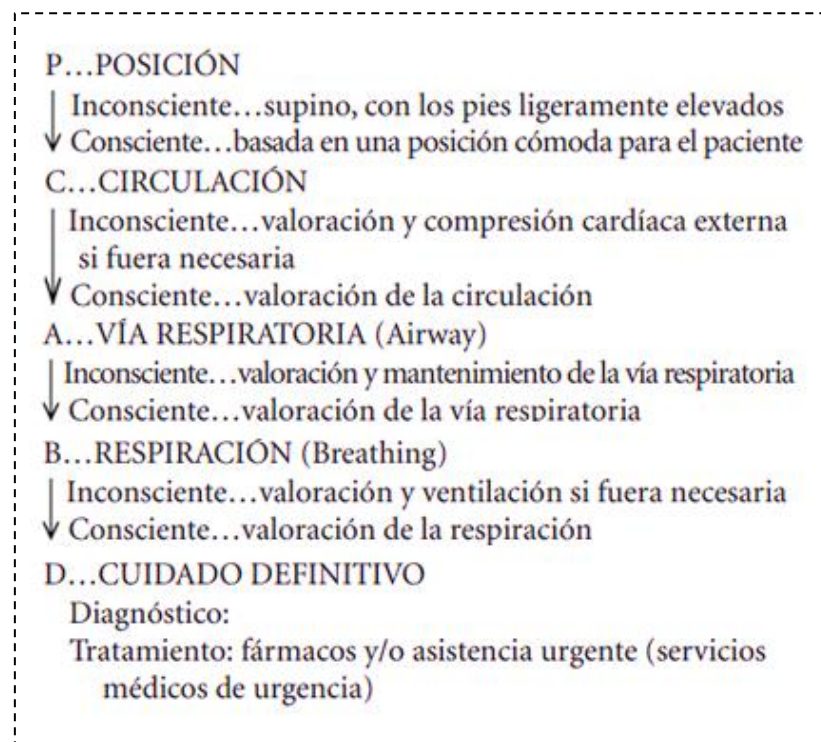


Diagrama 1. Algoritmo de Soporte Vital Básico. En *Medicina de urgencias y emergencias*. (p.3), por Jiménez Murillo, Luis. (2015), (5ta ed.). Elsevier España.

#### 5.4. Tratamiento de sobredosis por anestésicos locales

El tratamiento de todas las urgencias médicas se basa en mantener viva a la víctima hasta su recuperación o hasta que llegue ayuda al lugar de los hechos para hacerse cargo del tratamiento. La aplicación oportuna del protocolo terapéutico básico de urgencia resolverá una sobredosis por anestésicos locales en cuestión de minutos. El tratamiento de una sobredosis por anestésicos locales está basado en la gravedad de la reacción, esto también dependerá de la concentración plasmática que haya en sangre del anestésico.

Es importante conocer el tratamiento urgente básico como se muestra en el siguiente diagrama:



*Diagrama 2. Tratamiento Urgente Básico. En Manual de anestesia local (p.323), por Malamed, S. (2013), (6.a ed.). Elsevier España, S.L. Derechos de autor (2013) Mosby.*

**Reacción por sobredosis grave:** Inicio rápido (en 1 minuto).

Entre los síntomas y signos se incluye pérdida de consciencia, con o sin convulsiones. La causa probable es una inyección intravascular. Debido al extremadamente rápido incremento de los niveles sanguíneos del anestésico, es probable que las manifestaciones clínicas sean graves. La pérdida de consciencia, probablemente acompañada por convulsiones, puede constituir la manifestación clínica inicial

**P→C→A→B.** Colocar al paciente inconsciente en decúbito supino. C, A y B se valoran y se mantienen según sea necesario.

Retirar la jeringa de la boca (si todavía sigue allí) y colocar al paciente en decúbito supino con los pies ligeramente elevados. El tratamiento posterior se basa en la presencia o ausencia de convulsiones.

**D (tratamiento definitivo).** En presencia de convulsiones tonicoclónicas:

1. Proteger los brazos, las piernas y la cabeza del paciente. Aflojar la ropa apretada como corbatas, collares o cinturones, y retirar la almohada (o almohadilla) de la cabecera.
2. Solicitar asistencia médica inmediatamente.
3. Continuar el soporte vital básico. El mantenimiento de una vía respiratoria y la ventilación adecuadas durante el tratamiento de las crisis convulsivas inducidas por anestésicos locales son sumamente importantes. Durante una crisis puede producirse un incremento en la utilización de oxígeno y un hipermetabolismo, con un aumento en la producción de CO<sub>2</sub> y de ácido láctico, lo que provoca acidosis; esto, a su vez, disminuye el umbral epileptógeno (el valor sanguíneo al que comienzan las crisis inducidas por anestésicos locales), lo que prolonga la reacción.

