Anestezia în medicina dentară

Alexandru Bucur, Nicolae Gănuță, Ion Canavea,
Roxana Ulici, Alina Nichifor

Anestezicul local utilizat în medicina dentară, sigur și eficient, trebuie să îndeplinească următoarele calități:

- *efect anestezic puternic, care să asigure o anestezie completă pentru toate tipurile de tratament stomatologic;*
- *inducție suficient de scurtă;*
- *durata adecvată a anesteziei, ce trebuie să varieze între 30 și 60 de minute pentru tratamentele stomatologice standard;*
- *toxicitate sistemică redusă;*
- *să nu producă iritații locale;*
- *raport bun eficiență/toxicitate;*
- *incidență scăzută a efectelor adverse.*

Prima tehnică de anestezie utilizată în chirurgie, în general și în chirurgia oro-maxilo-facială în special, a fost anestezia generală.

Dentistul Horace Wells, din Connecticut, reușește prima anestezie generală cu protoxid de azot în anul 1844, pentru o extracție dentară, iar William Morton, un alt dentist din Boston, practică în 1846 prima anestezie cu eter, tot pentru o extracție dentară.

În acest fel, anestezia ca metodă de eliminare a durerii în timpul intervenției chirurgicale, a fost descoperită de dentiști. Acest lucru poate constitui un motiv de mândrie profesională pentru medicina dentară și profesioniștii acestei specialități.

Eterul (dietilic) este cunoscut încă din 1540, când Valerius Cordius îl sintetizează, iar protoxidul de azot este obținut în 1773 de către Priestley. Era astfel firesc, ca prima tehnică de anestezie descoperită, să fie anestezia generală. Anestezia locală este introdusă în medicina chirurgicală ceva mai târziu.

Cocaina, prima substanță de anestezie locală cunoscută, a fost preparată din frunzele arborelui Eritroxilon Coca de către Mac Lagan în 1875, iar Nieman reușește să o sintetizeze în 1859. Din acest moment, se poate vorbi de începuturile tehnicii de anestezie locală. În 1884, oftalmologul Koller este primul care folosește cocaina ca anestezic local în chirurgia oftalmologică.

În 1884, chirurgul Halsted este primul care folosește anestezia locală cu cocaină în cavitatea orală, pentru extracția unui molar de minte. Totuși au fost observate o serie de efecte adverse ca urmare a folosirii cocainei. Prin urmare, trebuiau descoperite alte substanțe anestezice folosite pentru anestezia locală.

În 1905, Einhorn raportează sinteza procainei, primul anestezic local din grupa esterilor. Procaina a fost cel mai utilizat anestezic local, mai mult de patru decenii.

În 1943, Lofgren sintetizează lidocaina, primul anestezic local „modern", un derivat amidic (dietilamino-N-dimetil-acetamidă). Lidocaina a fost comercializată începând cu 1948 și este încă unul din cele mai uzitate anestezice locale la nivel mondial, chiar dacă alte substanțe au fost sintetizate de-a lungul timpului: mepivacaina în 1957, prilocaina în 1960, bupivacaina în 1963.

În 1969, este sintetizată articaina de către chimistul Muschaweck și este aprobată ca anestezic local în 1975. Articaina este astăzi unul din cele mai folosite anestezice locale, în special în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială.

Noțiuni de fiziologie a transmiterii nervoase

Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor intime ale anesteziei locale, reamintim câteva noțiuni de fiziologie a transmiterii nervoase[1]. Procesul de conducere prin fibra nervoasă depinde în principal de schimbările potențialului electric al membranei nervoase. Când nervul este inactiv, există un potențial electric negativ de repaus de −50 mV până la − 70 mV în celulă (în comparație cu suprafața exterioară a membranei celulare); apariția excitației determină un potențial de acțiune distinct transmembranal.

Excitația determină o primă fază relativ lentă de depolarizare în care potențialul electric din celulă devine în mod progresiv mai puțin negativ, iar în momentul în care diferența de potențial dintre interiorul și exteriorul membranei celulare ajunge la un nivel critic, depolarizarea inversează potențialul astfel încât nervul este încărcat pozitiv în interior în comparație cu exteriorul membranei celulare care devine negativ. La nivelul maxim al acțiunii, potențialul pozitiv intracelular ajunge la 40 mV.

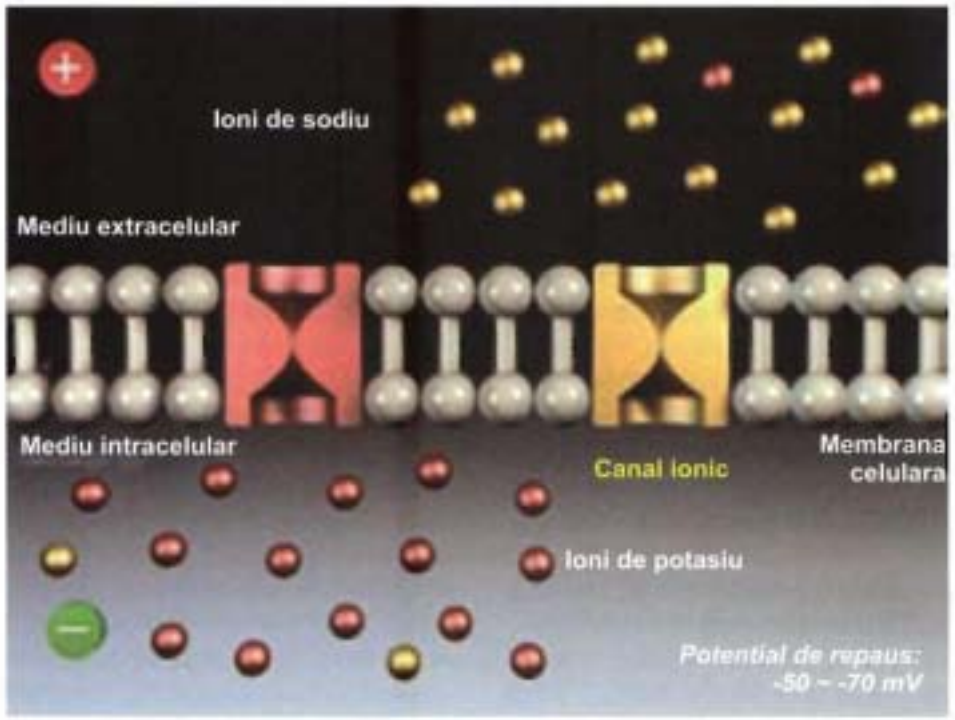


Figura 1.1. Distribuția ionică și potențialul de repaus membranal.

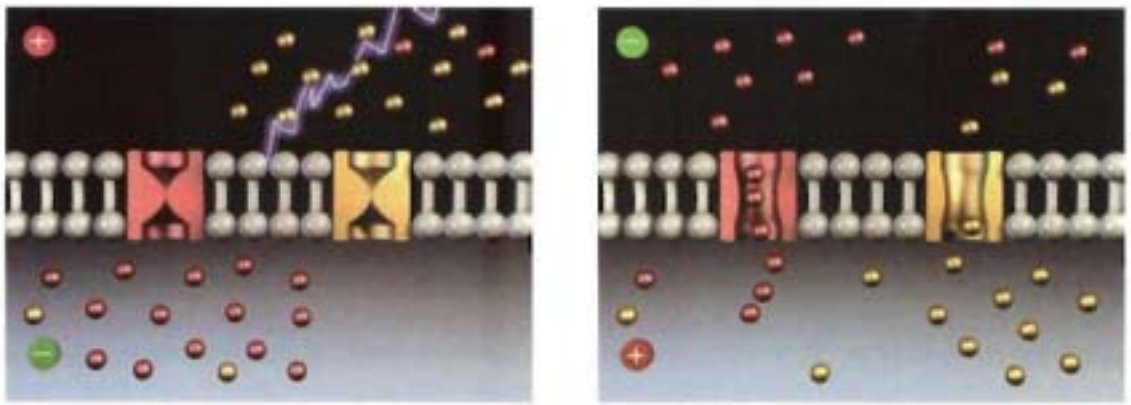


Figura 1.2. Reprezentarea schematică a fenomenului de depolarizare membranară.

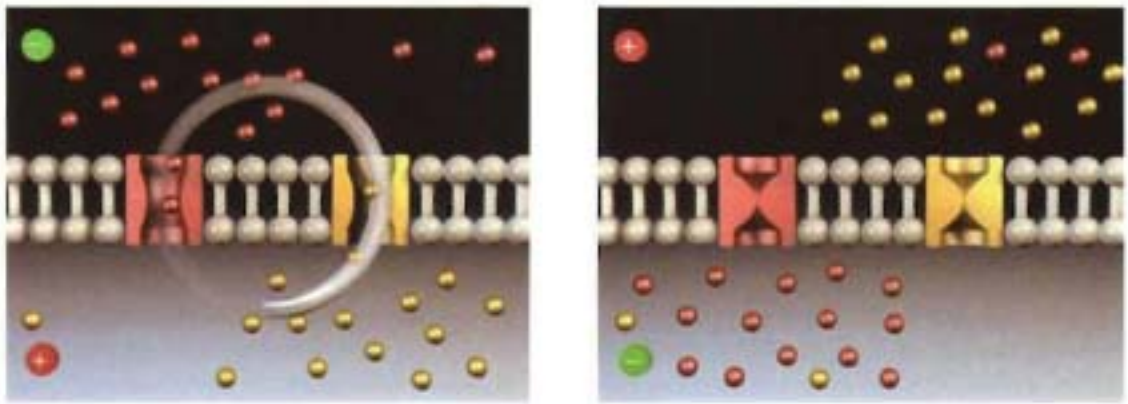


Figura 1.3. Reprezentarea schematică a fenomenului de repolarizare membranară.

După aceea, un proces de repolarizare începe şi continuă până când potenţialul de repaus intracelular ajunge din nou la −50 ~ −70 mV.

Interiorul unui nerv periferic în repaus (citoplasma) este saturat cu ioni de potasiu (K^+) şi sărac în ioni de sodiu (Na^+), stare opusă mediului extracelular. În repaus raportul ioni de K^+ intracelular/ioni de K^+ extracelular este de aproximativ 27, acest raport fiind răspunzător de încărcarea electrică negativă a interiorului celulei.

În repaus, membrana celulară este relativ impenetrabilă la ioni, însă la excitare permeabilitatea celulară creşte şi apare iniţial un aflux de ioni de sodiu în celulă, ceea ce determină faza de depolarizare, care durează circa 0,3 milisecunde. Când celula este depolarizată la maxim, se închid canalele de Na^+ şi ionii de K^+ ies din celulă, cu efect de repolarizare a membranei celulare. Mişcarea ionilor de K^+ şi Na^+ în timpul excitaţiei este pasivă, deoarece ambii ioni se mişcă după un gradient de concentraţie, de la concentraţie mare la concentraţie mică. După repolarizare, apare un dezechilibru intracelular în comparaţie cu starea de repaus – prea mulţi ioni de Na^+ intracelular şi prea mulţi ioni de K^+ extracelular. În această situaţie, mişcarea ionilor trebuie să fie activă, deoarece are loc împotriva gradientului de concentraţie. Na^+ este extras de pompa de Na^+, energia necesară fiind derivată din metabolismul oxidativ al ATP. O altă pompă metabolică reface concentraţia de ioni de K^+ de repaus. Procesul de repolarizare durează 0,7 milisecunde.

Schimbările punctiforme în potenţialul electric al membranei nervului iniţiază o reacţie în lanţ care produce o serie de depolarizări secvenţiale de-a lungul fibrei nervoase. Această serie de depolarizări succesive este responsabilă de propagarea impulsului de-a lungul fibrei nervoase. În fibrele mielinizate aceste schimbări de potenţial apar în nodurile Ranvier, impulsul nervos circulând de-a lungul fibrei saltatoriu, dintr-un nod Ranvier într-altul. În fibrele nemielinizate, nu există noduri Ranvier; în aceste fibre impulsul se mişcă de la zone depolarizate iniţial la segmentul de nerv următor, astfel încât un segment depolarizat de nerv activează zona polarizată învecinată.

Blocarea conducerii nervoase determinată de anestezicul local va fi o suprimare a transmiterii influxului nervos, ceea ce determină pierderea reversibilă a sensibilităţii dureroase într-o zonă limitată. Acest fenomen are loc prin împiedicarea procesului de excitaţie–conducere, fără lezarea fibrei nervoase. Procesul interesează mai uşor fibrele nervoase cu diametru mai mic (datorită suprafeţei mai mari de contact), fibrele deloc sau puţin mielinizate (teaca de mielină stopând pătrunderea anestezicului) şi fibrele cu axonii scurţi (distanţa între nodurile Ranvier mai mică). De asemenea, sunt interesate preferenţial fibre cu frecvenţă de descărcare mare şi potenţial de acţiune durabil. Acest fapt explică de ce blocarea transmiterii se face iniţial pentru fibrele vegetative, durere şi temperatură şi abia apoi pentru cele proprioceptive, senzaţii tactile, presiune şi în sfârşit pentru fibrele motorii somatice. Corespunzător apare mai întâi o senzaţie de căldură (prin paralizia fibrelor simpatice vasoconstrictoare), apoi dispar pe rând senzaţia termică, dureroasă, propriocepţia, sensibilitatea tactilă şi de presiune, funcţia motorie.

Toate anestezicele locale utilizate în mod curent au o structură formată din 3 părţi: inelul aromatic, lanţul intermediar şi gruparea amino. Lanţul intermediar, care cuprinde fie un ester, fie o legătură amidică, determină clasificarea anestezicelor locale în esteri şi amide.

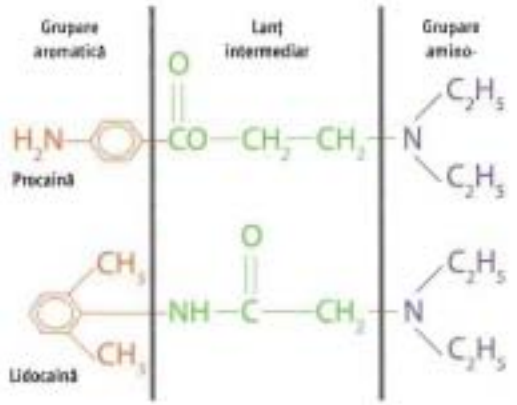


Figura 1.4. Structura chimică a unui anestezic local

Gruparea ester (-COO-)– legătura esterică este relativ instabilă și aceste anestezice sunt hidrolizate ușor, atât în soluție cât și după injectare, în plasmă, prin pseudocolinesteraze. Aceste substanțe au o durată de viață relativ scurtă și sunt dificil de sterilizat deoarece nu poate fi utilizată căldura. Fiind descompuse rapid în plasmă, sunt relativ netoxice, dar și durata de acțiune în aceste cazuri este mai redusă.

Gruparea amidică (-NHCO-) – legătura amidică este mult mai stabilă decât cea esterică, iar substanțele în soluție suportă sterilizarea prin căldură și schimbările de pH (care pot fi necesare la adăugarea de vasoconstrictor). De asemenea, nu sunt dezactivate în plasmă și se metabolizează în ficat, astfel încât puțin, sau chiar deloc din anestezic, este eliminat ca atare.

Anestezicele locale nu influențează potențialul de repaus al membranei, dar determină schimbări electrochimice în membrana nervoasă care previn depolarizarea, blocând astfel propagarea influxului nervos. Fenomenul descris se numește "stabilizarea membranei". Acest lucru se realizează prin blocarea deschiderii canalelor de sodiu cu menținerea polarizării celulei. Cele mai multe anestezice locale sunt relativ insolubile în apă și sunt preparate ca o sare a acidului clorhidric.

