



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS Y
POSTOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES INCLUIDOS.**

TESINA

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ANGELA VANESSA PAREDES SOTO

DIRECTOR: C. D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO

MÉXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



DIOS nos pone las oportunidades en el camino para que pasen frente a nosotros, está en cada quien levantar la mirada y poder verlas; pero lo más importante no es solo verlas y dejarlas ir, sino tomarlas y aprender a aprovechar cada instante de nuestra existencia, para así poder realizar uno a uno de nuestros sueños.

Angela Vanessa Paredes Soto



A mi mamá:

Gracias por respetar mis decisiones y apoyar siempre lo que quise hacer. Gracias por ser mi guía y ejemplo a seguir de una mujer fuerte, segura y sobre todo gracias por ser mi mami y amiga.

Recuerda siempre que para mí tú eres mi reina.



*A mi Papá, hermanos y
tía:*

*Gracias a cada uno de ustedes por estar siempre
conmigo en todos los momentos importantes de
mi carrera y de mi vida. Les agradezco cada
consejo, cada regaño, todo el apoyo que me dieron
en los sueños que quise realizar. Sobre todo quiero*



*decirles que son la mejor familia que me pudo
haber tocado. |*



ÍNDICE

	Pág
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	2
Capítulo 1. DEFINICIONES	3
Capítulo 2.	
CLASIFICACIÓN DE COMPLICACIONES	5
COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS	7
2.1. Lesión de los tejidos blandos	7
2.2. Lesión de las estructuras óseas	8
2.3. Lesión de estructuras vecinas	10
2.4. Luxación mandibular	19
2.5. Complicación en estructuras dentarias	21
2.6. Aspiración y deglución	24
2.7. Complicaciones relacionadas con el instrumental	25
2.8. Complicaciones de la anestesia	26



Capítulo 3

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.....	55
3.1. Dolor	56
3.2. Hematoma	56
3.3. Equimosis	56
3.4. Edema	57
3.5. Hemorragia secundaria	57
3.6. Enfisema	61
3.7. Osteítis alveolar	62
3.8. Infecciones	67
3.9. Trismos	76

Capítulo 4.

REACCIONES FARMACOLÓGICAS	79
CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFÍA	89



INTRODUCCIÓN

Entenderemos por diente retenido a aquel que ha perdido su fuerza de erupción y se encuentra en hueso, rodeado aún de su saco pericoronario intacto y de un lecho óseo. Se le considera diente retenido a cualquier diente que no haya alcanzado su erupción.

En la cirugía de terceros molares se pueden presentar diferentes complicaciones ya sea durante o después del acto quirúrgico. En este trabajo se describirá cada una de ellas y posteriormente se decidirá su manejo.

Debemos considerar la importancia de este tema ya que con mucha frecuencia se presentan diferentes complicaciones en el consultorio dental al momento de llevar a cabo una cirugía de terceros molares. Aunque conocemos las complicaciones que se nos pueden presentar y en teoría sabemos que hacer considero que el manejo práctico no es suficiente, por lo que se explicarán con detalle los procedimientos a seguir en cada una de ellas, debemos tomar conciencia que cada una de estas se puede prevenir, conociendo las causas que las provocan.



OBJETIVOS

Tomando en cuenta que la cirugía de terceros molares es una de las intervenciones quirúrgicas más comunes dentro de la práctica odontológica; he querido realizar este trabajo haciendo un resumen de las complicaciones y accidentes transoperatorios y postoperatorios que se presentan con más frecuencia en esta cirugía. Cabe resaltar que la cirugía de terceros molares mandibulares se complica con mayor frecuencia.

Es importante hacer una historia clínica completa y dentro de ella realizar una evaluación preoperatorio de cada caso para lo cual se requiere de un estudio radiográfico. Además elaborar una predicción de cada cirugía para tener en mente el procedimiento y posibles complicaciones, y así tomar en cuenta los riesgos posibles.

Uno de los objetivos principales es tomar conciencia de nuestras capacidades y limitaciones para resolver cada tipo de complicación que se nos pueda presentar, pero lo más importante es poder prevenirlas.



Capítulo 1 DEFINICIONES

1.1. Retención primaria:

Si no se puede identificar una barrera física o una posición o un desarrollo anormal como explicación para la interrupción de la erupción de un germe dentario que aún no ha aparecido en la cavidad bucal.

1.2. Retención secundaria:

La detección de la erupción de un diente después de su aparición en la cavidad bucal sin existir una barrera física en el camino eruptivo, ni una posición anormal del diente. Esta anomalía, también se conoce como reimpactación, infraoclusión, diente sumergido o hipotrusión, y afecta principalmente a dientes temporales y es rara en dientes permanentes.

1.3. Diente incluido:

Es aquel que permanece dentro del hueso y por tanto el término inclusión engloba los conceptos de retención primaria y de impactación sea. Dentro de esta se puede encontrar *inclusión ectópica*, cuando el diente incluido está en una posición anómala pero cercana a su lugar habitual, y la *inclusión heterotópica*, cuando el diente se encuentra en



una posición anómala más alejada de su localización habitual. (19)

Tabla 11.1 (19)

FRECUENCIA DE LAS RETENCIONES DENTARIAS

Tercer molar inferior	35%
Canino superior	34 %
Tercer molar superior	9%
Segundo premolar inferior	5%
Canino inferior	4%
Incisivo central superior	4%
Segundo premolar superior	3%
Primer premolar inferior	2%
Incisivo lateral superior	1.5%
Incisivo lateral inferior	0.8%
Primer premolar superior	0.8%
Primer premolar inferior	0.5%
Segundo molar inferior	0.5%
Primer molar superior	0.4%
Incisivo central inferior	0.4%
Segundo molar superior	0.1%



Capítulo 2.

CLASIFICACIÓN DE COMPLICACIONES

Complicaciones Intraoperatorias:

2.1. Lesión de los tejidos blandos

2.1.1. Desgarros de la mucosa oral

2.1.2. Lesiones punzantes

2.1.3. Abrasiones y quemaduras

2.2. Lesión de las estructuras óseas

2.2.1. Fractura mandibular

2.2.2. Fractura de la apófisis alveolar

2.3. Lesión de estructuras vecinas:

2.3.1. Lesión de estructuras nerviosas

2.3.1.1. Nervio lingual

2.3.1.2. Nervio alveolar inferior

2.3.2. Lesiones vasculares.

2.3.2.1. Hemorragia

2.4.0 Luxación mandibular

2.5.0. Complicaciones en estructuras dentarias

2.5.1. Fractura del diente a extraer

2.5.2. Lesión de dientes vecinos

2.5.3. Desplazo a espacios vecinos:



-
- 2.5.3.1. Canal mandibular
 - 2.5.3.2. Sublingual /Submandibular
 - 2.5.3.3. Pterigomandibular
 - 2.5.3.4 Parafaríngeo

2.6. Aspiración y deglución

2.7.0. Complicaciones relacionadas con el instrumental

2.7.1. Rotura del instrumental

2.7.2. Enfisema

2.8.0. Complicaciones de la anestesia

Complicaciones Postoperatorias:

3.1 Dolor

3.2 Edema

3.3 Hemorragia secundaria

3.4 Osteítis alveolar

3.5 Infecciones

3.5.1. Absceso subcutáneo

3.5.2. Osteomielitis

3.5.3. Angina de Ludwig

3.6 Trismus

4.0. Reacciones farmacológicas



COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

2.1 Lesión de tejidos blandos

2.1.1. Desgarros de la mucosa oral

Es la primera lesión en frecuencia y suele deberse a un colgajo de insuficiente tamaño, que se estira por encima de su propia capacidad de estiramiento.

Prevención. Colgajos de tamaño adecuado, uso de pequeñas fuerzas de retracción sobre el colgajo.

Tratamiento. Reposición y suturas asociadas o no a eliminación de tejidos blandos con poca vitalidad. (45)

2.1.2. Lesiones punzantes

Uso de fuerza incontrolada en el empleo de elevadores, peristotómos, jeringas u otros instrumentos cortantes.

Prevención. Empleo de fuerza y dirección controlada.

Tratamiento. Si se produce una hemorragia, se controlará mediante compresión. Se debe dejar que cicatrice por segunda intención. Estas lesiones no se deben suturar.



2.1.3. Abrusiones y quemaduras

Se deben al uso poco cuidadoso del material rotatorio y afecta principalmente el labio (comisuras) y la mucosa yugal. Ocasiona una lesión muy molesta que tarda de 7 - 10 días en cicatrizar.

Prevención. Retracción de los tejidos blandos, digital o con separador metálico.

Tratamiento. Aplicación de vaselina o pomada antibiótica.
(45,19)

2.2.0 Lesión de las estructuras óseas:

2.2.1. *Fractura mandibular:*

Complicación poco frecuente, pero esto es a causa de un error en el diagnóstico, en forma equivocada tanto de la retención distoangular como vertical.

La vía de retiro del diente con retención distoangular se inclina hacia distal y resulta indispensable asegurarse que exista o se forme espacio, hacia el cual se pueda desplazar el diente antes de comenzar la elevación.

En tales circunstancias, la aplicación de mayor fuerza puede fracturar la mandíbula. (35)



Predisposición. Atrofia mandibular, osteoporosis, patología quística o tumoral, molar de largas raíces, anquilosis o técnica poco cuidadosa con uso de fuerza incontrolada.

Tratamiento. Se debe de la forma habitual con reducción del foco, ferulización bimaxilar, osteosíntesis semirrígida o rígida y bloqueo intermaxilar, según los protocolos de cada centro.

2.2.2. Fractura de la apófisis alveolar

Luxación, fractura de la cresta alveolar que rodea al diente a extraer. Afecta a la lámina lingual mandibular y a la cortical vestibular si la osteotomía de acceso ha sido inadecuada e insuficiente. Generalmente se debe al uso de excesiva fuerza y a una dirección inadecuada con los elevadores. (35)

Puede suceder que el hueso alveolar fracturado se desprenda por completo o que quede adherido al periostio. El fragmento alveolar que está bien insertado al periostio se puede dejar en su sitio, sujetado con puntos de sutura a través de los márgenes gingivales de la herida de extracción, evitando así la formación de defectos irregulares en la cresta alveolar.

Pero si el fragmento ha perdido más de la mitad de su fijación perióstica, deberemos eliminarlo ya que, con toda



seguridad no será viable al haber perdido su irrigación sanguínea, por lo que dejarlo en su sitio constituiría un sitio de complicaciones infecciosas postoperatorias.

Además tenemos el inconveniente de la presencia del nervio lingual, con la posibilidad de poderlo lesionar ya sea de forma traumática o por infección u osteítis secundaria que inducirá una fibrosis importante. (19)

Prevención. Estudio preoperatorio de las relaciones diente/hueso circulante; técnica quirúrgica delicada.

Tratamiento. Si el hueso está adherido al periostio, puede inmovilizarse mediante una sutura de la mucosa. Si está avulsionada, es aconsejable retirarla. (19)

2.3.0. Lesión de estructuras vecinas

Esta se debe a la cercanía del diente con estructuras anatómicas. En este momento se tratará la lesión en relación a la técnica quirúrgica en la cirugía propiamente dicha, estas lesiones se producen posterior a la anestesia. (mecánica).

2.3.1. Lesión de estructuras nerviosas



La lesión nerviosa se produce tras la cirugía de terceros molares inferiores. Aparece con una frecuencia entre el 0.65%, afectando en orden de frecuencia los nervios alveolar, lingual y bucal.

Etiología. Relaciones anatómicas del molar con el nervio y si el molar ha perdido su cortical.

Tabla 5-5 (35)

Fisiología de la lesión nerviosa

Neuropraxia. Déficit inmediato de la conducción nerviosa, con mantenimiento de la continuidad del nervio y su vaina. Recuperación en días o semanas.

Axonotmesis. Mantenimiento de las vainas endoneurales. degeneración wallerina de los axones distales a la lesión. Recuperación en 2-6 meses.

Neurotmesis. Separación física de todo el tronco nervioso, con degeneración wallerina de los axones.

2.3.2. Lesión del nervio lingual

La parestesia del nervio lingual en la cirugía del tercer molar no es frecuente. De acuerdo con un estudio de Bruce, la incidencia es de un 0.6% en pacientes menores de 25 años, llegando a un 1.8% en los mayores de 35 años. Anatómicamente, el nervio está generalmente lingual al



tercer molar- unos 2mm por debajo de la cresta alveolar y unos 0.5 mm de la cortical lingual. La investigación de Kiesselback revelaba, sin embargo, que el 17% del tiempo este nervio está en la cresta o por encima del reborde.

Considerando las dos posibilidades de localización del nervio, podemos dar una lista de las formas en que el nervio puede ser dañado durante o después de la cirugía.