El flujo sanguíneo cerebral durante una crisis semejante también está aumentado, y se elevan aún más los valores sanguíneos de anestésico local dentro del SNC.

La concentración sanguínea de anestésico local desciende a medida que el fármaco se redistribuye y, si no existe acidosis, las crisis desaparecen en 1-3 minutos. Hay que mantener el soporte vital básico y solicitar ayuda del personal médico de urgencias.

### **Fase postictal**

El paciente puede estar adormilado o inconsciente; la respiración puede ser superficial o estar ausente; la vía respiratoria puede estar parcial o totalmente obstruida; la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca pueden estar deprimidas o ausentes. Es probable que se produzca un estado proscritico más intenso cuando se han administrado antiepilépticos para cortar la crisis.

**C→A→B.** Es esencial la puesta en práctica de los pasos del soporte vital básico: la vía respiratoria, la respiración y la circulación debe ser controladas según sea necesario. En todas las situaciones poscríticas es preciso mantener una vía respiratoria adecuada; en otros casos puede estar indicada la ventilación asistida o controlada; en un pequeño porcentaje de las reacciones más graves deben añadirse la compresión torácica a los dos primeros pasos del soporte vital básico.

### **D (tratamiento definitivo):**

1. Si no hay presión arterial o pulso, se deben iniciar inmediatamente las compresiones torácicas. No obstante, generalmente lo más frecuente es que la presión arterial y la frecuencia cardíaca estén deprimidas en el período postictal



inmediato, volviendo gradualmente a los niveles basales a medida que se recupera el paciente.

2. Está indicado el tratamiento adicional, como el uso de un vasopresor, como la efedrina (25 a 50 mg, por vía intramuscular) produce un aumento moderado de la presión arterial, con un efecto que dura 1 hora o más. La administración de 1.000 ml de suero fisiológico o de dextrosa 5% mediante infusión intravenosa es otra forma de aumentar la presión arterial y se puede utilizar en las situaciones en las que se tiene experiencia en punción venosa.
3. El paciente debe permanecer en reposo hasta que la recuperación sea suficiente como para permitir su traslado al servicio de urgencias hospitalario. Esto implica la recuperación de las constantes vitales a los valores basales. En todas las situaciones en las que se desarrollen crisis inducidas por anestésicos locales y sean necesarios los servicios médicos de urgencia, suele ser necesaria la evaluación del paciente en un servicio de urgencias hospitalario.