În momentul injectării, substanța (sarea) disociază în anioni pozitivi de anestezic local și ioni negativi ai clorului: AHCl = AH+ și Cl-, unde A este anestezicul local. Forma ionică trebuie să disocieze și ea din nou la pH-ul corpului: AH+ = A(bază) + H+. După injectarea sării acidului clorhidric apare rapid atât forma anionică încărcată pozitiv (ionizată), care este hidrofilă, cât și forma bazică, neîncărcată electric (neionizată), care este lipofilă. Proporția între aceste două forme, cea încărcată electric și cea neutră (AH+/A) depinde de pKa-ul anestezicului. Anestezicele locale au un pKa în jur de 7,4 și cu cât pKa-ul este mai mare, cu atât cantitatea de formă bazică (neionizată) este mai mică.

Numai forma liposolubilă neutră a anestezicului local poate penetra epinervul și membrana nervului. Membrana este formată dintr-un strat dublu lipidic și din molecule proteice care conțin canale de sodiu. Mediul intracelular (axoplasma) este apos și, după traversarea membranei nervoase, forma de bază neutră, neîncărcată electric, trebuie să disocieze din nou și să formeze o combinație de formă încărcată electric și neutră. Formele încărcate electric (anionii) ale anestezicelor locale capătă acces la nivelul canalelor de sodiu și le blochează, făcând ionii de Na^+ incapabili să traverseze axolema (membrana nervoasă). Cu ajutorul acestui mecanism, impulsul nervos nu se mai poate propaga. Pe măsură ce blocajul se dezvoltă, depolarizarea este inițial încetinită și în final prevenită.

Acest tip de acțiune este comun majorității anestezicelor locale. Unele însă, ca de exemplu benzocaina, nu ionizează la pH-ul corpului și deci există doar în forma de bază. Pot penetra membrana nervului dar nu ajung în axoplasmă. Se pare că acționează prin expansiunea membranei nervoase ce va închide mecanic canalele de Na^+, un mecanism de acțiune similar celui al anestezicelor generale asupra creierului.

Structura chimică determină în mare parte proprietățile anestezicelor locale.

Puterea (potența) depinde de liposolubilitatea lor. Bupivacaina și etidocaina sunt extrem de liposolubile și deci au o putere anestezică mare; sunt urmate de cele cu o putere medie, cum ar fi lidocaina, mepivacaina, prilocaina, clorprocaina și în sfârșit cele cu putere mică – procaina.

Intensitatea efectului depinde de concentrația anestezicului.

Timpul de instalare a anesteziei depinde de liposolubilitatea anestezicului. În pH-ul din nerv, forma de bază (sare) a anestezicului predomină. Forma de sare penetrează bariera conjunctivă pentru a ajunge la nerv, această capacitate fiind dependentă de liposolubilitate.

Durata acțiunii anestezicului depinde de capacitatea substanței de a se lega de proteine. Fracțiunea liberă, nelegată de proteine, determină intensitatea și durata acțiunii anestezice. Această fracțiune crește cu cât concentrația anestezicului este mai mare, dar crește astfel și riscul accidentelor generale. Durata acțiunii depinde și de concentrația de forme cationice din

jurul axonului, iar această concentrație depinde de capacitatea de difuzibilitate a anestezicului și de rata lui de eliminare. Eliminarea este consecința difuziunii pasive a anestezicului de-a lungul gradientului de concentrație de la nivelul nervului la spațiul extraneural și de absorbția în vasele de sânge din nerv și din jurul acestuia. Efectul vasodilatator este aproape universal pentru anestezicele locale.

Din punct de vedere clinic, anestezicele locale anulează progresiv, pe măsura instalării anesteziei, transmiterea durerii, variației termice, propriocepției și în final a tonusului muscular.

Substanțe anestezice utilizate în anestezia locală

Structural, substanțele anestezice locale sunt fie aminoesteri (derivați aminici terțiari – aminoalcooli – ai acizilor aromatici) , fie amide (combinații între două amine), în acest ultim caz existând o grupare aminică (NH_2) și la nivelul lanțului intermediar.

În structura oricărui anestezic local, sunt prezente astfel două grupări chimice esențiale.

Radicalul aromatic (componenta anionică H^-) și gruparea aminică terțiară (componenta cationică B^+).

Aceste două componente, rezultate după disocierea intratisulară a substanței anestezice, au roluri diferite și foarte importante privind acțiunea substanței anestezice. Prin componenta lor cationică, anestezicele locale sunt derivați cuaternari de amoniu și pot bloca transmiterea sinaptică neuronală.

Radicalul aromatic conferă substanțelor anestezice locale caracterul lipofil, care face posibilă traversarea membranei perinervoase axonale, pentru acțiunea directă asupra celulelor și fibrelor nervoase.

Amina terțiară realizează mediul alcalin care favorizează puterea anestezică a substanței. O ilustrare practică a acestui fapt este dificultatea de realizare a anesteziei locale în zonele cu infecții acute, unde pH-ul este scăzut (acid).

Pentru anestezie, o cantitate relativ crescută de anestezic local este injectată în imediata apropiere a mănunchiului nervos. Legarea de țesuturile nespecifice (grăsime, țesut conjunctiv, fibre musculare) și absorbția în sânge reduc cantitatea de anestezic disponibilă de a difuza în țesutul nervos. Odată absorbite în fluxul sanguin, anestezicele locale sunt distribuite la țesuturi în general, fiind metabolizate în ficat în compuși care vor fi eliminați în primul rând renal.

În fluxul sanguin, substanța anestezică locală circulă sub două forme: forma legată, transportată de o proteină circulantă (acid α_1 glicoproteină – AGP) și forma liberă (nelegată de proteină).Forma liberă nelegată de proteină are efect anestezic dar și toxic, dacă depășește anumite concentrații.

În circulație, α_1 glicoproteina transportă și alte substanțe medicamentoase, cum sunt betablocantele (propranolol), blocante de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidină). Astfel, la pacienții cu suferințe cardiace, care se tratează cu unele din aceste medicamente, fracțiunea liberă (nelegată) de anestezic local va crește în circulație și pot apare accidente generale de supradozare, chiar în limita dozelor uzuale de anestezic, interpretate ca accidente de intoleranță, alergice etc.

Din punctul de vedere al compoziției chimice se descriu[2]:

Esteri:

1. ai acidului paraaminobenzoic:

- Procaina (novocaina, neocaina)
- Clorprocaina (nescaina)
- Propoxicaina

2. ai acidului benzoic:

- Cocaina
- Tetracaina
- Benzocaina
- Piperocaina
- Hexylcaina
- Butacaina
- Butamben

Amide:

- Lidocaina
- Mepivacaina
- Bupivacaina
- Etidocaina
- Prilocaina
- Ropivacaina
- Articaina
- Cincocaina

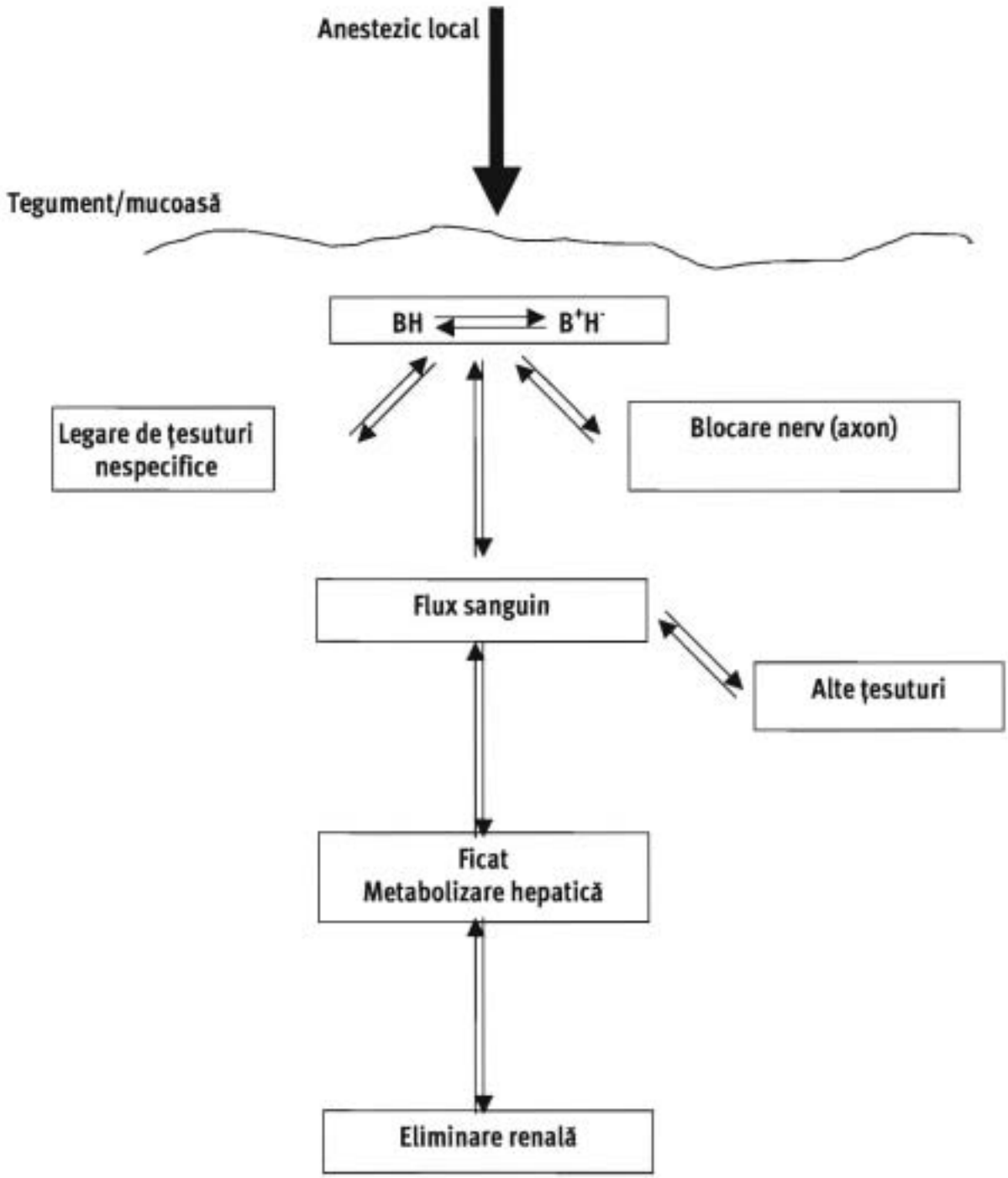
Chinoline:

- Centbucridine

Substanțele anestezice locale folosite în medicina dentară sunt numeroase.

Unele dintre acestea, derivați esterici, cum ar fi:

- Procaina (Novocaina)
- Ametocaina (Tetracaina)
- Clorprocaina



Schema 1.1. Farmacocinetica unui anestezic local.

• Piperocaina
• Benzocaina au fost înlocuite în practică de substanţe cu calităţi superioare, având în prezent numai interes documentar.

Altele:
• Bupivacaina
• Hostacaina
• Prilocaina
• Unacaina
• Primacaina, din grupa amidelor, mai cunosc numai o uilitizare ocazională în medicina dentară.

Astăzi, în medicina dentară modernă, sunt utilizate substanţe anestezice locale cu calităţi superioare.

Substanţe anestezice locale folosite în mod curent în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială

Lidocaina (xilina)

Lidocaina este din punct de vedere chimic o acetamidă de tip 2-(dietilamino)-N-(2,6-dimetilfenil)-monohidroclorid, cu masa moleculară de 270,8 şi cu formula generală $C_{14}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (lidocaină clorhidrat). Soluţia are un pH de aproximativ 6,5 (5,0-7,0).

Lidocaina se comercializează sub formă de soluţii apoase, izotone, sterile, apirogene, care conţin agent anestezic, cu sau fără adrenalină, şi care se administrează parenteral, prin infiltraţii anestezice (Tab. 1.1).

Soluţia conţine de cele mai multe ori un conservant numit metilparaben (care poate avea efect alergenic). Produsele care nu conţin acest conservant sunt marcate MPF (Methyl-Paraben-Free). Produsele de tip xilină cu adrenalină conţin şi metabisulfit de sodiu, conservant sulfit care poate induce reacţii severe la persoanele alergice, sau episoade astmatice la pacienţii susceptibili. Incidenţa acestor accidente este relativ scăzută.

Efectul anestezic

Puterea anestezică este de două ori mai mare decât cea a procainei - *procaina a fost considerată etalon pentru toate celelalte anestezice locale, în ceea ce priveşte potenţa anestezică şi toxicitatea (notare: procaina = 1); în prezent se consideră etalon pentru celelalte anestezice lidocaina (notare: lidocaina = 1), dar se menţine şi raportarea la procaină.* Instalarea anesteziei este mai rapidă decât la procaină (circa 2-5 minute), iar durata anesteziei eficiente pentru actul terapeutic este variabilă, dar relativ redusă (20-45 de minute). Toxicitatea ei este de 2 ori mai mare faţă de procaină.

Farmacologie

Mecanism de acţiune: Lidocaina stabilizează membrana neuronală prin inhibarea fluxurilor ionice responsabile pentru iniţierea şi conducerea impulsurilor nervoase; astfel, are efect anestezic local.

Hemodinamică: Un nivel plasmatic ridicat de lidocaină poate induce modificări ale fracţiei de ejecţie cardiacă, ale rezistenţei vasculare periferice şi implicit ale tensiunii arteriale. Asupra centrilor de control cardiovascular din sistemul nervos central, are un efect depresor. Apare astfel o uşoară hipotensiune la administrarea unei doze uzuale de lidocaină fără adjuvant vasoconstrictor.

Farmacocinetică şi metabolism: Clorhidratul de lidocaină este complet absorbit după administrarea parenterală, rata de absorbţie în fluxul sanguin fiind dependentă în primul rând de prezenţa sau absenţa agentului vasoconstrictor. Proporţia de lidocaina clorhidrat legată plasmatic depinde de concentraţia soluţiei administrate; proporţia de lidocaină legată este mai scăzută în cazul unei soluţii mai concentrate. Lidocaina clorhidrat trece bariera hematoencefalică, cel mai probabil prin difuziune pasivă.

Substanţa este metabolizată rapid în proporţie de aproximativ 90% la nivel hepatic, iar metaboliţii şi restul de 10% din substanţa nemetabolizată sunt eliminate renal. Perioada de înjumătăţire este redusă, la aproximativ 1,5-2 ore.

Având în vedere metabolizarea hepatică, majoritatea afecţiunilor hepatice influenţează mai mult sau mai puţin farmacocinetica acestei substanţe – perioada de înjumătăţire se poate dubla sau tripla. Afecţiunile renale nu influenţează farmacocinetica lidocainei, dar pot duce la acumularea de metaboliţi.

Manifestările sistemice apar de la niveluri plasmatice de lidocaină nelegată de peste 6,0 µg/ml. Acidoza, precum şi substanţele cu efect stimulator sau depresor SNC, influenţează pragul de concentraţie plasmatică la care apar efecte sistemice.

Tabel 1.1 Produse comerciale pe bază de lidocaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanţe active/fiolă, carpulă		Observaţii
			Clorhidrat de lidocaină	Adjuvant	
Sicomed	Xilină 1%	Fiole a 10 ml/ 20 ml	1% 100 mg/200 mg (10 mg/ml)	–	Rar folosite în anestezia locală stomatologică
	Xilină 2%	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	–	Fiole din sticlă incoloră
	Xilină 2% cu adrenalină	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000 10 µg	Fiole din sticlă colorată
	Xilină 4%	Fiole a 2 ml	4% 80 mg (40 mg/ml)	–	Rar folosită în anestezia locală stomatologică
3M ESPE	Xylestesin-A	Carpule a 1,7 ml	2% 34 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:80.000 21,25 µg	–
Septodont	Lignospan	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000 18 µg	Marcaj verde
	Lignospan special	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:80.000 22,5 µg	Marcaj albastru
	Lignospan forte	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:50.000 36 µg	Marcaj roşu
Astra Zeneca	Xylocain 2%	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	–	–
Diferiţi producători	Lidocain, Xylocain Spray	Spray	10%	–	Pentru anestezie topică
Diferiţi producători	Lidocain, Xylocain, Topicain Gel	Gel	2%	–	Pentru anestezie topică

Posologie şi mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze minime de anestezic care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. În medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială, doza uzuală pentru anestezia locală este de 20-100 mg lidocaină, deci 1-5 ml soluţie 2%. Se va avea în vedere să nu se depăşească doza maximă pentru o şedinţă.