Si está localizado alto, como si está bajo, puede ser dañado:

1. Haciendo la incisión distal demasiado lingualmente (nervio alto).
2. Perforando el tejido lingual con un elevador perióstico o apical (nervio alto).
3. Laceración con la fresa cuando se elimina hueso oclusal (nervio alto) o hueso distal (nervio alto o bajo).
4. Laceración cuando se secciona el diente (nervio alto o bajo).
5. Pellizcamiento con las valvas del fórceps si se incluye tejido lingual inadvertidamente.
6. Fracturando la cortical lingual u rompiendo o estirando el tejido lingual (nervio alto o bajo).
7. Pellizcamiento o estirando tejido cuando se extrae el folículo (nervio alto).



-
8. Perforación con la aguja de la sutura (nervio alto).
 9. Desgarro cuando se trata un alveolo seco incorrectamente (nervio alto). (28).

Tabla 5-7 (35)

Factores técnicos que predisponen a la lesión del nervio lingual.

Fractura de la cortical lingual mandibular
Sección accidental en odontosección
Incisión retromolar excesivamente lingualizada
Uso poco cuidadoso del separador lingual.

Mala técnica quirúrgica. Especialmente en las lesiones del nervio lingual.

Predisposición a causa de:

- a) Retención ósea total
- b) Retención horizontal
- c) Empleo de instrumental rotatorio
- d) Ápices que sobrepasan el canal dentario
- e) Visualización del haz neurovascular
- f) Hemorragia durante la intervención
- g) Edad avanzada.

Clínica. Anestesia, parestesias o hiperpatía en labio, mentón o lengua según el nervio afectado. (35)



2.3.3. Lesión al nervio alveolar inferior

Esta es más común que la anterior. La proporción es de 1.2% en pacientes menores de 25 años, 2.4% entre los 25 y 35 años, y 9.7% en mayores de 35 años. Cuando la cirugía se realiza en pacientes con dos tercios de las raíces formadas (el momento ideal), la incidencia de parestesia es mínima.

Como se demuestra en estudios de cadáveres, mediante la introducción de alambres a través de la mandíbula, el canal suele discurrir vestibularmente en el hueso esponjoso. Ocasionalmente puede encontrarse por lingual o incluso entre las raíces de los terceros molares.

Radiográficamente puede ser localizado apical a las raíces de los terceros molares o superpuesto a través de las raíces.

La parestesia es probable cuando el canal conteniendo el nervio se encuentra en una ranura o muesca en vestibular, lingual o en el ápice del tercer molar. En casos muy poco frecuentes, las raíces del tercer molar rodean de hecho al canal. Cuando esto ocurre, el nervio puede ser estirado o desgarrado a medida que el diente es extraído, a menos que exista un gran cuidado. Estas anomalías anatómicas son a menudo visibles radiográficamente.



A veces el diente descansa de forma pasiva contra el nervio y vasos del canal sin interfase de hueso. Cuando esto ocurre, cualquier grado de luxación puede comprimir el nervio a medida que el diente es extraído. Un desgarró de la arteria alveolar inferior puede causar también parestesia debido a los efectos isquémicos sobre el nervio.

La mayoría de las parestesias del nervio alveolar inferior son temporales, pero su duración es imprevisible. Incluso el más ligero toque puede a veces resultar en consecuencias inesperadas de larga duración. Por esto es tan importante el informe de consentimiento. (28)

Tabla 11-3 Factores relacionados con la parestesia del nervio alveolar inferior. (Koerner KR. Clinical Procedures for Third Surgery. PennWell Books, 1986.)

Los siguientes factores incrementan la incidencia media de parestesia (4-5% hacia arriba).

Preoperatoriamente

1. Pérdida de la lámina dura del canal*
2. Banda radioluciente a través del diente (ranura)*
3. Radiolucencia en el ápice de la raíz (muestra apical)*
4. Estrechamiento o compresión del canal a través del diente*



-
5. Deflexión del canal*
 6. Aplanamiento del canal*
 7. Retenciones profundas, especialmente horizontales

Durante la cirugía

1. Visualización del canal
2. Sangrado excesivo
3. Eliminación de hueso cerca del ápice

Los siguientes factores disminuyen la incidencia media de parestesia (de 4-5% a 0-2%).

1. Raíces no formadas completamente
2. Canal a un nivel inferior al del ápice
3. Pacientes menores de 25 años de edad

*Más visible con radiografías periapicales que con panorámicas

La parestesia permanente generalmente ocurre debido a estiramiento, desgarramiento, o sección del nervio, aunque incluso un nervio seccionado tiene el potencial para regenerarse bajo ciertas circunstancias. Si la función normal del nervio no se ha recuperado en dos años, es poco probable que retorne, aunque existen raras excepciones.

Actitud terapéutica. Se produce la recuperación espontánea en el 96% de las lesiones del nervio dentario y



en el 87% de las que afectan el nervio lingual. Esta recuperación ocurre antes de los 9 meses y es improbable después de los 2 años.

Tratamiento para ambas lesiones:

Tratamiento no quirúrgico. Esta modalidad terapéutica tiene tres metas básicas: soporte para favorecer la recuperación espontánea tras la lesión, como coadyuvante en microcirugía y como tratamiento único en casos quirúrgicamente intratables:

1. Fisioterapia: crioterapia, neuroestimulación eléctrica transcutánea, diatermia, etc.
2. Farmacoterapia: corticoides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), anestésicos locales, antidepresivos, anticonvulsionantes, etc.
3. Psicoterapia.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de una rama periférica del nervio trigémino está indicado en casos de pérdida de sensibilidad o aparición de sensaciones desagradables que no se resuelven tras un período razonable de tiempo y que no son aceptables para el paciente. Entre los procedimientos disponibles figuran:



1. Descompresión externa: eliminación de hueso, tejido fibroso, fragmentos radiculares, cuerpos extraños que provocan la compresión externa del nervio.
2. Neurosis interna. Apertura del perineuro, identificación de fascículos nerviosos y eliminación del tejido cicatrizal circulante.
3. Extirpación de un neuroma.
4. Neurorrafia: sutura de los cabos nerviosos sin tensión. Puede ser cierre directo o bien con interposición de un nervio (nervio sural o nervio auricular mayor).
5. Anastomosis nerviosas.

Prevención:

La evaluación radiográfica nos ayuda a tener una idea de la relación entre el tercer molar y el conducto dentario inferior. Se puede observar lo siguiente:

- Banda de radiopacidad disminuida en las raíces del tercer molar, coincidiendo con el canal.
- Interrupción de la continuidad de la línea radiopaca de la cortical del canal mandibular al cruzar la raíz.
- Ápice radicular bífido y de radiopacidad disminuía.
- Estrechamiento de la banda radiolúcida del canal mandibular al cruzar las raíces del tercer molar.
- Desviación del canal mandibular al cruzar las raíces del tercer molar. (35)



2.3.4. Lesiones vasculares.

2.3.1. Hemorragia:

Patogenia. La hemorragia importante se debe generalmente al compromiso de la arteria alveolar inferior por un tercer molar que penetra en el conducto mandibular o a un conducto mandibular que pasa entre las raíces del cordal.

Tratamiento. Proceder a la hemostasis:

1. Si se ha finalizado la cirugía, taponar el alveolo con material hemostático reabsorbible o con cera de hueso y sutura de la encía.
2. Si no se ha finalizado la cirugía, taponar con gasa durante 5-10 minutos y proseguir cuando la hemostasia sea suficiente.(35,19)

2.4.0. Luxación mandibular.

Consecuencia de luxación anterior del disco intraradicular de la ATM (articulación temporo-mandibular), de forma que el paciente se queda con la boca abierta y no la puede cerrar.

La luxación puede ser unilateral o bilateral. (35,28)



Mecanismo. Puede ocurrir al aplicar una fuerza excesiva durante la cirugía de dientes mandibulares en pacientes con predisposición, por excesiva laxitud ligamentosa u otros motivos.

Clínica. Mordida abierta con protrusión mandibular.

Prevención. Está complicación se evita sosteniendo debidamente con la mano la mandíbula y usando un rodillo de goma que el paciente muerde para contribuir a estabilizar la mandíbula durante la extracción.

Tratamiento

Reducción, colocando los pulgares del médico a nivel de los molares del paciente y aplicando fuerza hacia abajo y hacia atrás, de forma que se recoloca el cóndilo mandibular en la cavidad glenoidea (maniobra de Nelaton). Ante excesiva contracción de la musculatura se debe advertir al paciente que durante los próximos días no abra en exceso la boca, no bostece, ya que se podría repetir la luxación. En caso de luxación unilateral se efectúa la maniobra de Dupuis. (19)



2.5.0. Complicaciones en estructuras dentarias

2.5.1. Fracturas del diente a extraer

La fractura de una raíz o ambas no debe verse necesariamente como resultado de un error o técnica defectuosa del odontólogo.

Numerosos factores pueden contribuir a la fractura de la raíz:

- Anquilosis de la raíz dentaria en el hueso alveolar
- Hipercementosis
- Dientes con grandes destrucciones coronarias y que han sido reconstruídos mediante la utilización de amalgamas o resinas con o sin pernos intraradiculares.
- Hueso denso o esclerótico, particularmente en personas mayores.
- Dientes con raíces largas, puntiagudas, curvas y divergentes. Este tipo de raíces si están empotradas en hueso compacto tienen gran tendencia a fracturarse.
- Acceso inadecuado. Cuando el paciente no tiene una apertura bucal correcta, y existe un acceso deficiente de los dientes posteriores.
- Movimientos erróneos.
- Ejercer fuerzas no controladas o aplicadas en lugares susceptibles (19)



2.5.2. Lesión de dientes vecinos:

- Lesión de los dientes de la arcada opuesta como resultado del uso de fuerza incontrolada.

Lesión del 2° Molar

1. Fractura de una restauración o de un diente cariado al intentar luxar el diente con un elevador. Está justificado advertir al paciente de dicha eventualidad.
2. Luxación del segundo molar vecino al hacer palanca con el elevador sobre un tercer molar mesializado. Si se produce una necrosis pulpar, debe realizarse el tratamiento de conductos para evitar la infección periapical resultante.
3. Lesión del segundo molar por acción directa de la fresa.
4. Extracción del diente equivocado.

Lesión del 3° molar:

Fractura radicular. Es una complicación bastante frecuente. Los dientes con raíces largas, finas, curvadas y divergentes tienen un alto riesgo de fracturarse. Casi siempre es el resultado de una escasa ostectomía, fuerza sobre el diente en dirección equivocada, poca debridación y excesiva fuerza al querer extraerlo. (35,19)



2.5.3. Desplazamiento a espacios vecinos:

Una de las posibles complicaciones de la cirugía de terceros molares es el desplazamiento de éstos o de algún fragmento radicular a espacios vecinos.

Tercer molar inferior. El tercer molar inferior o alguno de sus ápices pueden desplazarse al canal mandibular o a los espacios cervicales.

2.5.3.1. Canal mandibular. Si el canal mandibular está en contacto con los ápices de un molar mandibular, puede desplazarse un pequeño fragmento radicular dentro de dicho canal al intentar extraerlo ejerciendo una fuerza apical excesiva.

2.5.3.2. Espacio sublingual/submandibular. El hueso cortical lingual se adelgaza en los sectores más posteriores de la boca. La aplicación de presión apical durante extracción de un resto radicular puede favorecer su desplazamiento hacia estos espacios cervicales.

Tratamiento.

Aplicación de presión digital inmediata sobre el tejido sublingual de la vecindad y recuperación de la raíz con elevadores adecuados. Si no se tiene éxito, se debe



localizar con TC y recuperarlo con un procedimiento de colgajo.

2.5.3.3. Espacio pterigomaxilar. Desplazamiento posterior entre la rama ascendente mandibular y el músculo pterigoideo interno.

2.5.3.3. Espacio parafaríngeo. Desplazamiento posterior entre el músculo pterigoideo interno y la pared lateral de la orofaringe. (31,35)

2.6.0. Aspiración y Deglución

La aspiración de un cuerpo extraño es una complicación a tener en cuenta en cirugía oral, especialmente en pacientes en posición supina y en aquellos sedados con reflejo nauseoso abolido o disminuido. Sin embargo, un objeto que caiga en la hipofarínge será con mayor frecuencia deglutido que aspirado.

En todos los casos debe efectuarse una radiografía de tórax para descartar la posibilidad de aspiración asintomática.