## Algoritmo de tratamiento a paciente por sobredosis de anestésicos locales.

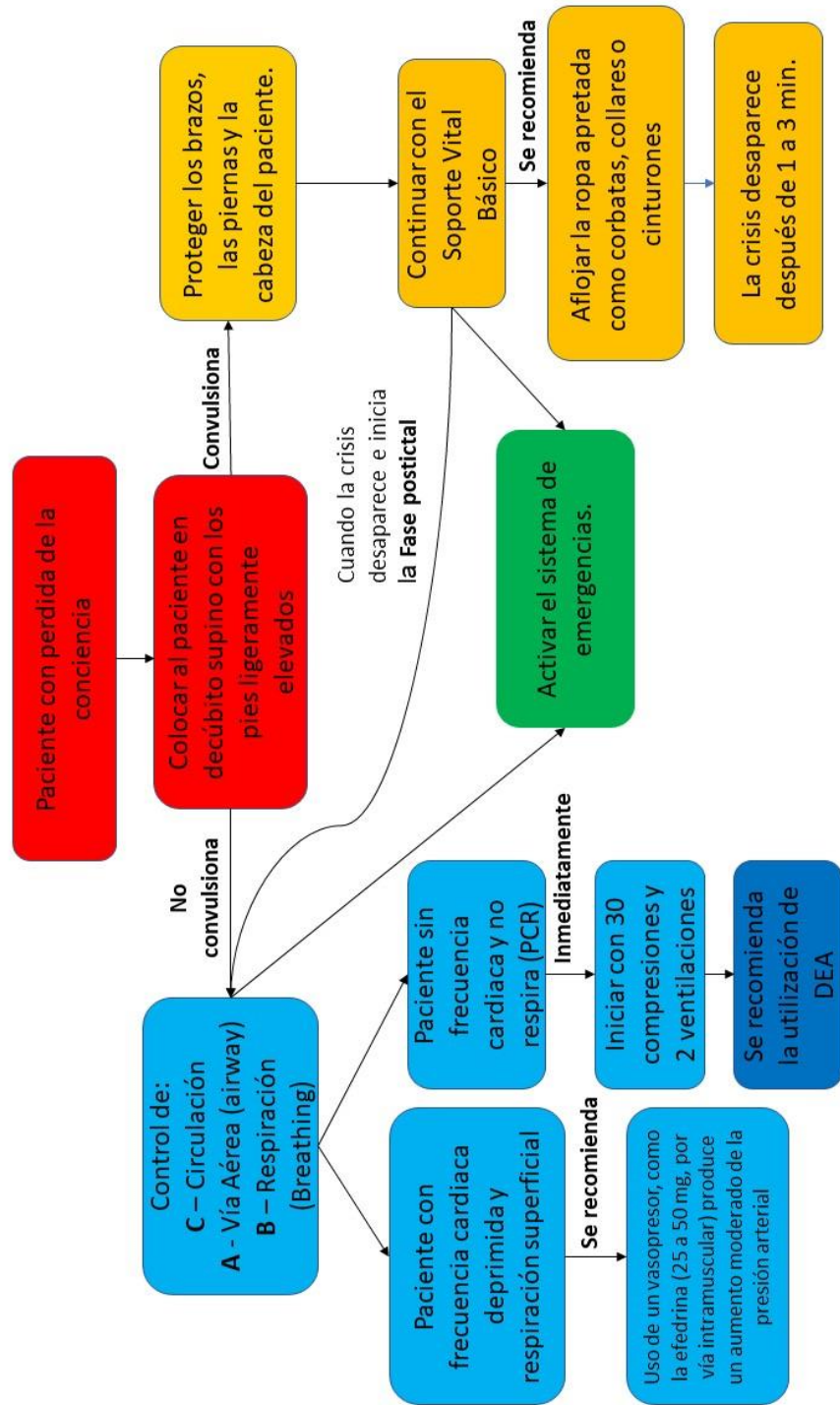


Ilustración 4 Algoritmo de atención a pacientes por sobredosis de anestésicos locales. (Elaboración personal)

## **6.- Recomendaciones para su prevención**

Para prevenir una inyección intravascular se debe usar una jeringa de aspiración. No existe ninguna justificación para usar una jeringa no aspirativa para una técnica de inyección intraoral, porque es imposible determinar la localización precisa de la punta de la aguja sin aspirar.

Es preciso inyectar el anestésico lentamente. La inyección intravascular rápida de 1,8ml de una solución de anestésico local al 2% produce un valor en sangre mucho más elevado que el necesario para una sobredosis. La inyección rápida se define como la administración de la totalidad del volumen de un cartucho dental en 30 segundos o menos.

El mismo volumen de anestésico depositado intravascularmente de forma lenta (mínimo, 60 segundos) produce valores sanguíneos ligeramente elevados por debajo del mínimo para una sobredosis grave (crisis). En el supuesto de que el valor exceda este mínimo, el comienzo de la reacción será más lento, con síntomas y signos menos graves que los observados tras una inyección más rápida. La inyección lenta es el factor más importante en la prevención de reacciones adversas a fármacos, incluso más que la aspiración.

## Referencias Bibliográficas

1. Facultad de Medicina, UNAM. (s.f.). *Lidocaína/Epinefrina*. Recuperado el 7 de noviembre del 2022 de [http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi\\_2k8/prods/PRODS/Lidoca%C3%ADna-epinefrina.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Lidoca%C3%ADna-epinefrina.htm).
2. Garcia-Alonso, I., Herrero de la Parte, B., González Bada, A., (s.f.) *Conceptos Básicos de anestesia*. Recuperado el 2 de noviembre del 2022 de <http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/OfertaDocente/Teledocencia/Leioa/Odonto/Cap%2039%20Anestesia.pdf>.
3. Gómez, Juan Pablo. (11 de octubre del 2021). *Historia de la Anestesiología*. Scielo. Recuperado el 5 de noviembre del 2022 de [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0484-79032021000400288](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484-79032021000400288).
4. Jiménez Murillo, Luis., Montero Pérez, F. Javier. (2015). *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. Editorial Elsevier. 5ta edición.
5. Malamed, Stanley. (2020). *Manual de anestesia local*. Editorial Elsevier. 7ma edición.
6. Meechan J. G. (2011). The use of the mandibular infiltration anesthetic technique in adults. *Journal of the American Dental Association* (1939), 142 Suppl 3,19S–24S. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2011.0343>.
7. Pipa Vallejo, Adolfo, & García-Pola Vallejo, M<sup>a</sup> José. (2004). *Anestésicos locales en odontoestomatología. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. (Ed. impresa), 9(5), 438-443.

Recuperado en 05 de enero de 2023, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472004000500010&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500010&lng=es&tlng=es).

8. Sobotta. (2019). *Atlas de anatomía*. Editorial Elsevier. Ed. 24a.