Astfel, la adulţii sănătoşi:

- doza maximă de lidocaină fără adrenalină este de 4,5 mg/kg-corp, fără a depăşi 300 mg;
- doza maximă de lidocaină cu adrenalină este de 7 mg/kg-corp, fără a depăşi 500 mg.

La copiii peste 3 ani, cu dezvoltare normală, doza maximă de lidocaină fără adrenalină este de 3-4 mg/kg-corp.

Contraindicații și precauții

Lidocaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic. Se va evita injectarea intravasculară, fapt pentru care este necesară aspirația înainte de injectarea substanței. Se recomandă administrarea unei doze minime eficiente de anestezic. Reamintim riscul alergenic datorat conservanților de tip paraben și respectiv sulfit din produsele cu adrenalină.

Se vor monitoriza permanent după anestezie ritmul cardiac și cel respirator, precum și starea de conștiență a pacientului. Semnele precoce de neurotoxicitate centrală sunt agitația, anxietatea, tinitusul, amețeala, tulburările de vedere, tremurăturile, stările depresive și somnolența.

Având în vedere metabolizarea hepatică a anestezicelor de tip amidic, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice severe.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: lidocaina clorhidrat se încadrează în clasa de toxicitate B. Riscul teratogen pare a fi relativ scăzut, dar se recomandă temporizarea administrării la gravide în primul trimestru de sarcină, în care are loc organogeneza;
- monitorizarea cardiacă fetală este recomandabilă, având în vedere faptul că lidocaina penetrează bariera feto-placentară;
- hipotensiunea de sarcină poate apărea în rare situații la paciente cu sarcină avansată, după administrarea de lidocaină;
- nu s-a dovedit clar faptul că lidocaina ar fi eliminată în laptele matern; se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, în cazul pacientelor la care s-a practicat anestezie locală cu lidocaină cu sau fără adrenalină.

Interacțiuni medicamentoase

Administrarea de soluții anestezice locale cu adrenalină sau noradrenalină la pacienți sub tratament cu IMAO sau antidepresive triciclice poate induce hipertensiune severă persistentă.

Fenotiazinele și butirofenonele pot reduce sau anula efectul vasoconstrictor al adrenalinei.

Interacțiunea cu medicația vasopresoare (pentru tratamentul hipotensiunii de cauză obstetrică) sau cu medicația ocitocică ergotaminică poate duce la hipertensiune persistentă sau chiar la accidente vasculare cerebrale.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice. Acestea sunt rare și au legătură cu nivelurile crescute de lidocaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice.

Manifestări SNC: Manifestările sunt de tip excitație sau/și inhibiție corticală, caracterizate prin senzație de căldură sau frig, parestezii, fotofobie, nervozitate, euforie, confuzie, amețeală, tinitus, somnolență, vedere dublă sau neclară, greață și vomă, tremurături, convulsii, stare de inconștiență și chiar stop cardio-respirator.

Manifestările clinice de excitație corticală pot lipsi sau pot fi de foarte scurtă durată – în acest caz tabloul clinic evoluează direct cu somnolență, inconștiență și stop cardio-respirator. Este de reținut faptul că moleșeala/somnolența după administrarea lidocainei reprezintă un semn clinic pentru nivel plasmatic ridicat.

Manifestări cardiovasculare: Manifestările clinice au caracter cardiodepresor, cu bradicardie, hipotensiune și în cazuri rare, colaps cardiovascular și stop cardio-respirator.

Manifestări alergice: Reacțiile alergice sunt rare și se datorează mai degrabă conservantului metilparaben (și a sulfitului în cazul produselor cu adrenalină); reacțiile alergice la lidocaina HCl în sine sunt excepționale. Evaluarea clinică a sensibilității la anestezic prin injectare intradermică sau subcutanată are valoare discutabilă. Clinic, manifestările alergice constau în urticarie, edem sau reacții anafilactoide.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

În primul rând este necesară o atitudine preventivă, cu limitarea cantității de substanță injectată, monitorizarea cardio-respiratorie și cea a stării de conștiență. La apariția oricăror semne de supradozaj, se va recurge în primul rând la oxigenoterapie, cu continuarea monitorizării semnelor clinice. Dacă simptomele nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Mepivacaina

Mepivacaina este un anestezic local amidic, cu formula 2-piperidin-carboxiamid, N-(2,6-dimetilfenil)-1-metil – monohidroclorid, cu formula structurală $C_{15}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (mepivacaină clorhidrat). Produsele anestezice locale pe bază de mepivacaină sunt disponibile ca soluţii izotonice sterile pentru administrare parenterală, prin infiltraţie (Tab. 1.2).

Mepivacaina HCl este înrudită chimic şi farmacologic cu toate celelalte anestezice locale amidice.

Efectul anestezic

Are o potenţă de 2 în comparaţie cu procaina (faţă de lidocaină) şi o toxicitate de 1,5-2 faţă de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este crescută (2-3 ore).

Farmacologie

Mecanismul de acţiune: este similar celorlalte anestezice amidice, prin blocarea potenţialului de acţiune membranar la nivel neuronal.

Hemodinamică: Absorbţia sistemică a mepivacainei produce unele efecte minore asupra aparatului cardiovascular şi SNC. În concentraţii plasmatice uzuale pentru anestezia locală, apar modificări nesemnificative ale excitabilităţii, conductibilităţii şi contractilităţii cardiace, iar modificările de rezistenţă vasculară periferică sunt minime. Din aceste motive, efectul vasodilatator este redus, fapt pentru care mepivacaina poate fi administrată eficient şi fără vasoconstrictor.

Farmacocinetică şi metabolism: Rata de absorbţie sistemică a anestezicului local este dependentă de doză, concentraţie şi de prezenţa sau absenţa adjuvantului vasoconstrictor. Este de remarcat faptul că agenţii vasoconstrictori nu prelungesc semnificativ anestezia cu mepivacaină!

Mepivacaina se leagă în proporţie de aproximativ 75% de proteinele plasmatice. Este rapid metabolizată hepatic, şi doar 5-10% din anestezic este eliminat renal ca atare. Peste 50% dintre metaboliţii hepatici ai mepivacainei sunt excretaţi biliar; se pare însă că sunt din nou resorbiţi la nivel intestinal, fiind eliminaţi apoi renal (un procent foarte mic se regăseşte în fecale). Perioada de înjumătăţire este de 2-3 ore la adult şi 8-9 ore la copilul mic. Cea mai mare parte a anestezicului şi metaboliţilor săi sunt eliminaţi în aproximativ 30 de ore. Mepivacaina traversează uşor bariera hemato-encefalică şi feto-placentară.

Posologie şi mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. Mepivacaina se va administra în doze reduse la pacienţii în vârstă sau/şi cu afecţiuni cardiace, hepatice sau renale. Injectarea rapidă a unui volum mare de anestezic este de evitat, preferându-se fracţionarea dozei.

La pacienţii adulţi, normoponderali, fără afecţiuni generale asociate, doza maximă pentru o administrare este de 400 mg (1ml soluţie injectabilă conţine 30 mg clorhidrat de mepivacaină). Au fost administrate doze de până la 7 mg/kg-corp, fără efecte adverse, dar o astfel de doză maximă este nerecomandabilă, fiind acceptată doar în situaţii excepţionale. O administrare suplimentară de mepivacaină este permisă numai după cel puţin 90 de minute. Doza totală pentru 24 de ore nu va depăşi 1000 mg.

La copiii sub 15 kg, doza maximă va fi de 0,5 mg/kg-corp. O altă variantă de calcul a dozării Mepivacainei pentru copii este:

$$\frac{\text{Greutatea copilului (kg)}}{75} \times \text{doza maximă recomandată pentru adult (400 mg)}$$

Contraindicaţii şi precauţii

Mepivacaina HCl este contraindicată la pacineţii cunoscuţi cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluţiei anestezice. Sunt valabile de altfel toate celelalte atenţionări şi precauţii descrise pentru lidocaină (risc alergen datorat conservantului sulfit din produsele cu vasoconstrictor; risc de inducere a unor aritmii cardiace la pacienţi sub anestezie generală; risc de neurotoxicitate centrală). Având în vedere metabolizarea hepatică şi eliminarea renală, este necesară administrarea cu precauţie la pacienţii cu afecţiuni hepatice sau renale severe. În cazul administrării anestezicului la sportivi, testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conţinut de carpula anestezică.

Administrarea în timpul graviditătii şi lactaţiei:

- efect teratogen: mepivacaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu se va folosi mepivacaina ca anestezic local în primul trimestru de sarcină decât în anumite cazuri, în care be-

Tabel 1.2 Produse comerciale pe bază de mepivacaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanţe active/fiolă, carpulă		Observaţii
			Clorhidrat de mepivacaină	Adjuvant	
3M ESPE	Mepivastesin	Carpule a 1,7 ml	3% 51 mg (30 mg/ml)	–	–
Septodont	Scandonest 3% Plain	Carpule a 1,8 ml	3% 54 mg (30 mg/ml)	–	–
	Scandonest 2% Noradrenaline	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Noradrenalină36 µg	–
	Scandonest 2% Special	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000 18 µg	–
Astra Zeneca	Carbocaine 3%	Carpule a 1,7 ml	3% 51 mg (30 mg/ml) –	–	–
	Carbocaine 2% Neo-Cobefrin	Carpule a 1,7 ml	2% 34 mg (20 mg/ml)	Levonordefrin (neo-corbefrin) 1:20.000	–
Dentsply	Polocaine 3%	Carpule a 1,8 ml	3% 54 mg (30 mg/ml)	–	–
	Polocaine 2% sau 3%, MPF	Carpule a 1,8 ml	2% sau 3% 36 mg (20 mg/ml) sau 54 mg (30 mg/ml)	–	Methylparaben-free (fără conservant)

neficiul este mult mai mare decât riscul, deoarece 70% se leagă de proteinele plasmatice şi 30% trece bariera feto-placentară.

- eliminarea mepivacainei în laptele matern este incertă; se recomandă totuşi înlocuirea alimentaţiei la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu mepivacaină cu sau fără adrenalină.

Interacţiuni medicamentoase

Dacă se administrează concomitent *aprindina* (antiaritmic clasa I-a) şi mepivacaină, este posibilă o cumulare a reacţiilor adverse. APRINDINA are reacţii adverse similare datorită structurii sale chimice asemănătoare cu aceea a anestezicelor locale.

Reacţii adverse şi supradozaj

Reacţiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice şi se datorează unor niveluri crescute de mepivacaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbţie rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice. Aceste reacţii sunt, în general, dependente de doză: nervozitate, agitaţie, tremor, nistagmus, cefalee, logoree, greaţă, tahipnee urmată de apnee, efect inotrop negativ şi hipotensiune arterială. Dozele mari pot produce vasodilataţie, colaps, tulburări de conducere, bradicardie, bloc atrio-ventricular şi chiar aritmii ventriculare. Reacţiile alergice, foarte rare, sunt reprezentate de erupţii cutanate, prurit, edeme sau reacţii de tip anafilactic. În caz de supradozaj poate să apară methemglobinemie şi stimulare nervoasă centrală (tremor, dezorientare, vertij, creşterea metabolismului şi a temperaturii corporale şi, în cazul dozelor foarte mari, contractură spastică şi convulsii).

Atitudinea terapeutică în supradozaj

La apariţia oricăror semne de supradozaj, este necesară instituirea de urgenţă a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, fiind preferabil chiar un sistem care să permită presiunea pozitivă a oxigenului administrat. Se monitorizează semnele clinice, iar dacă simptomele de insuficienţă respiratorie nu se remit, se va apela de urgenţă la un serviciu specializat.

În caz de convulsii se administrează i.v. Diazepam 5-10 mg; se vor evita barbituricele.

Articaina

Articaina este considerată un anestezic local amidic, dar care conţine atât o grupare amidică, cât şi una esterică. Are formula metil 4-metil-3-(2-propil-amino-propanol-amino)-tiophen-2-car boxilat monohidroclorid, formula structurală fiind $C_{13}H_{20}N_2O_3S \cdot HCl$ (articaină clorhidrat).

Articaina se comercializează sub formă de soluţie izotonică sterilă pentru administrare parenterală, prin infiltraţie şi este înrudită chimic şi farmacologic atât cu anestezicele locale amidice, cât şi cu cele esterice (Tab. 1.3).

Articaina este indicată numai pentru anestezia loco-regională în medicina dentară sau chirurgia oro-maxilo-facială şi se livrează numai cu adrenalină 1/200000 (forma "simple") sau 1/100000 (forma forte).

Efectul anestezic

Are o potenţă de 4-5 în comparaţie cu procaina (2 faţă de lidocaină) şi o toxicitate de 1-1,5 faţă de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este de aproximativ 60-75 de minute pentru cele cu vasoconstrictor.

Farmacologie

Mecanismul de acţiune: blocarea potenţialului de acţiune membranar la nivel neuronal.

Farmacocinetică şi metabolism: După anestezia la nivelul părţilor moi orale, peak-ul plasmatic de articaină apare la aproximativ 30 de minute de la injectare. Timpul de înjumătăţire plasmatică este de 100-110 minute. Articaina este hidrolizată rapid de colinesterazele plasmatice în proporţie de 90%. Metabolizarea articainei este hepatică, în proporţie de 8% iar eliminarea din organism are loc în 12-24 de ore, în urină – 95% sub formă de metaboliţi, iar 2-5% sub formă de articaină nemetabolizată.

Posologie şi mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. În general, o carpulă de 1,7-1,8 ml de soluţie anestezică este suficientă pentru anestezia plexală şi 1-2 carpule pentru anestezia tronculară. Se recomandă injectarea cât mai lentă a soluţiei (1 ml/min). Nu este permisă în niciun caz injectarea intravasculară de articaină – din acest motiv este obligatorie aspiraţia înainte de injectare.

Articaina se va administra în doze reduse la pacienţii în vârstă sau/şi cu afecţiuni cardiace, hepatice sau renale.

La pacienţii adulţi, normoponderali, fără alte afecţiuni generale, doza maximă pentru o administrare este de 7 mg/kg-corp, fără a depăşi 500 mg într-o şedinţă, echivalent a 12,5 ml articaină cu adrenalină 1/100.000, ştiut fiind că 1 ml soluţie injectabilă conţine 40 mg clorhidrat de articaină şi 0,012 mg clorhidrat de epinefrină. În acest caz, doza maximă exprimată în ml este de 0,175 ml soluţie injectabilă pe kg/corp.

Este contraindicată administrarea articainei la copii sub 4 ani. În cazul copiilor peste 4 ani cu greutate medie de 20-30 kg sunt suficiente doze de 0,25-1 ml soluţie injectabilă. Pentru copii cu greutate între 30-45 kg sunt necesare doze de 0,5-2 ml soluţie anestezică. Doza maximă la copii peste 4 ani este de 7 mg articaină pe kg/corp (0,175 ml soluţie anestezică pe kg/corp).

Contraindicaţii şi precauţii

Articaina HCl este contraindicată la pacineţii cunoscuţi cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluţiei anestezice. Se va evita în special administrarea la pacienţii care au prezentat bronhospasm în antecedente, deoarece anestezicele locale cu articaină conţin în general conservanţi de tip sulfit (pentru adrenalină). Articaina este de asemenea contraindicată la:

- pacienţi cunoscuţi cu deficit de colinesterază plasmatică;
- pacienţi cu tulburări de conducere atrio-ventriculară severe;
- pacienţi epileptici fără tratament;
- porfirie acută recurentă.

Având în vedere metabolizarea hepatică şi eliminarea renală, este necesară administrarea cu precauţie la pacienţii cu afecţiuni hepatice sau renale severe.