Tratamiento:

Compresión abdominal sobre la apófisis xifoides, dirigida en sentido anteroposterior y ligeramente ascendente. (31)



Tabla 5-11 (35)

Manifestaciones agudas de la aspiración hacia el tracto respiratorio inferior

Tos

Estridor

Disnea

Sensación de cuerpo extraño

Incapacidad de respirar

Cianosis

Maniobra de Heimlich. El profesional se sitúa detrás del paciente y coloca sus manos sobre el abdomen del paciente por debajo de la caja torácica. A continuación aplica una fuerte presión en el abdomen con el fin de que el aire presente en los pulmones desaloje el cuerpo extraño. (35)

2.7.0. Complicaciones relacionadas con el instrumental

2.7.1. *Rotura de instrumental.*

A veces los instrumentos se rompen por un defecto en el metal, pero lo más frecuente es que suceda por ejercer con ellos una fuerza excesiva sobre el diente que se intenta extraer. Las fresas pueden romperse al practicar la odontosección o la osteotomía; para extraerse debe



perforarse un surco a su alrededor para poder luego cogerlas con una pinza. También es posible la rotura de la aguja de anestesia.

2.7.2. Enfisema

El enfisema subcutáneo es una complicación poco frecuente que puede ocurrir en relación con el uso de material rotatorio de alta velocidad o con la irrigación mediante aerosol de aire comprimido.

Clínica. Tumefacción de inicio súbito. Es característica su crepitación a la palpación. Este aire se absorbe con mucha lentitud en 1-2 semanas.

Tratamiento. Observación. (19,35)

2.8.0. Complicaciones de la anestesia

Efecto anestésico en nervios mixtos

Para conocer una complicación o algo anormal en el momento de la anestesia es preciso saber que es lo normal. (21)

Cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto, penetrará con más rapidez a las fibras pequeñas no mielinizadas, en tanto que en una grande mielinizada lo hará más lentamente. Si un nervio mixto contiene fibras que



inervan todos los tipos de actividad corporal, la pérdida de la función ocurrirá en el orden siguiente:

- a) Funciones autónomas
- b) Dolor
- c) Frío
- d) Calor
- e) Tacto
- f) Presión profunda
- g) Propiocepción (sentido del movimiento y posición del cuerpo)
- h) Tono y actividad del músculo esquelético.

La forma como se usa la anestesia local odontológica conduce a pérdida del dolor, temperatura y sensaciones del tacto. Generalmente no se afecta la presión y no hay presencia de nervios para los músculos esqueléticos. Sin embargo muy rara vez la administración de anestesia por bloqueo puede afectar al nervio facial, que contiene fibras motoras en los músculos esqueléticos de la cara. Se ha producido parálisis reversible en mitad de la cara en el lado donde se aplicó la inyección. (21,33)



Complicaciones

Dolor:

Al inyectar una solución anestésica, la aguja puede tocar un nervio, produciéndose por este motivo dolor de distinta índole, intensidad, localización o irradiación, este dolor puede persistir horas o días.

Según Thoma el dolor postinyección, el cual no debe confundirse con dolor postcirugía, puede deberse a inyecciones con agujas sin filo que desgarran los tejidos, a la infiltración de soluciones anestésicas muy calientes o muy frías, no isotónicas o demasiado rápidas, o a la administración de un volumen demasiado grande. El desgarramiento de los tejidos gingivales y sobre todo el periostio es causa de molestias postoperatorias de intensidad variable. (77)

El dolor de la inyección parece estar en relación con la acidez y aditivos de las soluciones y con la liposolubilidad. Por otra parte, las soluciones con adrenalina vasoconstrictora suelen ser más dolorosas.

La inyección de bupivacaína es más dolorosa que la de mepivacaína, y ésta que la de lidocaína.

Podemos minimizar el dolor a la inyección disminuyendo la velocidad de inyección, utilizando agujas muy finas, alcalinizando la solución pero sin que ésta precipite,



diluyendo el anestésico local en soluciones balanceadas que contengan calcio como Ringer lactato o acetato, evitando la dilución en agua bidestilada y, calentando las soluciones a 34-37 °C.

El dolor importante a la inyección del anestésico local sí que puede ser motivo de complicación, pudiendo producir degeneración axónica por inyección intrafascicular del anestésico. En este caso antes de inyectar habrá que retirar y reorientar la aguja. (1)

Hematomas:

Cada vez que se inserta una aguja en el tejido, pueden punccionarse o lesionarse los capilares y algunas veces también vasos más grandes. Cuando esto ocurre hay extravasación de la sangre. (21)

Los hematomas pueden producirse como resultado de la hemorragia en la región retromolar o en el espacio ptérido-mandibular y en el músculo pterigoideo interno. Esto puede producir un trismus que puede ir de ligero a moderado. (33)

El hematoma carece de circulación hasta que se organiza; por lo que puede albergar bacterias y propiciar el desarrollo de alguna infección y pueden haber complicaciones importantes. (24)

Un hematoma clínico es una condición rara en odontología. Es más frecuente en posterior superior y en infraorbitario.



La inyección alveolar inferior y la mentoniana también producen punción y hemorragia vasculares, pero debido a que los vasos son más profundos en relación con la piel y la mucosa que los cubre, cuando hay hemorragia no se hace clínicamente aparente.

La formación de hematomas rara vez requiere de tratamiento específico y se resuelve en unos cuantos días sin ninguna intervención. De hecho probablemente ocurren más hematomas profundos, no detectados, que los que son evidentes clínicamente.

Los *síntomas*, dependiendo de la localización y cantidad de sangre, varían desde una leve hipersensibilidad hasta dolor importante, inflamación, coloración y pérdida temporal de la función. (21)

Tratamiento

Siempre y cuando el hematoma no se infecte, la sangre se reabsorberá en una semana. (33)

La terapia inicial si se considera necesaria, es la aplicación de frío y presión para reducir el sangrado intratisular, seguida en 24 horas por calor húmedo, analgésicos y reposo para el área afectada.



Prevención:

La formación del hematoma generalmente puede evitarse ejerciendo control sobre el sangrado operatorio y postoperatorio. (24,35)

La inyección no debe ser una complicación si se siguen las técnicas asépticas. La alarma del paciente ante la formación del hematoma se debe principalmente a su aspecto físico, por lo que una explicación adecuada le tranquilizará. (21)

Trismo

Esta complicación obedece a un traumatismo por la aguja o por el propio líquido anestésico en alguno de los músculos depresores, en especial del músculo pterigoideo interno durante un bloqueo troncular del nervio dentario inferior.

La progresión del trismo ocasiona hipomovilidad crónica por constricción muscular o anquilosis fibrosa.

Tratamiento

Para evitar esta secuencia, se recomienda un tratamiento precoz con calor local, analgésicos, relajantes musculares y ejercicios de apertura y cierre y movimientos de lateralidad de la mandíbula. (19)

Lesión vascular

La lesión de un pared vascular en el curso de la anestesia troncal determina la aparición de un hematoma, el cual



puede evolucionar hacia la reabsorción, organización o infección.

En pacientes con alteraciones de la hemostasia o bajo tratamiento con anticoagulantes, se desaconsejan los bloqueos troncales.

La introducción del anestésico en una arteria puede provocar una isquemia tisular por espasmo arterial (anestésicos con adrenalina) o una vasodilatación local (anestésicos sin adrenalina), muchas veces traducida por una cefalea intensa de instauración súbita.

Por otra parte, la inyección intravenosa puede determinar efectos sistémicos graves, ya que la toxicidad de un anestésico local introducido en el sistema venoso es de 10 a 25 veces mayor que por inyección subcutánea. (19, 28)

Tabla 2-4 (35) Mecanismo de prevención de la inyección intravascular de anestésico

- Emplear una jeringa que permita la aspiración con una sola mano.
- Apoyar la aguja sobre el hueso en el momento de la infiltración.
- Aspirar de forma continua durante unos pocos segundos sin movilizar la jeringa.
- Rotar la jeringa medio círculo y volver a aspirar.



Lesión nerviosa

Evidentemente, los anestésicos locales clínicamente probados del grupo éster o amida no producen ninguna lesión nerviosa directa, ocasionada por la sustancia. Cualquier pérdida o interrupción de larga duración de las sensaciones debida a una anestesia local dental puede estar causada por lesiones mecánicas durante la inyección: lesión del nervio con la aguja, inyección endoneural directa.

El riesgo de que una inyección cause lesión nerviosa es más alta cuando el paciente ya ha sido anestesiado en la misma área. En estos casos suelen faltar los signos habituales de inyección neural (dolor agudo brusco y parestesia durante la inyección del anestésico).

Los síntomas tras la remisión de la anestesia son anestesia persistente, hiperestesia, parestesia o molestias neurológicas en las áreas afectadas. Estos síntomas pueden durar algunas semanas e incluso meses.

Debe tenerse gran cuidado en evitar estas complicaciones. No deben ignorarse los posibles signos de alarma.

Tras la regeneración del nervio se produce una remisión completa de los síntomas. (1)



Parestesia facial transitoria

En determinadas ocasiones la anestesia afectará no solo a la inervación sensitiva sino que además podrá hacerlo sobre los ramos nerviosos motores de la zona en cuestión; así si se inyecta una cantidad considerable de solución anestésica en tejido laxo, labio, mejilla, región infraorbitaria, zona retromolar, podrá apreciarse este doble efecto de anulación de la sensibilidad y de la función motora, por diseminación hacia la zona de la glándula parótida. (1) También se atribuye a la organización de un hematoma perineural. (35)

Una de las complicaciones más alarmantes para el paciente es la parálisis del nervio facial en el transcurso del bloqueo del nervio alveolar inferior. La anestesia no querida de este nervio motor puede hacerse a diferentes niveles:

- a) A nivel del tronco común: excepcional; se observará una parálisis de todos los músculos que intervienen en la expresión facial.
- b) A nivel del tronco temporofacial: no es rara. Se caracteriza, es especial, porque el paciente no es capaz de cerrar el ojo homolateral – signo de Bell- y de arrugar la frente.
- c) A nivel del tronco cervicofacial menos rara pero poco trascendente; el paciente desvía la comisura labial heterolateral cuando se le pide que enseñe los dientes, signo clínico conocido como “boca de



chantre”. Otra forma de explorar dicho déficit motor es hacer silbar el paciente, acto que le es imposible al faltar el sellado de los labios. Lo usual, sin embargo, es que se bloquee no el tronco sino algunas de sus ramas terminales como los nervios bucales o/y el marginal de la mandíbula. (1)

El síndrome del seno cavernoso (parálisis de los pares III,IV, y VI) ocurre tras el bloqueo de Gow- Gates.

También ocurre lesión muscular, la infiltración repetida de vasoconstrictores puede causar fibrósis intramuscular y trismos. (1,35)

La anestesia del tronco común debe conceptuarse como grave error de técnica; la anestesia de la rama temporofacial puede verse en el transcurso de una anestesia troncal del nervio alveolar inferior: se ha efectuado un inyección de la solución anestésica demasiado alta y demasiado profunda, penetrando en el espacio parotídeo.

Con toda probabilidad habrá empleado una aguja larga; es realmente imposible que pase esta complicación si se utiliza una aguja corta. Debe decirse que generalmente cuando sobreviene esta complicación no se obtiene el efecto perseguido inicialmente (el bloqueo del nervio alveolar inferior) ya que la glándula parótida está rodeada por una fascia que impide que el anestésico local entre



en contacto con el tronco nervioso del nervio alveolar inferior.

Tratamiento:

La primera medida que se debe adoptar es la de no alarmar al paciente que probablemente ya lo estará bastante, explicándole que el efecto es reversible y que generalmente solo dura unas horas, pero eso no quiere decir que no se le explique detalladamente que si el efecto no a desaparecido en el momento de ir a dormir, deberá proteger su córnea: se le aconsejará la visita al oftalmólogo o sino simplemente se le hará colocar una pomada protectora oftálmica estéril o bien tapar adecuadamente el ojo con una cura oclusiva oftálmica.

También es muy importante advertir al paciente – si éste es portador de lentes de contacto- que no los utilice hasta que haya recobrado la función palpebral. (1)

Edema:

La presencia de un edema relacionado con el anestésico puede justificarse por varias causas: trauma mecánico durante la inyección, irritantes químicos como el propio anestésico local o sustancias que han penetrado accidentalmente dentro del cartucho, reacción alérgica, etc.



Malamed cita la posibilidad de que aparezca un edema angioneurótico como respuesta a un alérgeno que muy bien podría ser el anestésico local tópico. Puede radicar exclusivamente en los tejidos blandos bucales, esencialmente la lengua y los labios, interesando muchas veces también, ya externamente a las regiones palpebral y geniana; cuando simultáneamente afecta a la faringe o a la laringe puede comprometer la permeabilidad de las vías aéreas, representando una urgencia vital.