La sportivii de performanţă, trebuie avut în vedere faptul că articaina poate da un fals rezultat pozitiv la testele de dopaj.

Administrarea în timpul graviditătii şi lactaţiei:

- efect teratogen: articaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu există rezultate certe ale studiilor efectelor articainei în sarcină, dar se cunoaşte faptul că trece bariera feto-placentară; din acest motiv, se recomandă evita-

Tabel 1.3 Produse comerciale pe bază de articaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanţe active/fiolă, carpulă		Observaţii
			Clorhidrat de articaină	Adjuvant	
3M ESPE	Ubistesin	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Ubistesin Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
Septodont	Septocaine	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
Aventis	Ultracaine D-S	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Ultracaine D-S Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
	Ultracaine D-S	Fiole a 2 ml	4% 80 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
Astra Pharma	Astracaine 4%	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Astracaine 4% Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–

rea pe cât posibil a folosirii articainei la femeia gravidă, în primul trimestru de sarcină.

Articaina se leagă în procent de 90% de proteinele plasmatice, deci numai 10% poate trece în circulaţia fetală.

- eliminarea articainei în laptele matern este incertă; se recomandă totuşi înlocuirea alimentaţiei la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu articaină.

Interacţiuni medicamentoase

Efectul simptomatic al vasoconstrictorului poate fi intensificat prin administrarea simultană a inhibitorilor de monoaminooxidază (IMAO) sau antidepresivelor triciclice. Dacă nu se poate evita asocierea cu guanetidină, administrarea trebuie făcută cu precauţie, datorită creşterii importante a tensiunii arteriale. Injectarea concomitentă a articainei cu betablocante non-cardioselective poate conduce la o creştere a tensiunii arteriale prin intermediul vasoconstrictorului.

Anumite anestezice inhalatorii cum ar fi halotanul pot sensibiliza cordul la catecolamine, ceea ce poate induce aritmii în cazul utilizării acestora pentru anestezie generală, la scurt timp după administrarea unei soluţii de articaină cu vasoconstrictor 1/100.000 .

Reacţii adverse şi supradozaj

Reacţiile toxice apar în relaţie cu concentraţii plasmatice crescute de articaină, fie prin injectare intravasculară, fie prin supradozaj; mai rar apar fenomene de absorbţie rapidă sau idiosincrazii.

Manifestări SNC: nervozitate, cefalee, tremurături, nistagmus, logoree, ameţeală, greaţă, tinitus;

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de bradipnee şi în final apnee;

Manifestări cardiovasculare: reducerea puterii de contracţie a miocardului, cu scăderea alurii ventriculare şi prăbuşirea tensiunii arteriale;

Manifestări alergice: sunt foarte rare şi se manifestă prin rash, prurit, urticarie, sau chiar reacţie anafilactică.

Alte efecte adverse, tardive:

- risc crescut de necroză locală, corelat în special cu injectarea rapidă şi în cantitate mare a anestezicului;
- tulburări persistente de sensibilitate pe traiectul nervului anesteziat – se remit progresiv, în aproximativ 8 săptămâni;
- methemoglobinemie la administrarea în doze mari, la pacienţii cu methemoglobinemie subclinică.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

Semnele clinice "clasice" de supradozaj pot fi înşelătoare şi pot avea o durată foarte scurtă – urmate rapid de stop cardio-respirator. Este necesară instituirea de urgenţă a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, precum şi administrarea la nevoie de medicaţie anticonvulsivantă. Se va apela de urgenţă la un serviciu specializat.

Alte substanţe anestezice utilizate în anestezia locală

Prilocaina este un anestezic local amino-amidic, folosit mai rar în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială. Instalarea anesteziei este rapidă, iar efectul este de durată medie. Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt reduse, în schimb există un risc (minim) de methemoglobinemie în situaţiile de supradozaj. Prezintă un risc teratogen clasă C. Doza maximă pentru o şedinţă este de 6 mg/kg-corp, maximum 400 mg. Produsul comercial pentru uz stomatologic este Citanest (AstraZeneca) – prilocaină 3% cu felipresină.

Bupivacaina este un anestezic local amino-amidic, folosit mai ales în anestezia epidurală, dar uneori şi în teritoriul oro-maxilo-facial. Anestezia se instalează în 2-10 minute şi se menţine eficientă aproximativ 90 de minute, în schimb o relativă anestezie (şi chiar akinezie!) se poate menţine multe ore. Bupivacaina prezintă o cardiotoxicitate crescută, toxicitate SNC în doze mari şi risc teratogen clasă C. Doza maximă admisă pentru o şedinţă este de 9-18 mg. Pentru chirurgia oro-maxilo-facială se recomandă bupivacaina 0,5%, cu sau fără adrenalină. Se comercializează sub denumirile comerciale (Astra Zeneca) de Marcain, Sensorcaine sau Vivacaine.

Adjuvanţi vasoconstrictori

Majoritatea anestezicelor locale au un oarecare efect vasodilatator, care are ca rezultat o absorbţie rapidă a anestezicului în circulaţie, diminuând durata efectului anestezic local şi crescând concentraţia plasmatică a substanţei anestezice. Din acest motiv, majoritatea preparatelor anestezice locale conţin un agent vasoconstrictor, care permite:

- o resorbţie mai lentă a anestezicului în circulaţie;
- efect anestezic local cu potenţă şi durată semnificativ crescute;
- risc mai scăzut de toxicitate sistemică;
- diminuarea sângerării locale.

Clasificarea vasoconstrictorilor

Agenţii vasoconstrictori din anestezicele locale sunt în marea majoritate a cazurilor catecolamine – adrenalina şi noradrenalina -, mai rar fiind folosite felipresina (analog sintetic al vasopresinei) sau neo-cobefrinul.

Catecolamine: adrenalina şi noradrenalina

Catecolaminele – adrenalina (numită în literatura anglo-saxonă şi epinefrină) şi noradrenalina (numită în literatura anglo-saxonă şi nor-epinefrină) - sunt substanţe de tip monoamină, având în mod obişnuit rol de hormoni "de stress" şi de neurotransmiţători.

Adrenalina este o monoamină simpatomimetică derivată din fenilalanină şi tirozină; are formula structurală $C_9H_{13}NO_3$. Noradrenalina este un derivat de tirozină rezultată din dopamină, având formula structurală $C_8H_{11}NO_3$.

Catecolaminele endogene sunt secretate de medulosuprarenală, în special în situaţii de stress sau efort, crescând aportul de oxigen şi glucoză în creier şi musculatura striată, cu limitarea temporară a fluxului sanguin la nivelul tubului digestiv sau la nivel cutanat. Adrenalina sau noradrenalina exogenă are aceleaşi efecte.

Adrenalina este cel mai eficient vasoconstrictor folosit în soluţiile anestezice locale. Se prezintă sub formă de sare hidrosolubilă, în concentraţii de 1:50.000 până la 1:200.000, fiind necesară şi adăugarea unui conservant de tip bisulfit.

Noradrenalina are efecte similare, dar prezintă o serie de dezavantaje, unele generale cum ar fi hipertensiunea arterială marcată, altele ce

privesc anestezia locală şi se referă la o vasoconstricţie la locul injectării mult mai redusă. Rata risc/beneficiu pentru noradrenalină este de 9 ori mai mare decât pentru adrenalină.

Efecte generale ale catecolaminelor

Efectele catecolaminelor sunt mediate prin receptorii adrenergici, conform Tab. 1.4.

Efecte locale

Adrenalina şi noradrenalina au efect vasoconstrictor la locul injectării, prin stimularea receptorilor din pereţii arteriolari. Constricţia sfincterelor precapilare este cea responsabilă pentru limitarea fluxului sanguin la nivelul locului de injectare, inducând o hemostază rapidă şi eficientă. Totodată, vasoconstricţia reduce rata de absorbţie a anestezicului în fluxul sanguin, ceea ce induce o putere anestezică mai mare şi un efect mai îndelungat.

Farmacocinetică

După injectarea în teritoriul oro-maxilofacial de anestezic local cu vasoconstrictor, peak-ul plasmatic apare la 10-20 de minute. Majoritatea catecolaminelor sunt absorbite şi redistribuite, fiind ulterior inactivate de catechol-o-metiltransferază (prezentă în majoritatea ţesuturilor). Eliminarea metaboliţilor se face la nivel renal.

Contraindicaţii şi precauţii

Pacienţi cu afecţiuni cardiovasculare: efectul sistemic al adrenalinei din anestezicele locale este în primul rând cel asupra aparatului cardiovascular. Efectele sunt dependente de doza administrată – adrenalina induce hipertensiune arterială (sistolică) şi tahicardie.

Spre deosebire de adrenalină, în cazul noradrenalinei efectul simpatomimetic este mai semnificativ. Apare o vasoconstricţie periferică

Tabel 1.4 Produse comerciale pe bază de articaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Receptori	Efecte	Adrenalină vs. Noradrenalină
α1	Contracţia musculaturii netede de la nivelul ureterelor, uretrei, muşchilor erectori ai foliculilor pilioşi, uterului (la gravide), bronhiolelor (efect bronhospastic); Stimularea glicogenolizei şi gluconeogenezei, la nivel hepatic şi în ţesutul adipos; Stimularea secreţiei sudoripare; Stimularea reabsorbţiei renale de Na+;	A ≥ NA
α2	Inhibarea eliberării de insulină la nivelul pancreasului; Stimularea eliberării de glucagon de la nivelul pancreasului; Contracţia sfincterelor tractului gastro-intestinal;	A ≥ NA
β1	Creşterea debitului cardiac: creşterea alurii ventriculare (efect tahicardic); creşterea fracţiei de ejecţie; Eliberarea de renină din celulele juxtaglomerulare renale; Lipoliza în ţesuturile adipoase;	A = N
β2	Relaxarea musculaturii netede bronşice – minim efect bronhodilator; compensat de efectul pe receptorii α1 – astfel că efectul global al catecolaminelor şi simpatomimeticelor neselective este bronhospastic; Relaxarea uterului la femei care nu sunt gravide; Vasodilataţie arteriolară la nivelul musculaturii scheletale; Glicogenoliză şi gluconeogeneză; Contracţia sfincterelor tractului gastro-intestinal; Secreţie vâscoasă a glandelor salivare; Inhibarea eliberării de histamină din mastocite – efect antialergic; Secreţie de renină din celulele juxtaglomerulare renale;	A ›› NA
β3	Lipoliză în ţesutul adipos; Stimulare SNC.	A ‹ NA

generalizată şi o bradicardie prin reflex compensator vagal, care determină apariţia unei hipertensiuni arteriale marcate, neînsoţită de tahicardie. Pacienţii cu vasculopatii periferice şi cei cu hipertensiune arterială pot prezenta un răspuns local exagerat la administrarea de vasoconstrictor. Preparatele cu vasoconstrictor vor fi de asemenea administrate cu precauţie la pacienţii sub anestezie generală, deoarece pot induce aritmii cardiace.

Pacienţi cu astm bronşic: se va evita administrarea de adjuvanţi catecolaminici la cei care au prezentat bronhospasm în antecedente, din cauza conservanţilor de tip sulfit.

Pacienţi diabetici: catecolaminele au efect hiperglicemiant semnificativ, fapt pentru care se va evita pe cât posibil anestezia locală cu substanţe cu vasoconstrictor.

Pacienţi alergici: deşi teoretic adrenalina are efect antihistaminic, se va evita administrarea de anestezice cu vasocorectiv la aceşti pacienţi, datorită riscului alergogen al conservantului bisulfit.

Paciente gravide: adrenalina şi noradrenalina sunt considerate cu efect teratogen clasa C, fapt pentru care sunt de evitat în primul trimestru de sarcină. De asemenea, având în vedere efectul de contracţie a uterului gravid, nu se administrează în ultimul trimestru de sarcină (risc de declanşare a travaliului).

Alţi vasoconstrictori

Felipresina este un vasoconstrictor local non-catecolaminic, derivat de vasopresină. Nu are efecte directe de tip adrenergic asupra miocardului, fapt pentru care riscurile folosirii felipresinei la pacienţii cu afecţiuni cardiovasculare este semnificativ redus. Felipresina are însă efect ocitocic, fiind contraindicată la gravide. Este de obicei folosită în combinaţie cu prilocaină 3%.

Levonordefrinul este un vasoconstrictor local non-catecolaminic, de tip aminoetil-dihidroxibenzil. Are efecte β-adrenergice, asociind deci aceleaşi riscuri ca şi catecolaminele. Are ca denumiri comerciale alternative Neo-Corbefrin sau Nordefrin, şi se regăseşte uneori ca adjuvant vasoconstrictor pentru produsele anestezice pe bază de mepivacaină.

Instrumentarul folosit pentru anestezia loco-regională

În vederea efectuării anesteziei locale, se vor folosi seringi, pentru fiole sau pentru carpule. Seringile pentru fiole au un corp, un piston şi un ac, fiind confecţionate din material plastic, de unică folosinţă. Seringile pentru carpule pot fi confecţionate fie din plastic şi sunt de unică folosinţă, fie din metal şi se pot steriliza.

Seringile de plastic de unică folosinţă au o capacitate de 2-5 ml şi ac atraumatic cu diametrul de 0,6-0,8 mm cu lungime de 25-50 mm. Aceste seringi au posibilitatea de aspiraţie prin retragerea pistonului înaintea injectării substanţei anestezice.

Figura 1.5. Seringa de plastic de unică folosinţă.

Seringile pentru carpule au obligatoriu un dispozitiv de aspiraţie, care penetrează diafragma de cauciuc ce ţine loc de piston. Carpula se introduce fie prin deplasarea posterioară a pistonului, fie prin deschiderea în două jumătăţi a corpului seringii.

Figura 1.6. Seringa pentru carpule.

Un tip special de seringi este reprezentat de cele pentru injectări sub presiune (intraligamentare), care au o formă de „pix", au un arc puternic care împinge ușor anestezicul în spațiul alveolo-dentar, dozându-l foarte bine. În aceste seringi carpula este complet acoperită pentru a minimaliza riscul rănirii în cazul spargerii fiolei, dată fiind presiunea mare cu care se injectează. Dezavantajul este dat de introducerea foarte rapidă a anestezicului, ceea ce poate determina un disconfort al pacientului la injectare, precum și posibilitatea apariției mai frecvente a alveolitei, prin ischemia produsă de presiune.

Figura 1.7. Seringa specială cu carpule pentru anestezie intraligamentară.

Carpulele sunt cilindrii de sticlă care au la un capăt un dop de cauciuc ce reprezintă pistonul și la celălalt capăt un capac, de obicei de aluminiu, care are în centru o deschidere prin care se vede diafragma de cauciuc ce închide fiola și prin care va penetra acul. Toate carpulele au inscripționat pe ele felul anestezicului și concentrația, precum și vasoconstrictorul asociat și concentrația lui, volumul de substanță, și termenul de valabilitate.

Pe unele carpule este reprezentată o scală care indică volumul lichidului la diverse nivele, de obicei din 0,3 în 0,3 ml. Altele au elementele de identificare inscripționate pe o folie transparentă autoadezivă ce înfășoară carpula cu scopul de a preveni spargerea acesteia. Uneori în carpulă apare o bulă de aer.

Când bula are un diametru mic, aceasta este considerată o bulă normală, de azot, care constituie mediul în care se încarcă soluția anestezică pentru a nu pătrunde oxigen în ea, acesta putând inactiva vasoconstrictorul.

Bulele de dimensiuni mai mari se datoresc fie unor defecte de fabricație, fie depășirii termenului de garanție, fie stocării necorespunzătoare a carpulelor (în frigider și au înghețat). În toate aceste cazuri carpulele nu se mai pot utiliza.

Pe lângă seringă, ac și substanță anestezică avem nevoie de o trusă de consultație (pensă și oglindă), comprese sterile și un antiseptic pentru mucoasă.

Figura 1.8. Carpulă cu substanță anestezică.

Anestezia locală prin infiltrație se efectuează după o anumită tehnică, urmând cu strictețe o serie de cerințe:

- Utilizați ace sterile, de unică folosință.
- Verificați permeabilitatea acului și mișcați pistonul (scoateți aerul).
- Poziționați corect pacientul pe scaunul stomatologic cu capul fixat adecvat anesteziei pe care intenționați să o faceți.
- Uscați locul punctiei, folosiți un antiseptic pentru mucoasă, și eventual un anestezic de contact pentru a diminua durerea punctiei.
- Stabiliți un contact ferm al mâinilor: cea cu seringa, sprijiniți-o de pacient iar cu cea cealaltă mână fixați reperele și puneți țesuturile în tensiune.
- Seringa este bine să nu stea în câmpul vizual al pacientului.
- Nu atingeți cu acul decât locul punctiei, fără a atinge buzele, obrajii, dinții, limba, masa de operație.
- Acul se introduce cu bizoul spre os.
- Acul se introduce ferm, lent, putând fi injectate câteva picături de anestezic pe măsură ce avansați în profunzime.
- Aspirați (obligatoriu la anesteziile tronculare periferice).
- Injectați lent anestezicul , rata optimă fiind de 1 ml/minut.
- Retrageți seringa încet până la ieșirea din țesuturi.
- Țineți pacientul sub observație.

Tehnici folosite în anestezia loco-regională

Anestezia topică (anestezia de contact)

Anestezia topică se bazează pe permeabilitatea mucoasei pentru o serie de substanțe anestezice cu posibilitatea de a determina insensibilitatea stratului superficial al mucoasei și a țesutului submucos (circa 2-3 milimetri sub mucoasă). Concentrația anestezicului folosit este mai mare decât pentru injectare. Se folosește un produs având ca ingredient activ xilina în concentrație de 5-10%, sau mai rar tetracaina 2%, butacaina 4%, benzocaina 14%. Anestezia de contact se utilizează pentru mici intervenții pe fibromucoasa gingivală (detartraj, adaptarea unei coroane la colet, finisarea unei obturații de colet, înaintea punctiei anestezice) sau pentru suprimarea reflexului de vomă în cazul folosirii materialelor de amprentă sau aplicării filmului radiologic distal în cavitatea orală. De asemenea, sub anestezie de contact se mai pot extrage dinți temporari mobili, cu rizaliza accentuată, sau se pot inciza abcese superficializate la mucoasă.

Anestezia topică se poate utiliza și în cazul unui nerv situat relativ submucos. Tehnica poartă numele de "imbibiție" (*D.Theodorescu*) și se folosește pentru[3]:

- anestezia nervului lingual în șanțul mandibulo-lingual, în dreptul molarului de minte;
- anestezia nervului nazopalatin al lui *Scarpa* pe podeaua fosei nazale, anterior de cornetul inferior (Procedeul *Escat)*.

Tehnica de utilizare a anesteziei topice presupune uscarea prealabilă a locului de aplicare a anestezicului, depunerea acestuia, aşteptarea instalării anesteziei (2-3 minute până la 10-15 minute) şi apoi efectuarea manoperelor necesare.

Figura 1.9. Anestezie topică folosind spray pe bază de lidocaină.

Durata anesteziei este de la 10-15 minute şi poate dura uneori până la 45-60 minute. Aplicarea se poate face sub formă de pastă (prin badijonare) sau prin pulverizare. Cu toate că în ultimul timp produsele sub formă de aerosoli sunt foarte folosite, se pare că cele sub formă de paste sunt mai bune deoarece se poate aprecia exact cantitatea de anestezic folosit.

Aceste anestezii sunt relativ rar folosite în prezent atât în medicina dentară cât şi în chirurgia oro-maxilo-facială deoarece interesează doar părţile moi, fiind mai frecvent folosite în sfera ORL.

Anestezia locală prin infiltraţie

Reprezintă modalitatea cea mai folosită de anestezie în medicina dentară cât şi în chirurgia oro-maxilo-facială. Presupune introducerea anestezicului în ţesuturi cu ajutorul seringii şi dispunerea lui în apropierea terminaţiilor nervoase sau lângă un trunchi nervos (anestezie tronculară).

Anestezia locală prin infiltraţie se poate efectua pentru mucoasa cavităţii orale, puncţia anestezică fiind efectuată submucos. Pentru tegumentele cervico-faciale puncţia anestezică se poate efectua intradermic sau subcutanat, realizându-se astfel o anestezie superficială sau profundă.

La nivelul cavităţii orale, în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială sunt considerate tot anestezii prin infiltraţie (specifice acestui domeniu medical): anestezia paraapicală supraperiostală, anestezia intraligamentară, anestezia intraosoasă şi anestezia tronculară periferică.

Anestezia submucoasă a fost descrisă de *Dan Theodorescu*[4] şi se aplică în cazul abceselor superficializate, situate strict submucos. Acul pătrunde strict submucos, deasupra procesului septic şi anestezicul se infiltrează de-a lungul viitoarei linii de incizie; pe măsură ce acul înaintează şi anestezicul pătrunde se observă ischemierea (albirea) mucoasei. Incizia se efectuează rapid, cât timp mucoasa rămâne cu aspect ischemic, deoarece durata anesteziei este mică. Pe de altă parte, nefiind anesteziat periostul, senzaţia dureroasă apare în momentul exercitării unei presiuni asupra acestuia.

Anestezia intradermică este similară ca tehnică anesteziei submucoase dar se adresează tegumentelor, în timp ce anestezia subcutanată poate fi efectuată fie prin infiltraţie „în straturi", fie prin tehnica tehnica „în baraj". Cele două procedee sunt utilizate în intervenţiile la nivel tegumentar pentru excizia unor formaţiuni de mici dimensiuni, pentru corectarea unor defecte postexcizionale sau pentru plastii cu lambouri locale de mici dimensiuni.

Anestezia subcutanată „în straturi" se realizează pătrunzând cu acul în profunzime la nivelul dermului infiltrându-se strat cu strat aria viitoarei plăgi operatorii.

Anestezia subcutanată „în baraj" se realizează prin infiltraţia anestezicului la distanţă de leziune, creându-se astfel o arie cu aspect pa-

trulater ce circumscrie viitoarea plagă. Acul pătrunde subcutanat în două puncte diametral opuse, care constituie două din cele patru vârfuri ale patrulaterului. Printr-o singură puncţie, rotând acul la 45^0, se realizează două laturi ale patrulaterului. Mişcarea este identică şi pentru punctul diametral opus.

Anestezia paraapicală supraperiostală (PAS, anestezia plexală) este anestezia cel mai frecvent utilizată la maxilar. Presupune injectarea anestezicului supraperiostal şi difuzarea lui prin canalele haversiene în grosimea osului unde anesteziază ramurile dentare înainte ca ele să pătrundă în apexul dintelui. Acest tip de anestezie se poate utiliza doar în regiunile cu corticală osoasă subţire pentru ca anestezicul să poată difuza.

Tehnica se poate aplica la maxilar pe toată întinderea sa, cu rezerve în ceea ce priveşte molarul de şase ani unde structura osoasă a crestei zigomatico-alveolare împiedică difuzarea optimă a soluţiei anestezice.

La mandibulă, numai zona frontală are o structură osoasă ce permite difuzarea transosoasă a anestezicului prin această tehnică.

Anestezia plexală este mai eficientă la copii şi la tineri având în vedere prezenţa unei corticale osoase mai puţin dense şi o spongie cu canale haversiene mai largi.

Acest procedeu asigură anestezia a 1-2 dinţi, a mucoasei vestibulare, periostului şi osului în zona în care s-a infiltrat substanţa anestezică.

În medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială această tehnică este frecvent folosită pentru (Fig. 1.10):

- extracţii dentare.
- rezecţii apicale
- inserarea implanturilor dentare
- intervenţii chirurgicale parodontale
- extirparea tumorilor gingivale şi a chisturilor de mici dimensiuni.

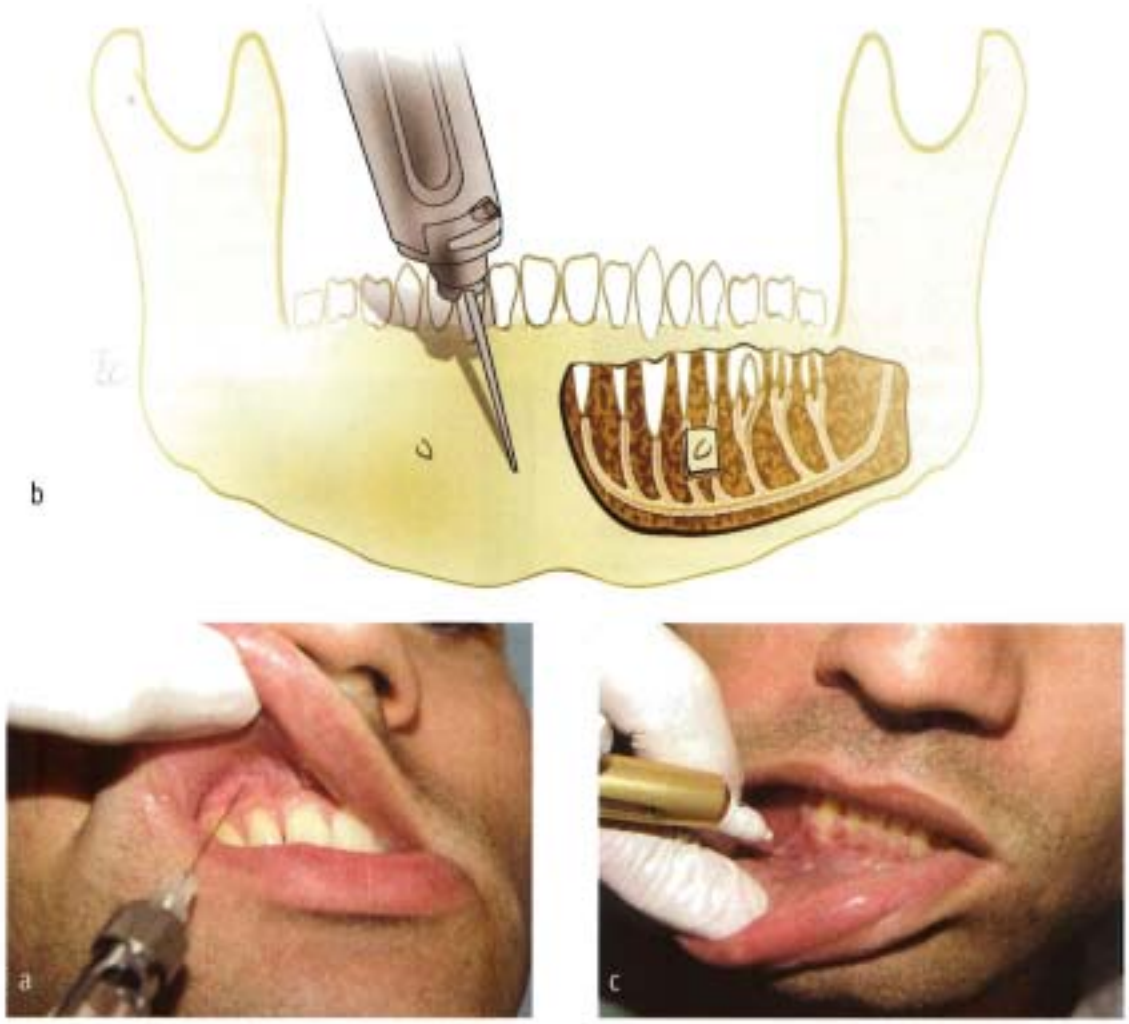


Figura 1.10. Anestezie paraapicală supraperiostală (PAS): a – maxilar; b,c - mandibulă

Anestezia plexală este contraindicată principial în afecţiuni de tip supurativ situate la nivelul locului de puncţie, existând riscul de diseminare, ca şi în cazul unor ulceraţii sau tumori.

Puncţia anestezică se efectuează în vestibulul bucal, în mucoasa mobilă, deasupra apexului dintelui, acul având bizoul orientat spre planul osos. Direcţia oblică a acului permite injectarea supraapicală supraperiostală a soluţiei anestezice. Retragerea acului se va face lăsând atât mezial cât şi distal o cantitate mică de soluţie anestezică, procedeu care permite extinderea teritoriului anesteziat.

Anestezia plexală a incisivilor centrali superiori necesită ca puncţia anestezică să se efectueze trecând cu acul din partea opusă prin frenul buzei superioare (anestezie transfrenulară), deoarece permite abordul supraapical direct şi blocarea fibrelor nervoase contralaterale (Fig. 1.11).

Cantitatea de anestezic folosită în mod frecvent pentru anestezia plexală este de 1,5-1,7 ml.

Figura 1.11. Anestezie paraapicală supraperiostală transfrenulară.

Anestezia intraligamentară este o anestezie realizată în prezent cu ajutorul seringilor speciale, care uşurează tehnica. Acest procedeu anestezic prezintă o serie de avantaje certe, printre care:

- posibilitatea localizării anesteziei la un singur dinte.
- durată scurtă de instalare a anesteziei (25-40 secunde).
- folosirea unei cantităţi reduse de substanţă anestezică (0,15-0,20 ml).
- posibilitatea de a anestezia simultan mai mulţi dinţi fără a supradoza anestezicul.
- lipsa anesteziei la nivelul părţilor moi (teritoriul anesteziat se reduce la fibromucoasa gingivală, osul alveolar şi pachetul vasculo-nervos dentar).

Avantajele enumerate sunt însă contrabalansate de dezavantaje la fel de notabile:

- necesită seringi speciale
- apare frecvent alveolita postextracţională prin ischemia dată de presiunea substanţei anestezice în spaţiul alveolo-dentar, cât şi prin prezenţa vasoconstrictorilor din anestezic.
- durerea locală postanestezică este mai frecventă decât în cazul altor procedee anestezice.

Indicaţiile acestui tip de anestezie se referă în mod special la pacienţii cu risc hemoragic (hemofilici, pacienţi sub tratament cu anticoagulante, pacienţi cu tulburări hepatice, etc.), la care anestezia intraligamentară evită riscul unor puncţii profunde care pot determina leziuni vasculare sau nervoase. Nu este indicată în cazul dinţilor temporari şi atunci când există infecţii şi inflamaţii la locul de puncţie.

Pentru realizarea anesteziei se utilizează o seringă specială cu arc care la o apăsare pe declanşator eliberează o cantitate prestabilită de 0,20 ml anestezic.

Se antiseptizează papilele interdentare ale dintelui interesat şi se utilizează un anestezic de contact.

Acul se introduce prin papila dentară cu bizoul orientat spre dinte şi se pătrunde în spaţiul alveolo-dentar unde se lasă 0,20 ml soluţie anestezică. La dinţii pluriradiculari (maxilari, mandibulari), anestezia intraligamentară presupune şi puncţii vestibulare şi palatinale/linguale (Fig. 1.12).

Figura 1.12. Anestezie intraligamentară.

Anestezia intraosoasă este o anestezie rar folosită, de obicei la mandibulă[3] , prin care se urmăreşte infiltraţia soluţiei anestezice în spongioasa osoasă prin traversarea corticalei (Fig. 1.13).

Figura 1.13. Anestezie intraosoasă – reprezentare schematică.

Indicaţiile şi teritoriul anesteziat sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. În fapt cele două tehnici (intraligamentară şi intraosoasă) sunt versatile, indicaţia uneia sau alteia fiind dată de posibilităţile tehnice de infiltraţie. Dacă în anestezia intraligamentară se foloseşte o seringă specială cu arc, anestezia intraosoasă presupune un perforator cu mandren care străbate corticala şi permite substanţei anestezice să ajungă intraosos la nivelul spongioasei. Perioada de instalare este scurtă (aproximativ 30 de secunde), iar durata anesteziei variază de la 15 la 45 de minute.