Tratamiento

En los casos leves, el edema angioneurótico no suele durar más de 24 horas, y el tratamiento de elección son los corticosteroides por vía intramuscular o endovenosa. (1)

Isquemia local

Si una solución de anestésico local que contiene vasoconstrictor es introducida por error en una arteria de pequeño calibre, puede en determinados casos producir una reacción cutánea en el área irrigada por esa arteria.

Tratamiento

Este efecto colateral no precisa tratamiento porque los síntomas desaparecen cuando lo hace el efecto vasoconstrictor. (33)



Agujas rotas

El problema de las agujas rotas ha sido prácticamente eliminado con el uso de agujas desechables y el tipo de metal utilizado en las agujas actuales. Las agujas desechables rara vez se rompen, pero cuando lo hacen, se debe a la tensión excesiva, porque el operador las dobla o por un movimiento brusco e inesperado del paciente. (21,35)

Nunca deben insertarse las agujas más de $\frac{3}{4}$ de su largo con este margen de seguridad, si ocurre la ruptura, el extremo expuesto puede ser extraído con una pinza. Si una aguja está rota, debe tenerse mucho cuidado para que el movimiento muscular no atrape la aguja en el tejido, dificultando su recuperación. Para reducir al mínimo y en la mayor parte de los casos, prevenir la fractura de la aguja, hay varios principios que son: (21)

1. Usar agujas desechables una sola vez.
2. No usar agujas de un calibre menor de 25 para penetración tisular profunda.
3. Nunca insertar la aguja totalmente.
4. No forzar la aguja a través de tejidos resistentes (hueso, cartílago) a menos que esté especialmente diseñada con este objeto.
5. No doblar la aguja antes de la inyección. Cuando sea necesario doblarla, usar una aguja hecha para este propósito. (la anestesia dental local no necesita agujas



anguladas ya que todas las inyecciones pueden aplicarse con agujas rectas).

6. Nunca cambiar la dirección de aguja mientras esté en el tejido
7. Evitar los movimientos bruscos y no alarmar o sorprender al paciente. Esto puede hacer que el paciente se mueva brusca o inesperadamente.
8. Apoyar el dedo y sostener el tejido para poder controlar los movimientos que pudiera hacer el paciente. (21)

Debemos considerar que la extracción de la aguja en caso de ser fracturada y quedase dentro del tejido es muy complejo, en ocasiones aconseja el empleo de anestésicos generales y controles radiográficos. (35)

Lipotimia:

Es conocido como desmayo, síncope o lipotimias una pérdida transitoria de la conciencia. Puede deberse a anormalidades de metabólicas o neurológicas, pero es más común que se deba a anormalidades vasculares o cardiacas periféricas que producen un riego sanguíneo cerebral inadecuado.

Con frecuencia es benigno, y se debe más comúnmente a una vasodilatación abrupta. Esto produce hipotensión, que casi siempre se relaciona con bradicardia. (18)



Por tanto se considera una insuficiencia circulatoria benigna, transitoria y brusca. La etiología de este accidente es compleja (p. ej. el miedo). El dolor y las alteraciones emocionales intensas son factores predisponentes importantes. Otras causas son la fatiga, hambre, estar de pie por tiempo prolongado, convalecencia de una enfermedad; puede estar presente una patología cardíaca del paciente. Como causas menos frecuente de lipotimia se encuentran la hiperventilación, ciertos tipos de enfermedades cardíacas y la hipersensibilidad del seno carotídeo. (22,24)

Puede aparecer síncope en caso de retorno venoso inadecuado, bombeo cardíaco ineficaz, alteraciones sanguíneas cualitativas o cuantitativas, y trastornos locales del sistema nervioso central. En general intervienen en un síncope varios mecanismos distintos.

Si se observa cuidadosamente al paciente antes y después del desmayo se ve que palidece y empieza a sudar. Hay tendencia a la náusea, con salivación intensa. Antes del desmayo verdadero hay sensación de malestar, vértigo y aturdimiento.

Pueden existir respiraciones intermitentes con suspiros frecuentes, en ocasiones la visión se altera. Raramente



también ciertos individuos presentan algunos movimientos convulsivos, a veces solo hay una ligera obnubilación.

El fenómeno puede producirse durante la administración de cualquier tipo de anestesia local, pero es más común en el curso de la anestesia troncular. La inyección de líquido anestésico en un vaso sanguíneo hace más importante la gravedad del cuadro; apareciendo palidez interna de la piel, las pupilas suelen dilatarse, y falta por completo el reflejo pupilar. La respiración es lenta y débil el pulso, la frecuencia cardíaca suele encontrarse entre 30 y 60 por minuto.

Tratamiento.

Se pueden considerar dos tipos: el preventivo y el del accidente. El primero: sentar al paciente cómodamente, aflojando sus prendas para favorecer la circulación, comprobar que la aguja no haya entrado en un vaso, inyectar lentamente, sobre todo en las tronculares. Será una medida preventiva inyectar dos o tres gotas de solución anestésica y esperar dos o tres minutos antes de realizar la inyección completa. También una buena premedicación pueden suprimir o disminuir los factores emocionales que predisponen al síncope.

Cuando un paciente muestra los primeros signos de síncope el sillón debe colocarse se inmediato en posición



horizontal, con la cabeza algo más baja que el cuerpo. Por lo general esto aumenta la circulación cerebral, mejorando el estado general del paciente. También son útiles los estímulos periféricos, bajo forma de aplicaciones frías sobre la cara y la frente. Puede darse oxígeno si el paciente no responde en plazo de 2 a 3 minutos, el enfermo debe quedar acostado hasta recuperación completa. (24,33)

Reacciones anafilácticas

Las reacciones adversas a anestésicos locales (AL) son relativamente frecuentes y motivo habitual de consulta en la clínica de alergoanestesia, si bien las verdaderas reacciones alérgicas son excepcionales, representando menos del 1% de todas las reacciones adversas (23)

Las reacciones alérgicas anafilácticas son mediadas por anticuerpos IgE (tipo I) o son una respuesta celular medida por linfocitos sensibilizados (IV).

Los síntomas son urticarias inmediatas, angioedema, broncoespasmo y shock anafiláctico.

El shock anafiláctico es un cuadro raro, pero grave, de aparición brusca, con existencia de palidez, taquicardia, hipotensión con o sin broncoespasmo o laringoespasmo. (19)



Tipos de reacciones adversas a los anestésicos locales.

Reacciones adversas no alérgicas

Reacciones tóxicas

Reacciones no relacionadas con el fármaco

Reacciones psicomotoras y vasovagales

Reacciones por estimulación simpática

Reacciones tóxicas locales

Reacciones idiosincrásicas Reacciones adversas
alérgicas

Reacciones alérgicas a AL

Reacciones alérgicas a conservantes y antioxidantes

Reacciones adversas no alérgicas y reacciones tóxicas

Causas no alérgicas

Las causas más frecuentes suelen ser una rápida absorción del fármaco, una administración intravascular inadvertida, o la inyección de soluciones muy concentradas. El peligro de este tipo de reacciones es directamente proporcional a la concentración de AL alcanzada en la circulación; además, la concentración plasmática depende de la dosis administrada, de la vía de administración, de las patologías asociadas (insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, hipoxia, acidosis), y de ciertos fármacos (p. ej. cimetidina) que pueden alterar la cinética de los AL. (7)



El sistema cardiovascular y el sistema nervioso central se afectan prioritariamente ante una intoxicación por AL (38)

- A nivel del sistema nervioso central (SNC) se produce una estimulación de la corteza y centros cerebrales, si bien a concentraciones plasmáticas superiores se produce depresión del bulbo y protuberancia. Clínicamente se manifiesta como agitación, habla inconexa, verborrea, locuacidad, intranquilidad, euforia, náuseas, vómitos, desorientación, parestesias (peribucal y linguales), temblores, convulsiones, coma y paro respiratorio. (7,38)

- Generalmente, los efectos sobre el sistema cardiovascular se ven sólo después de alcanzar altas concentraciones plasmáticas y de producirse efectos sobre el SNC. Se caracterizan por la aparición de bradicardia, hipotensión, bloqueo auriculoventricular y paro cardíaco, como consecuencia de la depresión miocárdica y la vasodilatación periférica. (7,38)

Reacciones psicomotoras y vasovagales. (Síncope)

Son los cuadros clínicos que aparecen con mayor frecuencia. El síncope vasovagal es probablemente la causa más frecuente de síncope asociada con el empleo de anestesia local. Estas reacciones suelen ser producidas por el estrés y el dolor como consecuencia del pinchazo.



Clínicamente se manifiestan como hiperventilación, que se puede acompañar de parestesias, mareo o incluso cuadros vagales con bradicardia e hipotensión grave o urticaria.

La hiperextensión de la cabeza también puede originar un síncope vagal en caso de hipersensibilidad del seno carotídeo. (12)

Estimulación simpática El agente vasoconstrictor asociado a los AL puede pasar a la circulación sistémica en grado suficiente para producir reacciones no deseables o bien, aunque más raramente, la reacción puede ser consecuencia de una estimulación simpática endógena.

Se caracteriza por la presencia de ansiedad, sudoración, temblor, taquicardia, hipertensión, opresión torácica y cefalea en pacientes ansiosos. Se diferencia de la toxicidad por anestésicos locales en que no se producen convulsiones, y por la presencia de taquicardia-hipertensión más que bradicardia-hipotensión. (15)

Reacciones idiosincrásicas. Son raras, y la más conocida es la metahemoglobinemia producida por prilocaína. Reacciones adversas alérgicas. (17)

Teóricamente, un hapteno derivado de un AL (el propio AL o uno de sus metabolitos) puede combinarse con una proteína para formar un complejo hapteno-carrier, contra el cual puede dirigirse cualquier respuesta inmune, en segundos.



La reacción alérgica más frecuente a AL es la dermatitis de contacto, aunque cada vez es más rara debido a la limitación en el uso de ésteres del ácido para-aminobenzoico.

Los parabenos (metil, etil y propilparabenos), usados como conservantes de los AL y químicamente relacionados con los ésteres del ácido para-aminobenzoico, también pueden ser responsables de dermatitis de contacto (8)

En ocasiones la administración de AL se acompaña de una semiología compatible con una reacción inmune IgE-mediada, apareciendo urticaria-angioedema, rinitis, broncoespasmo y **shock anafiláctico**.

Sin embargo, y tal como se ha reflejado anteriormente, la alergia a los AL actualmente es infrecuente, y constituye menos del 1% de todas las reacciones adversas a AL.

Clásicamente los AL del grupo I éster (ésteres del ácido para-aminobenzoico: benzocaína, butacaína, procaína, tetracaína, etc.) fueron responsables de un gran número de reacciones anafilácticas.

No obstante, en la actualidad se utilizan principalmente los anestésicos del grupo II amida (bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, etc.) donde las reacciones anafilácticas son poco frecuentes (14)



En base a estudios sobre dermatitis alérgica de contacto y pruebas epicutáneas (48), parece clara la existencia de reacciones cruzadas entre los distintos componentes del grupo I, así como una reactividad cruzada entre dicho grupo con otras sustancias químicas del grupo para-amino (44) (antidiabéticos orales, sulfamidas, diuréticos tiacídicos, ciertos conservantes y fotoprotectores con parabenos, analgésicos derivados del para-aminofenol, aceleradores del caucho, reveladores fotográficos, tintes de cabello con parafenilendiamina, colorantes diazoicos, etc.).

En general, no existen reacciones cruzadas entre los componentes del grupo II, ni entre los componentes de dicho grupo y los ésteres (grupo I).

Los **vasoconstrictores** son sustancias frágiles frente a la oxidación y requieren la presencia de conservantes antioxidantes (parabenos, metabisulfitos). Se han descrito reacciones alérgicas a estos productos cuya clínica puede variar desde erupciones cutáneas pruriginosas, eritema, edema facial, broncoespasmo hasta shock anafiláctico. (9,17)

Hasta la fecha no se ha demostrado que los AL sean liberadores inespecíficos de histamina.



Orientación diagnóstica en pacientes con reacción adversa a los anestésicos locales.

La evaluación de las reacciones adversas a los AL suele ser muy complicada, ya que se suele plantear el dilema de si la reacción fue debida a sobredosis, medicaciones concomitantes, reacción vasovagal, reacción a conservantes, o bien si se trata de verdaderas reacciones a anestésicos locales.

Además, la mayoría de los pacientes desconocen la sintomatología e incluso el anestésico utilizado, sin aportar en el momento del estudio un informe médico del cuadro que presentó.

La palidez cutánea orienta hacia una intolerancia a los vasoconstrictores, sobre todo si se asocia a palpitaciones, cefaleas o taquicardia, o hacia un síncope vagal, si se acompaña de bradicardia con sensación de malestar general. *La pérdida del conocimiento puede ser un síncope vagal o el equivalente de un drop attack* por brusca disminución del débito cerebral en caso de hipotensión.