Anestezia tronculară periferică

Anestezia tronculară periferică este o anestezie loco-regională prin infiltraţie în care soluţia anestezică acţionează pe traiectul unui nerv întrerupând conductibilitatea şi determinând anestezie în zona în care acesta se distribuie. Spre deosebire de celelalte tipuri de anestezii discutate anterior care se adresează filetelor nervoase terminale, anestezia tronculară periferică vizează trunchiul nervos şi ramurile sale (Fig. 1.14).

Figura 1.14. Reprezentarea schematică a nervului trigemen

Deoarece are o durată de acţiune mai mare şi nu deformează regiunea anesteziată, anestezia tronculară periferică permite efectuarea unor manopere terapeutice pe teritorii mai întinse şi într-un interval de timp mai larg. Orice tehnică de anestezie tronculară periferică trebuie descrisă prin câteva elemente legate de repere, locul de puncţie, direcţia acului, profunzimea introducerii lui şi cantitatea de anestezic administrată. Reperele care ghidează locul de puncţie pot fi principale sau esenţiale fiind reprezentate de elementele osoase de la nivelul craniului şi care rămân stabile pe tot parcursul vieţii. Reperele secundare sunt constituite de dinţi şi părţi moi. Ori de câte ori anesteziile tronculare se efectuează de-a lungul ramurilor nervilor maxilar sau mandibular, aceste tehnici poartă denumirea de anestezii tronculare periferice. Anestezia acestor nervi la ieşirea din baza craniului (gaura rotundă pentru nervul maxilar şi gaura ovală pentru nervul mandibular) constituie anestezia tronculară bazală. Anesteziile tronculare bazale larg utilizate în chirurgia oro-maxilo-facială înainte de dezvoltarea şi perfecţionarea anesteziei generale, sunt astăzi tehnici ce aparţin istoriei.

Anestezia tronculară periferică la maxilar

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori

La nivelul arcadei superioare, regiunea molarilor este frecvent anesteziată printr-o tehnică definită curent în medicina dentară drept anestezia „la tuberozitate", procedeu ce vizează nervii alveolari supero-posteriori.

Teritoriul anesteziat cuprinde molarii superiori cu osul alveolar, fibromucoasa vestibulară, peretele posterior al sinusului maxilar şi mucoasa sinusală adiacentă. Inconstant nu se anesteziază rădăcina mezio-vestibulară a molarului de şase ani, uneori însă anestezia poate cuprinde parţial sau total şi zona premolarilor.

Anestezia „la tuberozitate" este indicată pentru proceduri terapeutice stomatologice sau chirurgicale la nivelul regiunii molarilor superiori, atunci când anestezia plexală este ineficientă.

Contraindicaţiile acestei tehnici se referă la prezenţa unor procese inflamatorii sau tumorale localizate în treimea distală a vestibulului superior sau retrotuberozitar. Datorită condiţiilor anatomice locale (plexul venos pterigoidian), anestezia „la tuberozitate" este contraindicată la pacienţii cu risc hemoragic (hemofilici, pacienţi sub tratament cu anticoagulante, etc.)

Anestezia nervilor alveolari superio-posteriori se poate efctua pe două căi: orală şi cutanată (externă). Anestezia „la tuberozitate" pe cale cutanată se efectuează extrem de rar atât în medicina dentară cât şi în chirurgia oro-maxilofacială actuală.

Puncţia anestezică se face în obraz înaintea muşchiului maseter, sub marginea inferioară a osului zigomatic şi distal de creasta zigomato-alveolară fără a perfora mucoasa jugală.

Poate fi indicată atunci când afecţiunile asociate statusului general contraindică anestezia generală, riscul fiind mult mai mare decât beneficiul. În contextul sus menţionat, procedeul cutanat este indicat când există obstacole la nivelul locului de puncţie pe cale orală (abcese, tumori, trismus).

În practica curentă, calea orală este cel mai frecvent folosită. Reperele pentru anestezia „la tuberozitate" sunt:

- creasta zigomato-alveolară.
- rădăcina mezială a molarului de 12 ani.
- mucoasa mobilă.

Pacientul este aşezat în fotoliul dentar cu capul în uşoară extensie, gura întredeschisă şi mandibula uşor deviată de partea unde se va face puncţia anestezică, astfel încât coronoida să nu blocheze accesul în zona molară.

Părţile moi labio-geniene se îndepărtează cu indexul mâinii stângi când se practică anestezia „la tuberozitate" din dreapta şi cu policele pe partea stângă, pulpa degetului fixând reperul osos (creasta zigomato-alveolară) (Fig. 1.15).

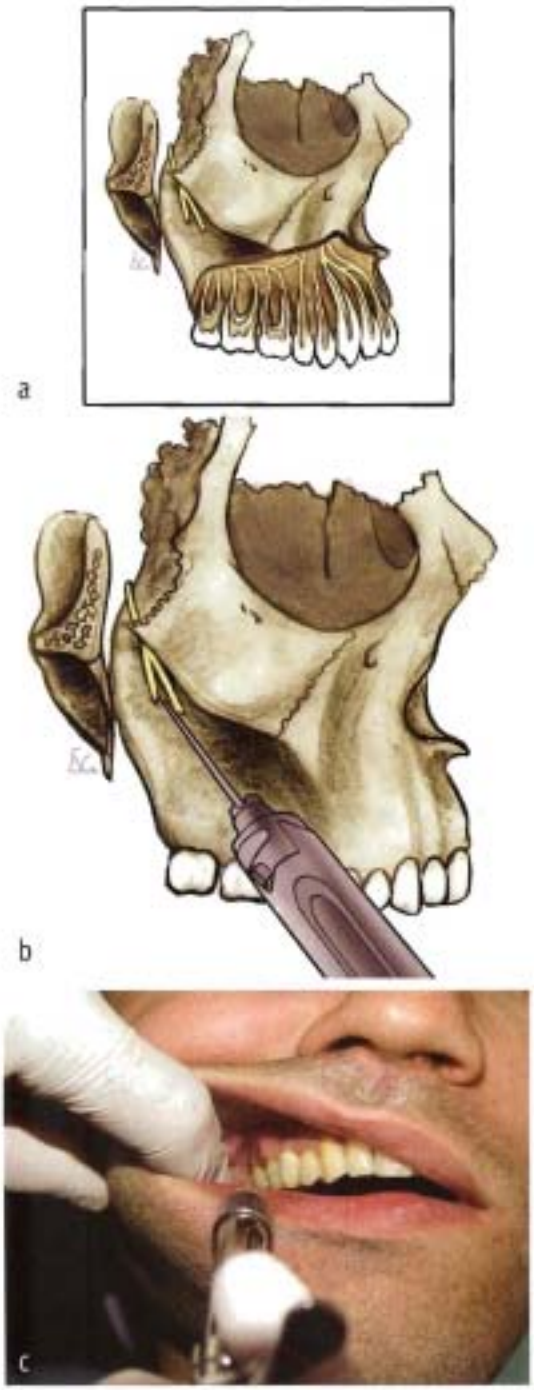


Figura 1.15. Anestezia „la tuberozitate":
a, b - reprezentare schematică;
c - imagine clinică

Puncția se face în mucoasa mobilă deasupra rădăcinii meziale a molarului de 12 ani, distal de creasta zigomato-alveolară.

Direcția acului este oblică în sus, înapoi și înăuntru, făcând un unghi de 45° cu planul de ocluzie al molarilor superiori. Acul se introduce cu o singură mișcare continuă rezultată din combinarea celor trei șu nu din trei mișcări diferite.

După ce se ia contact cu osul, se pătrunde de-a lungul tuberozității menținându-se contactul osos până la o profunzime de 2-2,5 cm. Pe măsură ce acul avansează se va aspira pentru a controla dacă acesta nu este într-un vas al plexului pterigoidian. Injectarea soluției anestezice se va face progresiv, continuu, având în vedere că filetele nervilor alveolari supero-posteriori pătrund în os la nivele diferite. Cantitatea de anestezic administrată este de 1,7-2 ml.

Ori de câte ori nu se menține contactul osos sau anatomic plexul venos pterigoidian este situat foarte jos, există riscul producerii hematomului la tuberozitate. Acesta se formează în urma hemoragiei apărute prin înțeparea cu acul a plexului venos pterigoidian și are un caracter rapid extensiv, neexistând o limitare osoasă strictă a spațiului pterigo-maxilar.

Tratamentul de urgență constă în măsuri de limitare a hematomului prin comprimarea obrazului sub osul zigomatic cu podul palmei, asociată cu o compresiune orală printr-un tampon plasat în fundul de sac vestibular superior. Este indicat și un tratament medicamentos antibiotic și antiinflamator pentru a preveni suprainfectarea hematomului.

Anestezia nervului nazopalatin

Gingivo-mucoasa palatinală este inervată în zona anterioară de nervul nazopalatin al lui Scarpa care iese în boltă prin orificiul canalului nazopalatin, profund de papila interincisivă, la 1 cm posterior de limbusul interalveolar interincisiv central. Anestezia sa determină insensibilizarea mucoasei palatinale de la nivelul liniei mediene până la caninul de partea respectivă inclusiv. Caninul superior se găseste, din punct de vedere al inervării mucoasei palatinale, la intersecția zonei de acțiune a doi nervi: nazopalatin *Scarpa* și palatin mare (anterior), astfel încât pentru extracție va fi necesară anestezierea ambilor nervi.

La nivelul cavității orale, papila incisivă acoperă gaura incisivă situată pe linia mediană, imediat înapoia incisivilor centrali. Cele două canale incisve care se unesc la nivelul găurii incisive sunt apoi despărțite printr-o lamă osoasă subțire și iau o direcție oblică în sus, înapoi și înafară deschizându-se pe planșeul foselor nazale, de o parte și de alta a septului nazal, imaginea pe secțiune frontală fiind „V" sau „Y".

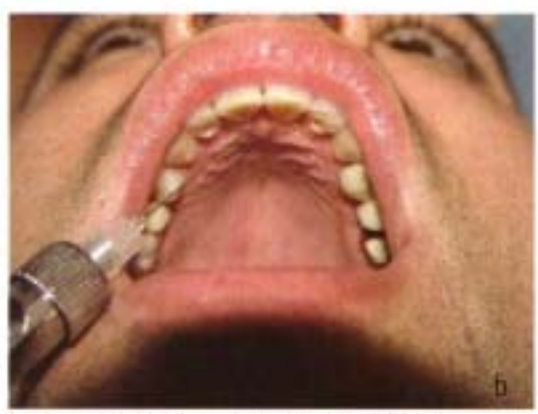
Teritoriul anesteziat se referă la treimea anterioară a fibromucoasei palatine, demarcația posterioară fiind o linie transversală de la canin la canin.

Anestezia la gaura incisivă se indică în asociere cu anestezia plexală sau tronculară periferică a nervilor infraorbitali pentru intervenții în regiunea grupului dinților frontali superiori.

În medicina dentară procedeul cel mai frecvent utilizat pentru anestezia la gaura incisivă (gaura palatină anterioară) se practică pe cale orală.

Puncția anestezică se face la nivelul papilei incisive care acoperă gaura incisivă, aceasta fiind situată (Fig. 1.16):

a



b

Figura 1.16. Anestezia la gaura incisivă.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

- pe linia mediană, palatinal, între incisivii centrali superiori.
- la 0,5 cm înapoia şi deasupra coletului incisivilor centrali superiori.

Acest procedeu anestezic este destul de dureros datorită inervaţiei bogate de la nivelul papilei, aderenţei fibromucoasei palatine şi a lipsei ţesutului conjunctiv de la acest nivel. În scopul combaterii durerii provocate de puncţia anestezică este necesară anestezia de contact, puncţia pe marginea papilei şi injectarea cât mai lentă.

Acul va fi introdus din lateral pe marginea papilei incisve, la 0,5 cm înapoia şi deasupra marginii gingivale a incisivilor centrali superiori. Se dă acului o direcţie în sus, înapoi şi în afară, intrând în canalul incisiv pe o distanţă de aproximativ 0,5 cm. Se merge paralel cu axul incisivului central şi se introduce 0,20-0,50 ml soluţie anestezică.

Tehnica de anestezie a nervului nazopalatin a fost modificată de unii autori pentru a o face mai puţin dureroasă prin evitarea înţepării în jurul papilei incisive. *Malamed* [1] descrie puncţia anestezică la nivelul frenului labial superior când introduce 0,2-0,3 ml anestezic, aşteaptă câteva minute apoi face o puncţie în papila interdentară dintre incisivii centrali maxilari pe creasta vestibulară la baza frenului labial şi pătrunde perpendicular printre incisivi spre papila interincisivă din boltă, injectând lent anestezic (0,3-0,4 ml). După câteva minute, dacă sensibilitatea zonei persistă, se poate face o puncţie palatinală fără durere.

Metode alternative de anestezie a n. nazopalatin

Din dorinţa de a înlocui puncţia palatină, s-a descris procedeul de anestezie prin imbibiţie a nervului nazopalatin pe podeaua fosei nazale (procedeul *Escat*), înapoia pragului narinar cutanat. Similar, se descrie procedeul *Hoffer* (Fig. 1.17) de anestezie prin puncţie la nivelul mucoasei nazale de la acelaşi nivel. Aceste tehnici sunt totuşi rar folosite în practica uzuală stomatologică sau în chirurgia oro-maxilo-facială, fiind mai mult folosite în sfera ORL.

Figura 1.17. Anestezia n. nazopalatin prin procedeul Hoffer.

Anestezia nervului palatin anterior (nervul palatin mare)

Fibromucoasa palatinală din regiunea posterioară (distal de canin) este inervată de nervul palatin mare, ram din nervul maxilar care iese în boltă prin gaura palatină mare (gaura palatină posterioară).

Anestezia nervului palatin mare (anestezia la „gaura palatină") are ca indicaţie anestezia fibromucoasei palatine în cele 2/3 posterioare, la nivelul premolarilor şi molarilor. Se asociază de obicei în completarea unei anestezii plexale sau a unei anestezii tronculare periferice la nervii alveolari supero-posteriori atunci când se fac manopere terapeutice în regiunea posterioară a maxilarului.