Los episodios de taquicardia, hipertensión, palpitaciones y cefalea, orientan a sobredosificación de vasoconstrictores. Los episodios de hiperventilación deben diferenciarse del broncoespasmo, ya que en el primer caso la etiología orienta a estados de ansiedad y en el segundo a una



reacción de anafilaxia o intolerancia a los metabisulfitos.
(38,15)

Tratamiento de la Reacción Anafiláctica Grave.

Tiene un doble objetivo: el tratamiento sintomático de las manifestaciones clínicas, fundamentalmente cardiovasculares y respiratorias, e intentar disminuir la liberación de mediadores químicos o su acción sobre los órganos diana.

En el esquema terapéutico deben cumplirse los siguientes pasos: (12)

- Suspensión inmediata del fármaco sospechoso.

- Oxigenoterapia y mantenimiento de la vía aérea permeable, si es necesario se intubará y ventilará con oxígeno 100%; si no es posible se realizará cricotiroidectomía.

- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg para favorecer el retorno venoso y realizar reposición volémica intensa (cristaloides y coloides), para compensar la disminución de las resistencias vasculares periféricas. Si fuera preciso, se administrarán fármacos inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina).

- Suspender la anestesia si la reacción se produce en la inducción o finalizarla lo más rápidamente posible.



-
- El fármaco de elección para el tratamiento de la hipotensión, broncoespasmo y angioedema es la adrenalina por vía endovenosa (dosis inicial de 0,2-0,5 mg y repetir la dosis de 0,1-0,2 mg hasta obtener el efecto deseado; dosis máxima de 5-10 mg).
 - Si el broncoespasmo no mejorara se administrarán broncodilatadores (salbutamol aerosol o endovenoso y aminofilina).
 - Los corticoides no son eficaces en la fase aguda pero aumentan la síntesis de lipocortina e inhiben las fosfolipasas, con lo que se disminuye la secreción de componentes tardíos de la reacción (1g de metilprednisolona, 500 mg de hidrocortisona).
 - Los antihistamínicos son controvertidos en la fase aguda, ya que se ha visto que los antagonistas H₂ pueden potenciar la hipotensión inicial.
 - Si existe acidosis metabólica se puede administrar bicarbonato sódico.
 - Si persiste el colapso vascular se administrará dopamina odobutamina.
 - Las arritmias deben ser tratadas sintomáticamente.

En ciertos casos puede existir una reactivación del proceso tras la mejoría inicial sin que pueda ser prevenida por los



corticoides. Las reacciones en pacientes con tratamiento betabloqueante o en intervenciones con anestesia general pueden ser refractarias al tratamiento, precisando altas dosis de fármacos inotrópicos. Una vez estabilizado, el paciente debe ser trasladado a la unidad de reanimación durante al menos 24 horas por el riesgo de una reacción bifásica (reactivación tardía de los síntomas) en el 20% de los casos.

En cirugía programada la intervención debe ser demorada y solicitar estudio alergológico para determinar el AL seguro.

Si la cirugía es urgente la primera elección es la anestesia general. Si estuviera contraindicada y se conoce el agente causal de la reacción y es del grupo éster, se puede administrar un AL del grupo amida. Si en cambio fuera del grupo amida se puede utilizar otro AL del mismo grupo, o bien uno del grupo éster, ya que no suelen existir reacciones cruzadas entre ellos.

Algunos raros casos de alergia medicamentosa a los derivados amida se han podido solucionar con el uso de lidocaína, que habitualmente se tolera perfectamente. Si finalmente se desconoce el AL implicado en la reacción se utilizará un AL del grupo amida exento de vasoconstrictores y conservantes. (1)

En el caso de que existan sospechas de antecedentes de reacciones alérgicas, el odontólogo solamente debe inyectar



soluciones de anestesia local que tengan la garantía de no contener conservantes.

Los conservantes añadidos deben figurar en el prospecto informativo que acompaña al anestésico. El tratamiento específico para una reacción anafiláctica depende de la gravedad de la reacción y de los síntomas que muestra cada paciente. (1,21)

Tabla 7.2.3.-1 (1)

Reacciones anafilácticas

Grado/ síntomas	Terapia especial
I Hiperemia cerebral Urticaria Ansiedad Prurito Inflamación de la mucosa	- Finalización de la inyección - Inhalación de O ₂ (4L/min con mascarilla o sonda nasal) - Canulación IV - En caso de sintomatología severa: Dexoclorfeniramina Maleato IV (4-8 mg) Cimetidina lenta IV (200 mg)
II Aumento de la frecuencia cardiaca, disminución de la presión arterial, dificultad respiratoria, náuseas, vómitos	- Infusión inmediata de suero salino fisiológico (500-1000 ml) - Dexclorfeniramina Maleato IV (4-8mg) - Cimetidina lenta IV (200 – 400 mg) - Llamar a una ambulancia
III Shock anafiláctico manifiesto,	- Adrenalina 1 mg diluida en 9 ml



Reacciones anafilácticas

Grado/ síntomas	Terapia especial
Broncoespasmo	de cloruro sódico, se inyecta 1 ml de esta solución repetidamente cada 1-2 minutos. - Monitorización constante de la frecuencia cardiaca y la presión arterial.
Posible transición inmediata hacia	
IV Fallo cardiaco y circulatorio	- Deben iniciarse maniobras de RCP.

Reacciones tóxicas locales.

Los vasoconstrictores asociados pueden provocar un aumento del consumo de oxígeno tisular, que junto a la vasoconstricción pueden dar lugar a daño local en los tejidos (edema, necrosis, infección). (13)

La sobredosificación de lidocaína produce la muerte por fibrilación ventricular o, si es masiva, paro cardiaco; la procaína, por su lado suele deprimir la respiración más que la circulación. Los efectos colaterales de la lidocaína se relacionan con sus efectos sobre el SNC e incluyen



hipersomnias, mareos, parestesias, estado mental alterado, coma y convulsiones.(25)

Trauma local operatorio. El edema y la inflamación pueden ser también consecuencia del trauma quirúrgico en relación con la técnica de anestesia locorregional. (9)

Tabla 7.2.4.-1 (1)

Precauciones generales para prevenir las complicaciones inducidas por la anestesia local.

- Documentar cuidadosamente la historia clínica: enfermedades del sistema cardiovascular, enfermedades respiratorias, alergias y enfermedades hepáticas y metabólicas.
- Considerar la edad, talla, peso y estado general del paciente.
- Administrar la mínima cantidad requerida de anestésico.
- Informarse acerca de la dosis máxima permitida del anestésico local y del vasoconstrictor.
- Realizar pruebas de aspiración en al menos dos planos.



-
- Mantenerse en constante contacto verbal con el paciente.
 - No dejar al paciente desatendido después de colocar el anestésico
 - Canular una vía IV y tener O2 a mano después de la inyección del 25% de la dosis máxima permitida.

Capítulo 3

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Postoperatorio normal

Dolor. Alcanza su máximo pico a las 24 horas.

Inflamación. Alcanza su máximo pico hacia las 72 horas.

Trismus. Aparece en las primeras 24 horas.

Complicación del postoperatorio

Dolor. Aparece o se intensifica hacia las 72 horas.

Inflamación. Se incrementa desde el tercer día, la induración palpable es mayor.

Trismus. Aparece o se incrementa después de las 72 horas.



-
- Mantenerse en constante contacto verbal con el paciente.
 - No dejar al paciente desatendido después de colocar el anestésico
 - Canular una vía IV y tener O2 a mano después de la inyección del 25% de la dosis máxima permitida.

Capítulo 3

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Postoperatorio normal

Dolor. Alcanza su máximo pico a las 24 horas.

Inflamación. Alcanza su máximo pico hacia las 72 horas.

Trismus. Aparece en las primeras 24 horas.

Complicación del postoperatorio

Dolor. Aparece o se intensifica hacia las 72 horas.

Inflamación. Se incrementa desde el tercer día, la induración palpable es mayor.

Trismus. Aparece o se incrementa después de las 72 horas.



3.1. Dolor

El dolor consecutivo a la extracción de dientes retenidos es más intenso en las primeras 4-8 horas. En condiciones normales, el dolor moderado a intenso no ha de durar más de 24 horas y no debe haber más que un ligero dolor o malestar después del tercer día. Si el dolor persiste más tiempo o se acentúa, hay que indicar al paciente que acuda para control.

El dolor que dura más de 24 horas desde la extracción o que empieza a los 3 ó 5 días casi siempre se debe a una infección. (35)

3.2. Hematoma

Podríamos definirlo como la presencia de una colección hemática entre diferentes planos de partes blandas o entre estas y un plano seco. Es una complicación rara y puede ser ocasionada por el daño hacia tejidos blandos con un elevador ocasionando la ruptura de un vaso. A menudo el hematoma actúa como mecanismo para cohibir la hemorragia, si bien a veces no es así y resulta obligada su apertura para buscar y obturar el vaso sangrante. (31)

3.3. Equimosis

Representa una variante del hematoma en la que la colección hemática se sitúa por debajo de los planos cutáneo o mucoso. Clínicamente, domina la coloración sobre la tumefacción. (31)



3.4. Edema

Es frecuente que en el postoperatorio ocurra cierta tumefacción que culmina a las 24 ó 48 horas y empieza a ceder a partir del tercer día, aunque puede tardar una semana en desaparecer por completo. Es inevitable y suele ser proporcional al grado de traumatismo quirúrgico. La tumefacción que persiste después de la extracción, o que se inicia varios días después de la operación suele ser de causa infecciosa; se le puede distinguir del edema postoperatorio por la mayor temperatura cutánea, el mayor enrojecimiento y la presencia usual de fiebre. (35)

3.5. Hemorragia secundaria

Concepto. Se entiende por hemorragia secundaria la que ocurre a los 3-5 días de la intervención. Suele deberse a la infección de la herida que ocasiona la disolución del coágulo o la erosión de vasos en el tejido de granulación.

También puede estar causada por la destrucción del coágulo.



La hemorragia postexodoncia es un sangrado leve, pero constante, tras la extracción de un diente. Es importante

descartar que el paciente esté tomando algún tipo de anticoagulante-antiagregante, así como la existencia de alguna enfermedad sistémica severa, discrasias sanguíneas o alteraciones de la coagulación. (21)



Causas locales:

- Falla en la técnica: desgarro o cortes accidentales.
- Tejidos muy inflamados.
- No seguir indicaciones post-exodoncias.

Causas generales:

- Alteraciones plaquetarias.
- Enfermedades hepáticas.
- Coagulopatias.
- Trastorno vascular.
- Consumo de fármacos.
- Paciente fumador.

Exámen clínico:

- Compromiso del estado general.
- Compromiso signos vitales.
- Paciente pálido y ansioso.
- Boca entreabierta con coágulos.
- Halitosis.
- Dolor.
- Edema y eversión de los márgenes alveolares.



Tratamiento.

1. Estabilización del estado cardiocirculatorio del paciente.
2. Anestesia local adecuada (usando una solución anestésica con baja concentración de vasoconstrictor, porque aunque inicialmente se detenga el sangrado, puede hacer que la hemorragia se repita cuando se produzca la vasodilatación secundaria).
3. Identificar si el origen de la hemorragia es gingival, óseo o ambos. Revisar la herida en busca de cuerpos extraños. (35)
4. Limpieza del alveolo y cureteado de sus paredes, colocación en el interior del alveolo un material hemostático reabsorbible y cierre con uno o más puntos de sutura.

Medidas Sistémicas:

- VIT K.
- Ac. Tranexámico.
- Crioprecipitado.
- Transfusiones.
- Plasma fresco: proporciona ciertos factores de la coagulación.

(Consulta con el Hematólogo)



Medidas locales:

- Sutura.
- Gelita, Surgicel, Gelfoam. (Hemostáticos locales)
- Cera de hueso: tapona los conductos de los sistemas de Havers.
- Surgicel: es un coágulo artificial.
- Ligaduras.
- Electrobisturí.
- Taponamiento con gasas. (La cual se retira al controlar el sangramiento)
- Cemento quirúrgico.
- Cauterización.
- Placa de acrílico: cuando las hemorragias son en el paladar.

Medidas preventivas:

- Correcto diseño, incisión y levantamiento del colgajo muco - perióstico.
- Bordes óseos cortantes deben ser redondeados.
- Revisar alveolo: retirar esquirlas óseas y cuerpos extraños.
- Realizar hemostasia.
- Indicaciones al paciente.
- Buena ficha clínica (anamnesis).



-
- Solicitar exámenes de laboratorio. (En caso que la historia clínica los justifiquen)
 - Evaluar.

1.6. Enfisema

Puede decirse que en general es raro el enfisema quirúrgico como consecuencia de cirugía oral y maxilofacial. La literatura ofrece algunas descripciones de casos clínicos ligados casi siempre al empleo de turbinas neumáticas. (21).

El enfisema subcutáneo de los tejidos conectivos faciales y cervicales puede presentarse tras inyecciones intrabucales y extracciones dentarias, como consecuencia de la inoculación del aire comprimido procedente de la turbina conectada a los instrumentos dentales (p.ej. Pieza de mano de alta velocidad), jeringa de aire utilizada incorrectamente par secar los campos operatorios en Cirugía Bucal.

Los signos del enfisema son notorios, en forma de tumefacción local y regional que puede afectar el mediastino por disección del periostio mandibular, músculo esternocleidomastoideo y la fascia cervical profunda. El examen radiográfico ayuda a establecer la extensión del enfisema y el grado de compromiso pulmonar o de otras estructuras cercanas. (19)



3.7. Osteítis Alveolar.

La alveolitis u osteítis alveolar es una infección reversible y localizada de forma superficial; es de aparición tardía (de 2 a 4 días después de la extracción). *Schwartz* la considera un estado necrótico del proceso alveolar o de los septos óseos que, ante la ausencia de vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido de granulación para organizar el coágulo sanguíneo. (10)

El coágulo, al no organizarse se desintegra. La frecuencia varía entre el 1 y 4 % de todas las extracciones dentales, 1-3 y puede llegar del 20 al 30 % en terceros molares mandibulares. 1-5 Se observa con más frecuencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida. (10, 20)

Se describe como la complicación más frecuente de la extracción dental y la causa más común de dolor en el posoperatorio tardío de las consultas de urgencias. (39,40,47)

Causas.

Aunque no existe actualmente un conocimiento concreto de cuál es la etiología del proceso, se considera como una afección multifactorial. (29,40)



Definirla es difícil, pero se consideran algunos factores que aumentan su frecuencia como: aporte vascular disminuido del hueso, pacientes, con hueso esclerótico, traumas excesivos de los bordes del alvéolo, de la encía y aplastamiento óseo, extracción de dientes con procesos infecciosos periodontales o periapicales agudos, mala higiene bucal, permanencia de cuerpos extraños en el alvéolo, restos radiculares, de quistes y granulomas. (10,11)

El uso de anestésicos locales y vasoconstrictores compromete la irrigación del alvéolo de extracción. La isquemia ha sido referida como una de las causas fundamentales de alveolitis, aunque se han reportado casos en pacientes a los que se les ha realizado exodoncia bajo anestesia general. (29)

El tabaco también influye en su aparición, al producir la nicotina, vasoconstricción de los vasos periféricos y después de la cirugía se suma el efecto mecánico debido a la succión durante la aspiración del humo, que puede determinar un desplazamiento del coágulo. (39)

Los anticonceptivos orales son otra posible causa de aparición de las alveolitis, ya que estas hormonas predisponen a la trombosis intravascular, también durante la menstruación, debido a que durante este período existe un pico hormonal. (29)



Un último factor sospechado recientemente es la posible disminución de la capacidad defensiva y regenerativa, por una causa endógena. (40)

Clasificación y clínica

La clasificación de las alveolitis difiere según los autores. Se agrupa generalmente en:

- *Alveolitis seca*: alvéolo abierto sin coágulo y con paredes óseas totalmente desnudas. El dolor es violento, constante, perturbador y con irradiaciones, que se exacerba con la masticación y que impide en la mayoría de los casos la actividad normal del paciente, especialmente el sueño.

- *Alveolitis húmeda o supurada*: inflamación con predominio alveolar marcada por la infección del coágulo y del alvéolo; se puede encontrar un alvéolo sangrante con abundante exudado. Suele ser producida por reacciones a cuerpos extraños en el interior del alvéolo después de haberse realizado la extracción dentaria. El dolor es menos intenso, espontáneo y sobre todo provocado. (40)

Diagnóstico

Se realiza mediante el interrogatorio y el examen clínico y se confirma al pasar una cureta dentro del alvéolo seco y encontrar hueso desnudo con gran sensibilidad o coágulo



necrótico, que al ser irrigado y desplazado, muestra las paredes desnudas e hipersensibles. (16,50)

Prevención:

1. Empleo de colutorios antisépticos antes y después de la cirugía: soluciones yodadas, soluciones fenólicas, clorhexidina al 0,12%.
2. Aplicación tópica de antibióticos: tetraciclinas.

Tratamiento

Si la alveolitis no se trata remite en 15 a 20 días. Sin embargo, con un adecuado tratamiento médico-quirúrgico disminuye notablemente el intervalo de curación. (2)

La terapéutica deberá estar encaminada a:

- Eliminar la sintomatología dolorosa.
- Promover la curación de la herida alveolar.

Para el tratamiento, algunos cirujanos utilizan irrigación, anestesia local, curetaje del alvéolo para inducir la formación de otro coágulo, curas locales intraalveolares de sustancias antibióticas, anestésicas, analgésicas o antiinflamatorias para el tratamiento del dolor, que se sustituyen cada 2 a 3 días con una nueva colocación del material en el alvéolo, pero la posibilidad de reacción a un



cuerpo extraño ha hecho que tales prácticas caigan en desuso. (3, 29,37)

Además puede indicarse farmacoterapia con antibióticos, analgésicos poderosos y antihistamínicos, de acuerdo con el criterio del profesional. (10,40)

Algunos autores contraindican el legrado del alvéolo porque puede retardar la cicatrización y diseminar la infección. (40,51, 2)

Existe multitud de fórmulas y pastas para el tratamiento de las alveolitis, la mayoría llevan eugenol y glicerina asociada con antibióticos, xilocaína o corticoides.

Pueden emplearse también preparados magistrales como el bálsamo del Perú y productos comerciales como el "alvogil". (40)

Existe además la tendencia a investigar métodos de origen oriental como la acupuntura para tratar el dolor posextracción dental por sus efectos terapéuticos, de gran importancia en el control del dolor. (30,4, 26)

El ozono posee numerosas propiedades que lo hacen muy útil en el campo de la medicina. Como vehículos adecuados para la terapéutica con ozono en estomatología se han utilizado los aceites de origen vegetal, el más usado es el aceite de oliva y en nuestro país el aceite de girasol (oleozón), que además de sus ventajas económicas ha pasado satisfactoriamente las pruebas preclínicas de irritabilidad dérmica, ensayos de mutagenicidad y



teratogenicidad, y se ha demostrado su efectividad en el tratamiento de las alveolitis. (5)

Recordemos finalmente algunos de los métodos físicos que de forma experimental se utilizan en el tratamiento de las alveolitis: electroterapia, rayos ultravioleta, ultrasonido y oxígeno hiperbárico. (29)

Otros de estos métodos físicos que promueven o aceleran el proceso de curación alveolar son los *soft láser*, láser de helio neón, de fabricación cubana, que se utiliza para tratar afecciones en odontología y medicina por sus propiedades, entre las que se destacan: acción analgésica, antiinflamatoria, antibacteriana y estimulante del metabolismo y reparación hística. (40,51)

3.8. Infecciones:

Las complicaciones infecciosas que produce el tercer molar pueden ser locales como la pericoronitis que es la más recurrente, regionales como distintos tipos de absceos cervicofaciales y sistémicas. Tanto las complicaciones regionales como las sistémicas suelen ser un estadio posterior a la pericoronitis del cordal, es decir, son una secuencia que puede instaurarse por tratamiento defectuoso, disminución de las defensas del paciente, etc.



Cuando la tumefacción postoperatoria no presenta indicios de remisión, aumenta o se inicia a los 3-5 días de la intervención, la causa suele ser infecciosa.

La posición del tercer molar en una encrucijada anatómica de diferentes espacios aponeuróticos posibilita la diseminación de la infección que puede amenazar la vida al comprometer la vía aérea del paciente. (35)

Etiología.

1. Patología oral previa, periodontal o periapical, o estado séptico general de la boca.
2. Técnica quirúrgica inadecuada.
3. Higiene oral deficiente en el postoperatorio.

Clínica. Signos generales de infección asociados a manifestaciones locales variables según la localización del absceso: buccinador, pterigoideo interno, submaxilar, submentoniano, parafaríngeo, etc.

Tratamiento.

Desbridamiento quirúrgico asociado a antibioterapia.

3.8.1. Absceso submandibular

Anatomía. El espacio submandibular se halla limitado por fuera por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo platisma y la capa superficial de la aponeurosis cervical



profunda. Por dentro está limitado por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso y por la cara medial de la mandíbula y la inserción en ella del músculo milohioideo.

Mecanismo. La infección de este espacio es provocada en general por segundos y terceros molares inferiores, cuyas raíces se encuentran por debajo de la inserción del milohioideo; la perforación de la tabla lingual se produce por debajo de este músculo hacia el espacio submandibular.

Clínica. Tumefacción de forma triangular que empieza en el borde inferior de la mandíbula y se extiende hasta el hueso hioides. (35)

3.8.2. Osteomielitis

Proceso inflamatorio en hueso medular.

Osteomielitis aguda (OA)

Proceso inflamatorio rápidamente destructivo en el hueso que está formado por tejido de granulación, exudado purulento e islotes de hueso desvitalizado (secuestros).

La OA es una lesión destructiva del hueso trabecular y de la médula ósea, de origen inflamatorio agudo, que suele contener capas virulentas de bacterias. Con gran frecuencia a extensión directa de un absceso no tratado.



Otra causa común es un incidente traumático menor en un maxilar cuya perfusión sanguínea se haya visto disminuida. También puede alterarse o empeorarse una lesión de hueso por radioterapia empleada para un proceso maligno. En cualquiera de los casos la OA es rápido si los microorganismos bacterianos implicados son especialmente virulentos o la resistencia del huésped está disminuída.

Clinica. Tienen característicamente dolor intenso y se encuentran físicamente mal, especialmente antes de que la formación del exudado purulento haya erosionado el hueso cortical haciendo posible el drenaje. El dolor volverá de nuevo si el exudado continua acumulándose en los espacios del tejido blando exteriores al hueso, remitiendo solo si erosiona finalmente la piel o la mucosa.

En la mandíbula, el exudado y sus toxinas bacterianas y enzimas líticas asociadas pueden afectar al conducto dentario inferior, produciendo una alteración de la conductividad del dentario inferior. (43)

Tratamiento.

Es una combinación de intervención quirúrgica para establecer el drenaje y empleo de altas dosis de antibióticos dirigidas al microorganismo responsable, el cual se determina mediante cultivos y antibiogramas.



3.8.3. Angina de Ludwig (I)

La infección puede originarse en el espacio submaxilar o sublingual, pero deben involucrarse ambos y el submentoniano para cumplir los criterios diagnósticos de esta entidad.

Para una mejor comprensión de esto daré una breve descripción de estos espacios:

- El *espacio submental* se encuentra entre los vientres anteriores del músculo digástrico; entre el músculo milohioideo y la piel.
- El *espacio submaxilar* se encuentra entre el músculo milohioideo y la piel y la fascia superficial; tiene un límite posterior abierto por lo que puede comunicarse libremente a otros espacios del cuello.
- El *espacio sublingual* se encuentra entre la mucosa oral y el músculo milohioideo. Su límite posterior, además del espacio submaxilar, puede comunicarse a los espacios secundarios. Este espacio está dividido en la línea media por los músculos hiogloso y geniogloso.

Clínica. Inflamación tensa e indurada del espacio submaxilar, con elevación y desplazamiento posterior de la



lengua. El paciente suele presentar trismus, disfagia y obstrucción progresiva de la vía aérea.

Del 70 al 95% según diferentes autores refieren que estas infecciones se originan de enfermedad dental o periodontal. Infecciones que se originan anteriores al segundo molar drenan inicialmente en el espacio sublingual, e infecciones posteriores típicamente del segundo y tercer molares de los cuales sus abscesos apicales tienden a perforar la corteza lingual de la mandíbula debajo de la inserción del milohioideo afectando el espacio submaxilar primero.

Tratamiento

En los pacientes con angina de Ludwig el tratamiento va enfocado en tres niveles que son: la vía aérea, el tratamiento antibiótico y el drenaje quirúrgico.

- La primera consideración en los pacientes con angina de Ludwig es la vía aérea. Hasta en un tercio de los pacientes que presentan esta entidad hay compromiso de la vía aérea que necesita de intubación nasotraqueal con visión con fibra óptica.

No se recomienda la intubación nasotraqueal a ciegas por el peligro de broncoaspiración que se puede causar al desgarrar la mucosa. El edema del piso de la boca y el



trismos generalmente son los principales obstáculos que impiden la intubación oral. Sólo si no es posible intubar a un paciente que tiene datos de dificultad de la vía aérea debe realizarse una traqueotomía ó cricotiroidectomía.