Pentru anestezia la gaura palatină se folosesc următoarele repere:

- ultimul molar la 1 cm deasupra coletului.
- la 0,5 cm înaintea marginii posterioare a palatului dur, în unghiul diedru format de creasta alveolară cu lama orizontală a osului palatin.
- la 1 cm înaintea cârligului aripii interne a apo-

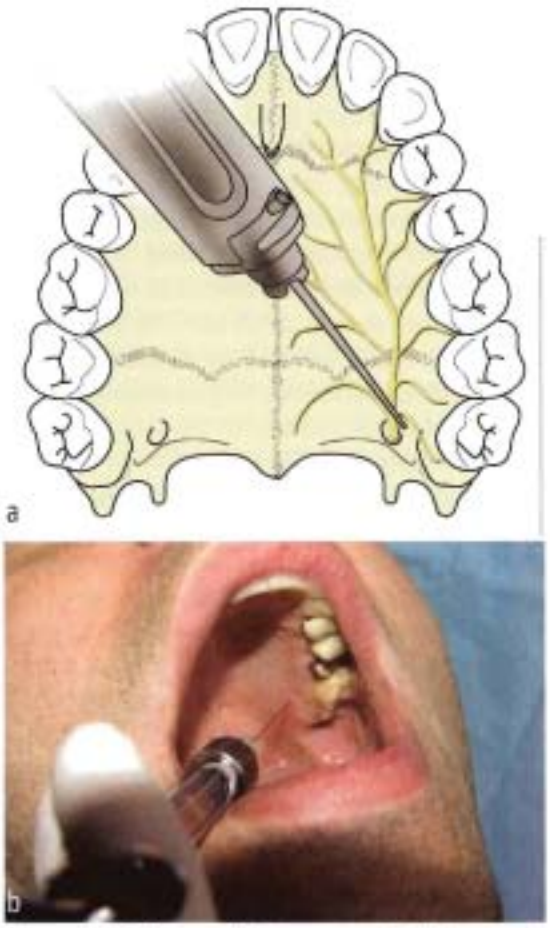


Figura 1.18. Anestezia la gaura palatină.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

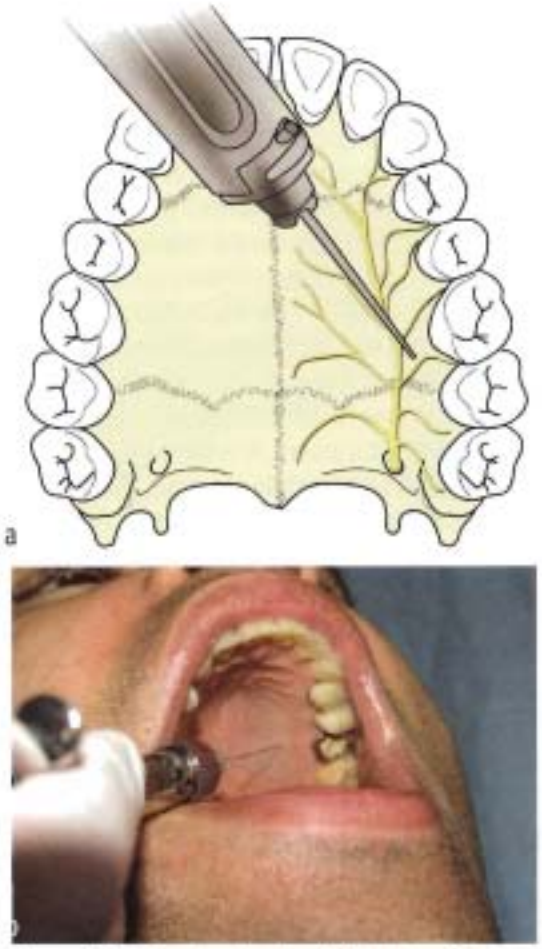


Figura 1.19. Anestezia prin infiltrație a fibromucoasei palatine. a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

fizei pterigoide.

Puncția anestezică se face în șanțul palatin în dreptul molarului doi, unde adeseori mucoasa se înfundă „în pâlnie" . Direcția acului va fi în sus, înapoi și ușor înafară, seringa ajungând în dreptul comisurii de partea opusă. Nu se urmărește pătrunderea în canal, 0.5 ml de substanță anestezică fiind suficientă pentru a obține anestezia în acest teritoriu (Fig. 1.18).

Literatura de specialitate citează cîteva accidente minore ce se pot produce prin această tehnică de anestezie:

- hemoragie prin înțeparea vaselor palatine, hemostaza realizându-se prin compresie digitală timp de câteva minute.
- injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic duce la decolarea mucoperiostului, existând riscul de necroză limitată a fibromucoasei palatine.
- infiltrarea vălului moale cu producerea unui edem tranzitoriu, atunci când se pătrunde cu acul către posterior.

Anestezia prin infiltrație a fibromucoasei palatine

Se practică pentru fibromucoasa palatină atunci când intervenția vizează o arie redusă ca întindere (1-2 dinți).

Puncția anestezică se efectuează la 1 cm de marginea gingivală, acul fiind ținut perpendicular pe os. Având în vedere aderența fibromucoasei palatine față de planul osos, injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic provoacă distensia fibromucoasei cu decloare periostală, factori de risc în apariția necrozei de mucoasă la acest nivel (Fig. 1.19).

Cantitatea de substanță anestezică recomandată în acest tip de anestezie este de 0,30-0,50 ml.

Anestezia nervilor alveolari supero-anteriori (nervului infraorbital)

Nervul infraorbital reprezintă porţiunea nervului maxilar care străbate canalul infraorbital şi se exteriorizează la nivelul găurii infraorbitale dând ramuri palpebrale inferioare, ramuri nazale, ramuri labiale superioare şi nervii alveolari supero-anteriori care sunt răspunzători de sensibilitatea dinţilor frontali. Inconstant există şi nervul alveolar supero-mijlociu care asigură inervaţia premolarilor şi rădăcinii mezio-vestibulare a primului molar. Aria de anestezie va cuprinde astfel următoarele structuri anatomice:

- dinţii frontali superiori (incisiv central, lateral, canin) de partea anesteziată.
- procesul alveolar între linia mediană şi primul premolar (atunci când nervul alveolar supero-mijlociu este inexistent).
- mucoasa vestibulară şi periostul în această zonă.
- peretele anterior al sinusului maxilar şi mucoasa care îl tapetează.
- jumătate din buza superioară.
- aripa nasului.
- pleoapa inferioară.

Anestezia nervului infraorbital (anestezia la „gaura infraorbitală") are ca indicaţie principală practicarea de manopere terapeutice în teritoriul de inervaţie al acestui nerv. Intervenţiile chirurgicale din această zonă necesită frecvent completarea prin infiltraţie a fibromucoasei palatine, iar atunci când este interesat incisivul central este necesară anestezia nervului nazopalatin sau chiar anestezia plexală vestibulară.

Anestezia nervului infraorbital este efectuată în mod frecvent în medicina dentară pe cale orală, iar în chirurgia oro-maxilo-facială pe cale cutanată.

Gaura infraorbitală este situată:

- la 6-8 mm sub rebordul orbitar inferior.
- la unirea celor 2/3 externe cu 1/3 internă a marginii infraorbitale, sub sutura zigomato-maxilară.
- la 5 mm înăuntrul liniei verticale mediopupilare.
- pe linia verticală care trece între cei doi premolari superiori.
- pe aceeaşi verticală care uneşte gaura supraorbitară cu gaura mentonieră.

Puncţia anestezică pe cale orală se practică în fosa canină, în mucoasa mobilă, deasupra şi lateral de vârful rădăcinii caninului. După ce se ia contact cu osul, se merge de-a lungul fosei canine, acul având o direcţie în sus, înapoi şi în afară pătrunzându-se în gaura infraorbitală. Pe tot parcursul efectuării acestei tehnici indexul mâinii stângi va fi fixat suborbitar, percepându-se astfel momentul pătrunderii acului în canal. Pentru anestezia dinţilor frontali este necesară pătrunderea în canal pe o distanţă de 6-10 mm întrucât nervii alveolari supero-anteriori şi eventual supero-mijlocii se desprind în canal la acest nivel. Dacă nu se poate pătrunde în canal, anestezia va fi incompletă, limitată doar la părţile moi (Fig. 1.20).

Puncţia anestezică pe cale cutanată se practică medial şi inferior de gaura infraorbitală, în dreptul aripii nazale, la 05-1 cm în afara şanţului nazogenian (Fig. 1.21).

Acul va străbate părţile moi şi va lua contact cu osul dându-i-se o direcţie în sus, înapoi şi în afară pătrunzând în canal nu mai mult de 0,5-1 cm pentru nu leza globul ocular prin intrarea acului în orbită. Pentru a evita acest accident, indexul mâinii stângi se va poziţiona pe podeaua orbitei, sub globul ocular, în timp ce policele reperează gaura infraorbitală. Dacă vârful acului pătrunde în orbită şi substanţa anestezică este injectată în grăsimea orbitară poate apare diplopie tranzitorie prin anestezia ramurii inferioare a nervului oculomotor comun. În mod cu totul excepţional se poate produce lipsa temporară a vederii prin anestezia nervului optic.

Figura 1.20. Anestezia la gaura infraorbitală pe cale orală.

Figura 1.21. Anestezia la gaura infraorbitală pe cale externă (cutanată).

Anestezia tronculară periferică la mandibulă

Anestezia nervului alveolar inferior (anestezia la spina Spix)

Anestezia nervului alveolar inferior este una dintre cele mai folosite tehnici în practica curentă atât în medicina dentară cât şi în chirurgia oro-maxilo-facială.

Teritoriul anesteziat permite intervenţii asupra osului, dinţilor, gingivomucoasei vestibulare (de la gaura mentonieră la linia mediană) pe o hemiarcadă, precum şi a părţilor moi labiomentoniere, cu excepţia ariei inervate de nervul bucal (mucoasa vestibulară distal de gaura mentonieră).

Această anestezie este practicată în mod frecvent pe cale orală în medicina dentară. Este destul de rar folosită în prezent pe cale cutanată în chirurgia oro-maxilo-facială, când procesele inflamatorii sau tumorale însoţite de trismus nu permit accesul la locul de puncţie.

Reperele pentru spina Spix sunt:

- creasta temporală, medial şi posterior de marginea anterioară a ramului mandibular.
- plica pterigomandibulară situată de-a lungul amrginii anterioare a muşchiului pterigoidian intern.
- planul de ocluzie al molarilor inferiori.

Prin palpare cu indexul mâinii stângi, când anestezia se practică pe partea dreaptă, sau cu policele când anestezia se efectuează pe partea stângă, se reperează marginea anterioară a ramului mandibular, degetul rămânând fixat între marginea anterioară şi creasta temporală, ţinând în tensiune părţile moi (Fig. 1.22).

Locul de puncţie este între creasta temporală şi plica pterigomandibulară la 1 cm deaupra planului de ocluzie al molarilor inferiori la pacientul dentat şi la 1,5 cm faţă de creasta edentată.

Direcţia acului este la început sagitală antero-posterior până când se ia contact cu osul în zona crestei temporale, corpul seringii rămânând paralel cu arcada inferioară. Acul va progresa în contact cu osul, înaintând în profunzime pe faţa internă ramului mandibular şi, pe măsură ce pătrunde, datorită oblicităţii acestuia, necesitatea menţinerii contactului osos, va deplasa progresiv corpul seringii către linia mediană a mandibulei, ajungând chiar în dreptul caninilor sau premolarilor arcadei opuse, în funcţie de oblicitatea ramului mandibular.

a

b

Figura 1.22. Anestezia la spina Spix.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

Injectarea anestezicului începe în momentul în care acul atinge osul. La 1 cm în profunzime se anesteziază nervul lingual, apoi la 1,5-2 cm nervul alveolar inferior situat mai posterior.

Această tehnică clasică de anestezie a nervului alveolar inferior presupune obligatoriu şi anestezia nervului bucal pentru orice intervenţie chirurgicală dento-alveolară, în zona laterală a mandibulei.

Greşelile de tehnică care duc la neinstalarea anesteziei se datorează în principal nerespectării locului de puncţie şi a direcţiei acului, astfel:

- puncţia efectuată mai jos nu va intercepta nervul alveolar inferior la intrarea în canalul mandibular şi anestezia nu se instalează.
- puncţia efectuată mai sus va determina anestezia nervului auriculotemporal (anestezia pa-

vilionului auricular) sau paralizia mușchiului maseter.

- puncția efectuată prea lateral (în afară) va duce la proptirea acului în marginea anterioară a ramului mandibular, fără instalarea anesteziei pe traiectul nervului alveolar inferior.
- puncția efectuată prea medial (înăuntru) de plica pterigomandibulară va determina o anestezie la nivelul laterofaringelui însoțită de tulburări de deglutiție.
- puncția efectuată prea profund (2,5-3 cm) va infiltra glanda parotidă cu anestezia nervului facial și pareza tranzitorie a acestuia (1-2 ore).

Putem considera drept accidente ale puncției anestezice la spina Spix:

- ruperea acului, în prezent extrem de rară având în vedere noile tipuri de ace folosite.
- înțeparea pachetului vasculo-nervos cu producerea fie a unei hemoragii și a unui hematom de dimensiuni reduse, fie a unei nevrite tranzitorii.
- pătrunderea substanței anestezice în vas va duce la antrenarea substanței anestezice în circulație producând tahicardie, paloare, lipotimie.

Pe lângă tehnica clasică descrisă există tehnici alternative care permit anestezia simultană, printr-o singură puncție anestezică, a nervilor alveolar inferior, bucal și lingual.

Cel mai utilizat procedeu pentru anestezia simultană a acestor nervi este tehnica *Veisbrem* (Fig. 1.23).

Figura 1.23. Anestezia la tuberozitatea mandibulei Weisbrem.

Având în vedere raporturile de vecinătate ale celor trei nervi la nivelul tuberozității mandibulare, cu aceeași dispunere dinspre anterior spre posterior (n.bucal, n.lingual, n.alveolar inferior) reperele sunt identice cu cele ale anesteziei la spina Spix, însă diferă doar locul de puncție.

Tuberozitatea mandibulară este o proeminență osoasă localizată pe fața internă a ramului mandibular, la jumătatea distanței dintre incizura sigmoidă și spina Spix, la intersecția a două creste care coboară de pe fața internă a apofizei coronoide și respectiv care coboară de la nivelul condilului mandibular.

Se reperează plica pterigomandibulară și marginea anterioară a ramului mandibular, puncția anestezică practicându-se între aceste două repere la 0,5 cm sub planul de ocluzie al molarilor superiori sau la 1,5 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori. La pacienții la care lipsesc molarii superiori, puncția se practică la 1,5 cm sub creasta alveolară superioară.

Direcția acului este perpendiculară pe planul mucos, astfel încât corpul seringii se află în dreptul primului molar de partea opusă. Acul pătrunde aproximativ 1,5 cm luând contact osos la nivelul tuberozității mandibulare. Aici se lasă o primă cantitate de anestezic pentru nervul lingual și alveolar inferior, apoi se retrage acul 3-4 mm injectându-se restul soluției anestezice pentru nervul bucal.

Astăzi, folosirea cu predilecție a seringilor pentru carpule și ac atraumatic, impune utilizarea acestei tehnici în detrimentul celei clasice, deoarece atât flexibilitatea acului cât și mărimea ansamblului seringă, carpulă , ac nu permit manevrele descrise în tehnica clasică (anestezia la spina Spix).

În 1973, *George Gaw-Gates* a descris o tehnică simultană de anestezie a nervilor alveolar inferior, lingual, bucal și auriculo-temporal.

Puncția se realizează în mucoasa obrazului la întâlnirea liniei ce unește tragusul cu comisura bucală cu o linie ce trece la jumătatea distanței dintre plica pterigomandibulară și tendonul de inserție a temporalului.

Direcția acului este înapoi și în afară, corpul seringii ajungând în dreptul caninului sau premolarului de partea opusă. Acul pătrunde în profunzime aproximativ 3-3,5 cm ajungând la inserția mușchiului pterigoidian extern pe fața internă a condilului, unde se lasă depozitul anestezic.

Aspirația pentru acest procedeu este obligatorie deoarece dacă se pătrunde mai mult există riscul lezării arterei maxilare interne.

De-a lungul timpului au mai fost descrise și alte tehnici de anestezie simultană (procedeul Ginestet, procedeul C.Stieber-R.Wildermann) dar treptat la aceste tehnici s-a renunțat datorită noilor substanțe anestezice cu un grad ridicat de difuziune tisulară.

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale cutanată descrisă clasic prin cele trei posibilităţi de abord (submandibular, rertromandibular şi superior) este practicată în mod cu totul excepţional astăzi, şi numai în chirurgia oro-maxilo-facială, când abordul oral nu este posibil.

Performanţele actuale realizate în anestezia generală, confortul pacientului dar şi al medicului operator au scos practic din uz aceste procedee pe cale cutanată.

Anestezia nervului bucal

În medicina dentară, în practica curentă, anestezia nervului bucal este o anestezie de completare pentru mucoasa gingivoalveolară situată distal de gaura mentonieră, atunci când se practică intervenţii de chirurgie dento-alveolară.

Practic, anestezia de completare se realizează printr-o puncţie anestezică în vestibulul inferior în zona în care urmează să se intervină, substanţa anestezică fiind injectată submucos (Fig. 1.24).

Figura 1.24. Anestezia nervului bucal.

Literatura de specialitate descrie şi tehnica pe cale orală cât şi tehnica pe cale cutanată însă, în mod uzual, anestezia singulară a nervului bucal nu se justifică. Subliniem încă o dată faptul că anestezia nervului bucal este numai o anestezie de completare în procedeul clasic de anestezie la spina Spix.