La intubación debe realizarse sin narcóticos, los cuales pueden exacerbar la dificultad respiratoria. Después de asegurar la vía aérea se deben tomar cultivos y comenzar los antibióticos intravenosos (IV) por lo cual la hospitalización siempre está indicada con una estancia promedio de 11 días según la bibliografía.

- En el tratamiento de la angina de Ludwig se han recomendado diferentes tratamientos antimicrobianos que deben cubrir la naturaleza polimicrobiana encontrada generalmente (Gram positivos, Gram negativos, aerobios y anaerobios) de los cuales la mayoría de los autores recomiendan la combinación de penicilina G con una dosis en adultos de 4 a 30 millones de Unidades Internacionales (UI) al día por vía intravenosa (IV) dividida en dosis cada 4 ó 6 horas o en infusión continua; combinada con metronidazol un gramo de carga seguidos de 500mg cada 6 horas.

Otros recomiendan el metronidazol un gramo cada 12 horas IV. También se recomiendan como esquemas alternativos: Clindamicina 450 a 900mg intravenoso (IV) cada 8 horas, o



ticarcilina clavulanato 3.1 gramos cada 6 horas IV, o ampicilina sulbactam 3 gramos cada 6 horas IV.

La velocidad de infusión intravenosa debe ser despacio, mayor de una hora por dosis. Debe usarse con precaución en pacientes con función hepática o renal comprometida.

Otros autores como Fairbanks recomiendan como primera elección por la cantidad de agentes productores de betalactamasa encontrados en esta clase de abscesos, ampicilina sulbactam 3 gramos cada 6 horas IV o clindamicina 450 a 900 mg intravenoso (IV) cada 8 horas combinadas, cualquiera de las dos anteriores con una cefalosporina de tercera generación como ceftazidima en dosis de 2 a 6 gramos al día cada 8 a 12 horas IV.

- La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 24 a 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría. En abscesos pequeños los antibióticos con la aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico.

Los mecanismos exactos por los que el drenaje quirúrgico acelera la resolución de las infecciones odontogénicas todavía permanecen sin resolverse; se cree que el aumento en la perfusión sanguínea local, la disminución de la presión hidrostática y la introducción de flora de las superficies



mucosas o cutáneas las cuales inhiben por competencia a los patógenos invasores como las hipótesis más aceptadas.

El espacio submandibular es drenado con una incisión de 0.5 a 5 cm inferior al ángulo de la mandíbula, una vez hecha la incisión se realiza una disección para explorar los espacios. El espacio submental es drenado a través de una incisión horizontal de 0.5 a 2cm paralela a borde inferior de la sínfisis de la mandíbula.

El drenaje del espacio sublingual se realiza por vía intraoral con incisiones pequeñas de 0.5 a 2cm. En la literatura revisada a la fecha no se reportan los drenajes quirúrgicos realizados con incisiones así de pequeñas. Las incisiones recomendadas por la literatura son incisiones amplias con fasciotomías y desbridamiento radical describiendo dichas incisiones como necesarias para el drenaje de este tipo de infecciones.

Por último debe atacarse la fuente de la infección, la cual en la mayoría de los casos es un diente cariado y cavitado, además de una complicación postoperatoria a una cirugía o extracción.

La extracción temprana del diente comprometido ha mostrado disminuir el tiempo de recuperación y disminuir la necesidad de incisión y drenaje. (35)



3.9. Trismus

Es la limitación de la apertura bucal normal. Es un hecho frecuente en el postoperatorio. La causa más común es el espasmo muscular debido a la inflamación producida por el traumatismo operatorio. También el dolor postoperatorio puede acrecentar el espasmo y, por tanto, la limitación de la apertura bucal por vía refleja.

Otras causas de trismos son: infección, técnica de anestesia local incorrecta y lesión de la articulación temporomandibular.

Patología de la articulación temporomandibular.

Durante la extracción de dientes mandibulares se puede ejercer una tensión considerable en la cápsula y los ligamentos de la articulación temporomandibular, que provoque dolor y limitación de movimientos en el postoperatorio.

Tabla 11-2 (28)

Los problemas quirúrgicos aumentan de forma lineal con la edad. Comparando pacientes de 25 años mayores de 35, encontramos:

Durante la cirugía	menor 25	mayor 35
Sangrado excesivo	1.5%	9.7%
Caso traumático	1.2%	9.7%
Afectación nervio	0.6%	7.3%



Fractura cortical lingual	0.6%	3.9%
Raíz fracturada	3.6%	7.3%
Tiempo medio de operación	8 min	18min
Después de la cirugía	menor 25%	mayor 35
Dolor excesivo	4.8%	20.3%
Inflamación excesiva	2.4%	17.0%
Trismos excesivo	0.9%	10.6%
Equimosis excesiva	0.9%	7.0%
Hematoma	0.3%	4.2%
Alveolo seco	7.6%	17.0%
Parestesia nervio lingual	0.6%	1.8%
Parestesia nervio alveolar inferior	1.2%	9.7%
Curación prolongada	1.8%	10.6%
Visitas postoperatorias	1.5	3.5
Días antes de ser asintomático	10.6	34.1

Adaptado de Bruce RA, Frederickson GC, Small GS. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery. JADA. 101:240, 1980.

En conjunto, parece ser un enfoque razonable y pragmático en la eliminación del tercer molar aquel que combina la lógica y el ser conservador. Disminuye al máximo las complicaciones. (28)



- Se realizó un estudio en 680 pacientes operados de terceros molares retenidos en el período comprendido entre el 6 de octubre de 1998 y el 6 de octubre de 1999, con el objetivo de determinar las complicaciones postoperatorias más frecuentes encontradas en los pacientes operados.

Se plantean y analizan los resultados obtenidos y se establecen comparaciones con estudios anteriores. El procedimiento quirúrgico de los terceros molares retenidos constituye una de las actividades operatorias más frecuentes dentro del marco de la cirugía maxilofacial, y a partir de la cual pueden aparecer complicaciones que exigen su diagnóstico oportuno y tratamiento.

De lo cual se obtuvo lo siguiente. Para darnos una idea de la frecuencia de las complicaciones postoperatorias. (41)

TABLA. Distribución de pacientes operados de terceros molares retenidos según complicaciones posoperatorias

Complicaciones	No.	%
Hemorragia	40	18,2
Alveolitis	65	29,6
Trismo mandibular	30	13,7
Celulitis facial posquirúrgica	50	22,7



Trastornos de la ATM	10	4,54
Comunicación bucosinusal	5	2,27
Exostosis lingual	10	4,54
Parestesia	10	4,54

Total 220 100

Fuente: Rev Cubana de Estomatol 2000;37(2):102-5

4.0 REACCIONES FARMACOLÓGICAS

La *alergia farmacológica*, es una reacción adversa a un fármaco, resultado de una sensibilización previa por el mismo compuesto o por alguno íntimamente relacionado.

Para que un fármaco produzca una reacción alérgica hace falta un contacto sensibilizante previo, ya sea con el mismo fármaco o con alguno muy vinculado químicamente.

Las reacciones alérgicas son la respuesta a la interacción antígeno-anticuerpo, consecuencia de una respuesta inmune a un fármaco o a una sustancia.

Esta respuesta inmune puede considerarse como un mecanismo de defensa pero cuando se vuelve inapropiada provoca las manifestaciones típicas de la alergia.



Trastornos de la ATM	10	4,54
Comunicación bucosinusal	5	2,27
Exostosis lingual	10	4,54
Parestesia	10	4,54
<hr/>		
Total	220	100

Fuente: Rev Cubana de Estomatol 2000;37(2):102-5

1.0 REACCIONES FARMACOLÓGICAS

La *alergia farmacológica*, es una reacción adversa a un fármaco, resultado de una sensibilización previa por el mismo compuesto o por alguno íntimamente relacionado.

Para que un fármaco produzca una reacción alérgica hace falta un contacto sensibilizante previo, ya sea con el mismo fármaco o con alguno muy vinculado químicamente.

Las reacciones alérgicas son la respuesta a la interacción antígeno-anticuerpo, consecuencia de una respuesta inmune a un fármaco o a una sustancia.

Esta respuesta inmune puede considerarse como un mecanismo de defensa pero cuando se vuelve inapropiada provoca las manifestaciones típicas de la alergia.



La capacidad de desarrollar una alergia preexiste, pero para que se produzca el estado alérgico el individuo debe ser sometido a una exposición previa. Por ello, para comprender mejor el fenómeno alérgico, se deben conocer los principios inmunológicos subyacentes que rigen el desarrollo de la afección y la producción de los síntomas.

Respuesta inmune. Como ya se mencionó, la alergia es la consecuencia de una respuesta inmune a un fármaco o a una sustancia. Como en toda respuesta inmune, el compuesto es reconocido como extraño, es decir, es considerado como antigénico. Una vez que esto sucede, una porción del fármaco es secuestrada por los linfocitos del huésped, se procesa inmunológicamente y conlleva a la producción de dos tipos de efectores: se producirán anticuerpos específicos contra el antígeno por los linfocitos B y se elaborarán grandes cantidades de células efectoras específicamente sensibilizadas (linfocitos T).

Los linfocitos T no producen anticuerpos, pero pueden regular la producción de anticuerpos de los linfocitos B. Tanto los linfocitos B como los T se comprometen con la estructura de la molécula del fármaco con el cual reaccionan.



Durante la respuesta inmune normal se evocan ambas inmunidades, la humoral mediada por anticuerpos y la celular. Esto se evidencia también en la alergia. Luego de la exposición al antígeno (alergeno), sobreviene un período durante el cual se instala la respuesta inmune, pero no aparecen síntomas (el período de retardo). Luego de este período comienzan a aparecer anticuerpos IgM en el suero del individuo. Éstos son rápidamente reemplazados por anticuerpos de la misma especificidad pero con diferente estructura en cadena. Es así como las células productoras de anticuerpos inducen el cambio de la IgM a otras clases de anticuerpos: IgG, IgA e IgE. No se ha demostrado la participación de ninguna de las demás clases de anticuerpos.

Principales Elementos para el Diagnóstico de una Reacción Alérgica

Para verificar que una reacción es de tipo alérgico, conviene tener presente los siguientes elementos:

- **Contacto anterior con el fármaco o agente:** La exposición previa a un fármaco es esencial para que se desencadene la reacción alérgica. Sin embargo, la sensibilización puede ocurrir en forma inadvertida, por exposición ambiental o a través de la dieta (por ejemplo, muchos alimentos para animales contienen antibióticos, igualmente la leche puede contener



penicilina, debido a que las vacas con mastitis se someten a tratamiento con dicho fármaco).

Por lo mencionado, las respuestas alérgicas pueden ocurrir sin el conocimiento de que ha habido una exposición previa; en este caso, la anamnesis no proporciona toda la información.

- **El desencadenamiento de la reacción no depende de la dosis:** Las respuestas alérgicas no tienen relación con la dosis administrada. Dosis muy pequeñas (rastros de antibióticos en los alimentos) son suficientes para poner en peligro la vida del individuo; sin embargo, una dosis terapéutica completa puede ocasionar una reacción alérgica leve.
- **Especificidad química:** Si un fármaco en particular sensibiliza, sólo este fármaco o los compuestos químicamente relacionados desencadenarán la respuesta alérgica. Esto explica, el por qué un paciente alérgico a un tipo de penicilina puede resultar alérgico a otra penicilina, ya que todos los compuestos penicilínicos están emparentados químicamente.



TIPOS DE ALERGIAS MEDICAMENTOSAS

La clasificación de Gell y Coombs, permite diferenciar las distintas alergias medicamentosas, entre ellas, los tipos I, II y III implican una reacción humoral.

El tipo IV es de mediación celular. A continuación una breve descripción de cada tipo:

- **El Tipo I:** Indica una respuesta inmediata (reacción anafiláctica). La reacción es producida por mediadores liberados por los mastocitos y basófilos en respuesta a la unión del antígeno con la inmunoglobulina E (IgE). Se necesita la exposición previa del sistema inmune a un antígeno, lo que le permite crear anticuerpos en la primera instancia que después, en una nueva exposición serán los encargados de iniciar la reacción alérgica.

Existe otro tipo de reacción donde no interviene la IgE, pero que puede provocar también el mismo espectro de manifestaciones clínicas que la reacción anafiláctica, a estas reacciones se les denomina anafilactoides y en ellas puede estar implicada la activación del complemento o mecanismos no inmunológicos de liberación de histamina. Las reacciones anafilácticas o anafilactoides no pueden distinguirse clínicamente.



- **El Tipo II:** Es una reacción citotóxica dirigida contra la membrana de las células sanguíneas circulantes. Está mediada por inmunoglobulinas IgG e IgM. Clínicamente las reacciones de este tipo se manifiestan en las incompatibilidades sanguíneas, drogas que provocan anemia hemolítica o en la agranulocitosis inducida por la aminofenazona y dipirona.
- **El Tipo III:** Se producen por la unión de antígenos y anticuerpos solubles que forman compuestos insolubles antígeno-anticuerpo, que luego quedan atrapados en la microvasculatura y activan al complemento el que provoca quimiotaxis de leucocitos, los que a su vez liberan mediadores de la inflamación induciendo daño celular. Un ejemplo clínico clásico de este tipo de reacción es la nefritis post-estreptocócica.
- **El Tipo IV:** También conocidas como reacciones de hipersensibilidad retardada, resultan de interacciones con linfocitos ya sensibilizados contra antígenos específicos. Transcurren sin la presencia del complemento o de anticuerpos. Se desarrollan lentamente apareciendo a las 24-48 horas y llegando a su máximo a las 40-80 horas, desapareciendo a las 96 horas. Clínicamente se expresan en la dermatitis de contacto y en la reacción de injerto contra el huésped.



EL PAPEL DEL PACIENTE EN LA RESPUESTA ALÉRGICA

Algunos individuos tienen mayor predisposición a desarrollar alergia que otros. Se dice que estas personas son atópicas, y su condición se denomina atopía. Como regla, los sujetos con muchas alergias conocidas a alimentos, a fármacos y a otras sustancias, tienen mayor probabilidad de desarrollar alergia que aquellos que carecen de dichos antecedentes, igualmente sucede con los antecedentes familiares, si el individuo descende de padres o abuelos asmáticos o con condición de atopía, tendrán mayor tendencia a convertirse en alérgicos.

Estas personas se pueden detectar mediante un cuidadoso y exhaustivo interrogatorio.

Conviene tener presente, sin embargo, que durante la anamnesis al paciente, a veces las personas niegan la sensibilidad a una sustancia que, en realidad, es responsable de la reacción alérgica. Por ejemplo, un paciente presenta una reacción alérgica a la penicilina, y aún así niega haberla recibido alguna vez. Esta situación puede tener varias explicaciones: 1) el compuesto fue suministrado a temprana edad y la persona no fue informada. 2) Muchos alimentos para animales contienen antibióticos como preservativos, de tal forma que al individuo consumir la carne del animal, sin saberlo tiene



contacto con el antibiótico. Por ello, aunque la anamnesis es una excelente herramienta no siempre recoge toda la información requerida.

EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN EL CONTROL DE LA ALERGIA

Si la anamnesis indica que el paciente es alérgico a un fármaco, debe seleccionar para su tratamiento un compuesto distinto y que no esté emparentado químicamente con el primero.

Si el individuo está tomando un medicamento y surge en el curso del tratamiento una reacción alérgica, se debe interrumpir su administración y cambiarlo por otro completamente diferente. Una vez que un paciente es alérgico a un determinado compuesto, se lo debe considerar en esa condición de por vida. En los momentos actuales no existe método alguno para revertir la condición alérgica a un medicamento.

En general, las reacciones alérgicas comienzan como manifestaciones dérmicas leves, pero se vuelven progresivamente más severas si prosigue la estimulación.

Conviene recordar finalmente, que ante la sospecha de que el paciente tiene un terreno alérgico con mucha predisposición a presentar alergia, preferiblemente no se le



debe indicar fármacos tan alergénicos como la penicilina y la aspirina.



CONCLUSIONES

Contamos con un arsenal terapéutico importante para brindar un adecuado servicio con la máxima calidad a nuestra población; sin embargo, el mejor tratamiento será la prevención con medidas que favorezcan el éxito del procedimiento quirúrgico.

La historia clínica completa bien realizada nos ayudará a llegar a un diagnóstico y tratamiento quirúrgico adecuado.

Otros factores que debemos considerar son la toma de radiografías antes de la cirugía de un tercer molar inferior. Un punto importante que debemos tomar en cuenta para iniciar la cirugía es la angulación, en relación con la rama ascendente mandibular, la profundidad de la retención, ligamento periodontal, saco folicular, forma radicular, forma y tamaño de la corona, relación con el, segundo molar, relación del conducto alveolar inferior, textura ósea. .

Para obtener un resultado favorable en cualquier procedimiento quirúrgico es importante tomar en cuenta las observaciones previamente mencionadas ya que las complicaciones son multifactoriales.



BIBLIOGRAFÍA

1. Berini L., Gay C. Anestésia Odontológica. 1° ed. Cd. Madrid: Editorial Ediciones Avances. 1997.
2. Berini L, Gay Escoda C. Cefaleas y algias faciales por enfermedad máxilofacial, otosinusal y ocular. En: Aliaga L, Baños JE, Barutel C de, Molet J, Rodríguez de la Serna Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona: Editorial MCR, 1995:193.
3. Chacón Daniel C, Sar Franklin. Importanciada "nitrofurazona" in the tretament of alveolar inflamation. Odontol Med 1989;16(6):12-3.
4. Csiszar R. Basic of acupuncture in the oral cavity-oral acupuncture. Forgov Szemle 1993;86(7):233-8.
5. Cruz Guerra O, Menéndez Cepero S, Martínez Jordán ME, Clavera Vázquez T. Aplicación de la ozonoterapia en el tratamiento de las alveolitis. Rev Cubana Estomatol 1997; 34(1):21.
6. Burket L., Lynch M., Brightman V., Greenberg M. Medicina Bucal de Burket. 9° ed. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996.
7. De Shazo RD, Nelson HS. An approach to the patient with a history of local anesthesia hypersensitivity: experience with 90 patients. J Allergy Clin Immunol 1979; 63: 387-394.



-
8. De Swarte RD. Alergia a drogas. En: Patterson R., editores. Enfermedades alérgicas. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones Cea, 1988: 504-660.
 9. Drake LA, Dinehart SM, Goltz RW et al. Guidelines of care for local and regional anesthesia in cutaneous surgery. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 504-509.
 10. Dolci E, Gay Escoda C, Arnabat Domínguez J. La prevención de la alveolitis seca. *Rev Eur Odontol Estomatol* 1992;5:261-70.
 11. Egas C. Osteítis alveolar. *Rev Fac Odontol Univ Valparaíso* 1994;1(4):168-72.
 12. Escolano F. Reacciones adversas a los anestésicos locales. En: Aliaga L, Castro MA, Catalá E, Ferrándiz M, Serra R, Villar Landeira JM, editores. *Anestesia regional hoy*. Barcelona: Permanyer, 1998: 97-108.
 13. Escolano F, Aliaga L, Alvarez J et al. Reacciones alérgicas a los anestésicos locales. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1990; 37: 172-175.
 14. Fisher DA. Local anesthesia in dermatologic surgery. *Am Acad Dermatol* 1990; 22: 139-140.
 15. Fraj Lázaro J, De La Hoz Caballer B, Dávila González Sánchez Cano M. Reacciones adversas a anestésicos locales. En: Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, editores. *Alergología Clínica (V)*. Barcelona: Luzán 5, 1986: 293-299.



16. Inguanzo Fuentes H, Rodríguez FF, Tellería Valdés A, Cuadra Gutiérrez L. Temas de cirugía bucal. La Habana: 1982;t2:66-7.
17. Gall H, Kaufmann R, Kalveram CM. Adverse reaction to local anesthetics: Analysis of 197 cases. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 933-937.
18. Ganong W. 18° ed. Cd. De México: Editorial Manual Moderno, 1998. Pp. 710.
19. Gay C., Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. 1° ed. España: Editorial Ergon 2004.
20. Gay Escoda C. Temas de cirugía bucal. Barcelona: Editorial Gráficas Signo, 1994;t1:567-82.
21. Gerald D. Anestesia y Analgesia Dentales. 1° ed. Cd. México: Editorial Limusa, 1989.
22. Giglio M., Nicolosi L. Semiología en la Práctica de la Odontología. 1°ed. Cd. Chile: Editorial MacGraw – Hill Interamericana, 2000.
23. Giovanitti JA, Bennet CR. Assessment of allergy to local anesthetics. JAMA 1979; 98: 701-706.
24. Gonzalez M. Complicaciones Accidentes y Tratamiento de la Odontectomía de Terceros Molares Retenidos. Tesina. Facultad de Odontología UNAM. Cirujano Dentista. Cd. de México, 1979.



-
26. Goodman A., Rall T., Nies A., Taylor P. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8° ed. Cd. de Mexico: Editorial Médica Panamericana, 1991. Pp. 321.
 27. Jayasuriya A. Clinical acupuncture. 16 ed. SriLanka: Ed. Medicina Alternativa Internacional, 1999:6-72.
 28. Jorba S., Bross D., Arrieta J., Schimelmitz J., Bravo G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González. Vol 6, No. 1 Enero-Abril 2003 Págs. 25-30.
 29. Koerner K., Tilt L., Jonson K. Cirugía Oral Menor. 1° ed. Cd. Barcelona: Editorial Espaxs, 1995.
 30. Larsen PE. Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:93-7.
 31. Lao L, Berman S, Langenberg P, Wong RH, Berman B. Efficacy of chinese acupuncture on postoperative oral surgery pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;79(4):423-8.
 32. López A., Garcia P. Cirugía Oral. 1° ed. España: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1991.
 33. Malagón G. Manejo Integral de Urgencias. 3° ed. Cd. Bogotá: Editorial Panamericana, 2004.
 34. Markus D., Daubländer M. Anestesia Local en
a. Odontología. 1° ed. Cd Barcelona: Editorial Espaxs, 1998.



-
35. Kruger G. Cirugía Maxilofacial. 5° ed. Cd. México: Editorial Panamericana, 1998.
 36. Mendoza M. Accidentes Transoperatorios en la Cirugía de los Terceros Molares. Tesina. Facultad de Odontología UNAM. Cirujano Dentista. Cd. de México, 1997.
 37. Malagón G., Malagón O. Urgencias Odontológicas. 3° ed. Cd. Bogotá: Editorial Panamericana, 1994.
 38. Marianao RC, Aliveira Ficho OB de, Costa RE da. Irigacao com rifamicina B dietilamina como terapia para alveolite. Rev Assn Paul Cir Dent 1994;48(5):1495-7.
 39. Moneret-Vautrin DA, Widmer S, Croizier A, Pupil P, Grilliat JP. Anestésicos locales. En: Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA, editores. Riesgo alérgico en anestesia y reanimación. Barcelona: Masson, 1993: 63-70.
 40. Montes A, Ramblas Ángeles MP. Guía diagnóstica del dolor orofacial. Rev ADM 1994;51(6):333-8.
 41. Montoya PA, Muñoz Suárez DI. Incidencia de la alveolitis después de la extracción de terceros molares mandibulares. CES Odontol 1993;6(2):127-31.
 42. Morejón F., López H., Morejón T., Corbo M.
 - a. Presentación de un Estudio en 680 Pacientes
 - b. Operados de Terceros Molares Retenidos. Rev
 - c. Cubana de Estomatol 2000;37(2):102-5



-
43. Peterson J, Indresano A, Marciani R, Roger S. Principles of oral and maxillo facial surgery. Philadelphia: Lippincot, 1992:127.
 44. Philip J., Eversole L., Wysocki G. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporanea. 1° ed. Cd. España. Editorial Harcourt España, 1998.Pp. 80-81.
 45. Puyana J, Cuesta J, Losada E. Alergia a fármacos del grupo Para-amino. En: Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, editores. Alergología Clínica (V). Barcelona: Luzán 5, 1986: 247-263.
 46. Raspall G. Cirugía Oral.1° ed. España: Editorial Panamericana, 1994.
 47. Salazar E., Pimentel E. Reacciones alérgicas a los fármacos. Rev. Acta Odontológicas Venezolana Abril 2002; Vol. 40, N° 1: 35-36
 48. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patología bucal. 4 ed. México, DF: Nueva Editorial Interamericana, 1993:627-8.
 49. Schatz M. Skin testing and incremental challenge in the evaluation of adverse reaction to local anesthetics. J Allergy Clin Immunol 1984; 74: 606-616.
 50. Skidmore RA, Patterson JD, Tomsick RS. Local anesthetics. Dermatol Surg 1996; 22: 511-522.
 51. Swanson AE. Prevention of dry socket: anoverview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;70:131-6.



52. Zaldívar C. Laserterapia en el tratamiento de afecciones odontoestomatológicas. La Habana: Editorial Academia, 1995:2,31-2. Recibido: 5 de septiembre del 2000. Aprobado: 11 de marzo del 2001. Dra. *Odalys Martín Reyes*. Facultad de Estomatología del ISCM-Camagüey. Clínica Estomatológica Docente Provincial de Camagüey.