Anestezia nervului lingual în planşeul bucal

Nervul lingual se anesteziază de obicei odată cu nervul alveolar inferior prin procedeele descrise anterior.

Anestezia separată a nervului lingual se practică preponderent în chirurgia oro-maxilo-facială pentru intervenţii chirugicale asupra planşeului bucal şi limbii.

Teritoriul în care se obţine anestezia este:

- versantul lingual al crestei alveolare de la ultimul molar la linia mediană.
- mucoasa hemiplanşeului bucal.
- regiunea presulcală a hemilimbii de partea anesteziată.

Puncţia anestezică se realizează în şanţul mandibulo-lingual în dreptul ultimului molar, direcţia acului fiind înapoi şi uşor în afară spre os, pătrunzând submucos aproximativ 1 cm.

O variantă a acestei tehnici este descrisă de *Dan Theodorescu* pentru porţiunea anterioară a planşeului bucal unde nervul este situat

a

b

Figura 1.25. Anestezia nervului lingual în planşeul anterior, procedeul *Dan Theodorescu*.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

superficial. Puncția anestezică se efectuează în dreptul caninului sau primului premolar, în unghiul de răsfrângere a mucoasei procesului alveolar spre planșeu (Fig. 1.25).

Nervul lingual este anesteziat în mod normal odată cu anestezia nervului alveolar inferior la spina Spix, unde se găsește la circa 1 cm anterior față de acesta. Nervul lingual se mai poate anestezia în locurile unde este mai superficial în planșeul bucal. Una din locații ar fi în planșeul bucal, în șanțul mandibulo-lingual în dreptul molarului de minte, înainte de a pătrunde pe sub mușchiul milohioidian in loja submandibulară. Pacientul este așezat pe fotoliu și cu gura larg deschisă; cu mâna ajutătoare și oglinda se depărtează limba astfel încât să avem vizibilitate la nivelul planșeului în dreptul molarului de minte. Puncția se efectuează în planșeu, aproape de creasta alveolară, pătrunzându-se 1-2 mm submucos și se depun 0,5-0,8 ml anestezic. Anestezia se instalează în circa 1-2 minute și cuprinde hemilimba, hemiplanșeul și mucoasa crestei alveolare de pe versantul lingual de partea respectivă.

În intervențiile pe planșeul anterior se poate folosi tehnica "*Dan Theodorescu*", ce presupune anestezia filetelor terminale ale nervului lingual.

Anestezia nervului mentonier și incisiv (anestezia la gaura mentonieră)

La nivelul găurii mentoniere nervul alveolar inferior se bifurcă în nervul incisiv care reprezintă de fapt porțiunea terminală a acestuia, intraosoasă și nervul mentonier care iese prin orificiul mentonier și asigură sensibilitatea părților moi respectiv hemibuza inferioară și regiunea mentonieră.

Teritoriul în care se obține anestezia este reprezentat de dinții frontali inferiori de partea anesteziată (canin, incisiv lateral, incisiv central și uneori primul premolar), procesul alveolar și fibromucoasa vestibulară între gaura mentonieră și linia mediană, hemibuza inferioară și tegumentul regiunii mentoniere de partea respectivă.

Acest procedeu anestezic este indicat în următoarele situații:

- completarea anesteziei nervului alveolar inferior când se efectuează proceduri terapeutice la nivelul liniei mediene, prin infiltrație la gaura mentonieră opusă.
- intervenții chirurgicale labio-mentoniere când anestezia locală prin infiltrație deformează părțile moi.

Gaura mentonieră este situată pe fața externă a corpului mandibulei la jumătatea înălțimii osului între rădăcinile celor doi premolari. La edentați, gaura mentonieră este situată frecvent la mijlocul distanței dintre simfiza mentonieră și marginea anterioară a mușchiului maseter. Uneori, datorită atrofiei accentuate a procesului alveolar, gaura mentonieră poate ajunge foarte aproape de creasta alveolară, sau chiar pe creastă, sub mucoasa gingivală.

Anestezia la gaura mentonieră se poate practica pe cale orală sau pe cale cutanată.

În medicina dentară se practică de obicei calea orală, cu toate acestea fiind un procedeu anestezic mai rar folosit.

Puncția anestezică pentru calea orală se practică în vestibulul inferior în mucoasa mobilă în dreptul rădăcinii meziale a primului molar. Acul va avea o direcție oblică în jos, înăuntru și înainte , făcând un unghi de 15-20^0 cu axul premolarului doi și având astfel înclinarea corespunzătoare canalului mentonier care privește în sus, înapoi și în afară. După traversarea mucoasei se atinge planul osos și prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră. În momentul în care acul se angajează în canal, acesta devine fix, iar pacientul acuză o fulguraţie în dinții incisivi. Se injectează o cantitate de 0,5-1 ml soluție anestezică (Fig. 1.26).

Figura 1.26. Anestezia la gaura mentonieră pe cale orală.

Injectarea soluției anestezice la nivelul găurii mentoniere produce numai anestezia a părților moi, în timp ce pătrunderea în canalul mentonier produce și anestezia dinților și procesului alveolar.

Calea cutanată, frecvent folosită pentru tratamentul nevralgiei trigeminale cu zonă „tri-

gger" la nivelul găurii mentoniere, dar şi pentru intervenţiile chirugicale pe ţesuturile moi labiomentoniere, este mai uşor de efectuat având în vedere poziţia şi orientarea găurii şi a canalului mandibular (Fig. 1.27).

Figura 1.27. Anestezia la gaura mentonieră pe cale externă (cutanată).

Puncţia anestezică se face cutanat în regiune geniană inferioară, înapoia şi deasupra găurii mentoniere la aproximativ 2 cm înapoia comisurii bucale.

Direcţia acului va fi în jos, înăuntru şi înainte, traversând părţile moi până se ajunge pe planul osos. Prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră 0,5-1 cm unde se lasă depozitul anestezic.

Anestezia nervului maseterin

Prezenţa trismusului necesită uneori anestezia nervului maseterin, nerv motor, abordat la incizura sigmoidă alături de nervul temporal şi cei doi nervi pterigoidieni intern şi extern.

Puncţia anestezică se practică sub arcada zigomatică, imediat înaintea tuberculului zigomatic anterior.

Soluţia anestezică se injectează imediat după atingerea muşchiului maseter, până la o profunzime de 2,5 cm, unde se lasă 2-3 ml soluţie anestezică. Dacă se înaintează cu acul încă 1 cm se anesteziază muşchiul temporal împreună cu muşchii pterigoidieni, medial şi lateral.

Anestezia plexului cervical superficial

Plexul cervical superficial asigură inervaţia superficială a porţiunii antero-laterale cervicale, prin intermediul ramurilor cervicale C2-C4. Din plexul cervical superficial se desprind (la nivelul marginii posterioare a m. sternocleidomastoidian) patru ramuri:

- nervul occipital mic – inervează regiunea mastoidiană şi occipitală;
- nervul auricular mare – inervează regiunea mastoidiană, parotidiană şi cele două feţe ale pavilionului urechii;
- nervul transvers al gâtului – inervează regiunea supra- şi subhioidiană;
- ramul supraclavicular (nervul supraclavicular) – inervează regiunile supra- şi subclaviculare şi umărul.

Anestezia plexului cervical superficial este uneori necesară pentru intervenţii minore la nivel cervical. Pacientul va fi aşezat în decubit dorsal, cu capul rotat în partea opusă intervenţiei. Pentru a identifica locul puncţiei, se vor urmări ca repere de suprafaţă procesul mastoid şi tuberculul *Chassaignac* (al vertebrei C6). Se palpează marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian şi de-a lungul ei se imaginează o linie care uneşte cele două repere descrise anterior. Emergenţa celor patru ramuri (punctul Erb) este situată pe această linie, la jumătatea distanţei între cele două repere. Se va pătrunde cu acul numai superficial, ca într-o anestezie „de baraj", care se va extinde 2-3 cm cranial şi caudal de reperul descris. Nu se va pătrunde cu acul în profunzime (nu mai mult de 1-2 cm).

Anestezia plexului cervical profund

Anestezia plexului cervical profund este de fapt un blocaj anestezic paravertebral C2-C3-C4, în apropierea emergenţelor vertebrale ale acestor nervi. Anestezia plexului cervical profund va avea ca rezultat în mod evident şi anestezia plexului cervical superficial.

Această anestezie este indicată pentru ligatura carotidei externe şi alte intervenţii de durată scurtă sau medie la nivel cervical: limfadenectomie, extirparea unor chisturi cervicale etc.

Plexul cervical este format din trunchiurile anterioare ale primilor patru nervi cervicali. Se situează pe faţa anterioară a primelor patru vertebre, deasupra m. ridicător al unghiului scapu-

lei şi m. scaleni, şi sub m. sternocleidomastoidian. Anestezia plexului cervical interesează în fapt C2-C3-C4, deoarece C1 este în principal motor şi nu este anesteziat prin această tehnică. Din plexul cervical se desprind atât ramuri superficiale (care formează plexul cervical superficial), cât şi ramuri profunde. Ramurile plexului superficial inervează tegumentul şi structurile imediat subiacente ale gâtului, capului şi regiunii scapulare. Ramurile profunde inervează structuri cervicale profunde, inclusiv musculatura anterioară a gâtului, precum şi diafragmul (prin nervul frenic).

Pacientul va fi poziţionat în decubit dorsal, cu capul rotat în partea opusă intervenţiei. Reperele de suprafaţă sunt: mastoida, procesul transvers al C6 (tuberculul *Chassaignac*) şi marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian. De obicei, tuberculul *Chassaignac* se palpează uşor în spatele capătului clavicular al m. SCM, la un nivel imediat inferior unui plan orizontal ce trece prin marginea inferioară a cartilajului cricoid. Se palpează marginea posterioară a m. SCM şi se imaginează (sau se trasează) o linie de-a lungul acesteia, de la mastoidă la tuberculul *Chassaignac*. Pe acest segment, reperele sunt următoarele: C2 la 2 cm inferior de mastoidă, C3 la 4 cm, iar C4 la 6 cm. Tegumentul şi ţesutul subcutanat vor fi fixate între index şi police. Se pătrunde cu acul orientat totdeauna spre caudal (pentru a evita pătrunderea în canalul medular) şi se avansează încet până se ajunge în contact cu procesul transvers al respectivei vertebre. Se retrage acul 2-3 mm, se verifică prin aspiraţie nepătrunderea într-un vas de sânge şi apoi se injectează 3-4 ml soluţie anestezică. Se repetă procedura pentru fiecare dintre cele trei repere (Fig. 1.28).

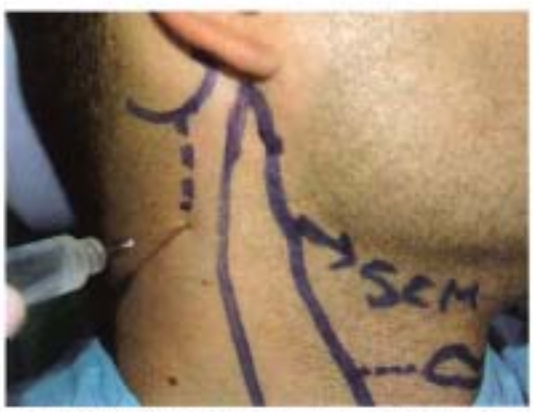


Figura 1.28. Anestezia plexului cervical profund

În majoritatea cazurilor, procesele transverse sunt situate la o profunzime de 1-2 cm, folosind această tehnică. Nu se va pătrunde niciodată mai profund de 2,5 cm, pentru a nu leza artera vertebrală sau chiar conţinutul medular.

Nervul auriculo-temporal poate fi anesteziat printr-o infiltraţie subcutană situată în faţa pavilionului urechii, posterior de artera zigomatică. Nervul auricular mare şi occipital inferior pot fi anesteziaţi printr-o infiltraţie retroauriculară.

Complicaţiile anesteziei plexului cervical

Regiunea cervicală este bine vascularizată şi absorbţia anestezicului local este importantă, de aceea doza de anestezic folosită nu trebuie să depăşească doza maximă admisă. Principalul risc îl reprezintă injectarea anestezicului în artera vertebrală, ceea ce produce constant convulsii chiar la cantităţi foarte mici de anestezic.

Injectarea intrarahidiană produce o rahianestezie totală.

Difuzarea anterioară a soluţiei produce blocul nervului laringeu superior cu modificarea vocii, sau a simpaticului cervical cu apariţia sindromului *Claude-Bernard-Horner*.

Extinderea anesteziei la plexul brahial, format din ultimii patru nervi cervicali, se manifestă prin anestezia umărului asociată cu un deficit moderat în teritoriul C5-C6 (flexia antebraţului).

Pareza de hemidiafragm este practic constantă, fără consecinţe la pacienţii normali, dar putând decompensa o afectare respiratorie preexistentă (anestezia nervului frenic).

Accidente şi complicaţii ale anesteziei loco-regionale

În principiu, se presupune că anestezia loco-regională prezintă un risc minim în inducerea unor accidente sau complicaţii locale, risc apreciat de majoritatea specialiştilor sub 1%.

Uneori însă, medicul este nevoit să intervină chirugical la pacienţii decompensaţi sau insuficient compensaţi din cauza unei urgenţe: supuraţii, traumatisme, hemoragii etc.

În aceste situaţii, ca şi în cazul pacienţilor examinaţi superficial sau a celor care au negat existenţa unor afecţiuni, este posibil să apară o serie de accidente sau complicaţii în momentul sau imediat după practicarea anesteziei.

De regulă, accidentele sau complicaţiile anesteziei loco-regionale se datoresc acţiunii locale a substanţelor administrate, lezării traumatice a ţesuturilor sau a unor greşeli de tehnică.

În scop didactic, aceste accidente şi complicaţii pot fi sistematizate astfel:

- accidente locale;
- complicaţii locale;
- accidente generale.

Accidente locale ale anesteziei loco-regionale

1. Durerea

Poate fi produsă în momentul introducerii acului sau al injectării soluţiei anestezice şi poate fi prevenită prin respectarea strictă a protocoalelor fundamentale ale injectării atraumatice.

Etiologie

Folosirea unor ace cu bizoul teşit.

Injectarea rapidă a soluţiei anestezice.

Ace cu asperităţi, după ce acestea au luat contact cu osul şi, apoi, când sunt retrase, dilacerează ţesutul.

Folosirea unor soluţii prea calde sau prea reci în raport cu temperatura camerei.

Injectarea unor soluţii anestezice cu urme de alcool sau de substanţe antiseptice.

Injecatarea din eroare a unor substanţe toxice sau a unor soluţii anestezice expirate.

Înţeparea trunchiului nervos sau a tecii nervoase

Accidentul apare mai frecvent în cazul anesteziilor tronculare periferice, mai ales atunci când trunchiul nervos se găseşte într-un canal osos (anestezia nervului mentonier, anestezia nervului incisiv, anestezia nervului palatin, anestezia nervului infraorbital).

În timpul puncţiei anestezice , bolnavul acuză o durere fulgurantă locală sau iradiată în teritoriul nervului respectiv. şi în primul rând în dinţii aferenţi teritoriului de inervare.

Datorită injectării intra sau perinervoase, anestezia se instalează foarte rapid iar durerea este de scurtă durată şi dispare odată cu instalarea anesteziei.

Anestezia este prelungită ca durată (5-6 ore), iar uneori accidentul poate provoca procese de nevrită traumatică, în cazul anesteziilor tronculare periferice.

Înţeparea sau traumatizarea ţesuturilor

Orice puncţie anestezică produce un anumit traumatism ţesutului prin care trece. Prin urmare, puncţiile repetate sau folosirea unor ace cu bizoul teşit se vor corela cu o incidenţă mai mare de dilacerare a fibrelor musculare, aponevrozelor sau ligamentelor provocând durere în momentul injectării sau al retragerii acului.

Distensia bruscă sau dilacerarea ţesuturilor

Injectarea cu presiune sau introducerea unor cantităţi anestezice excesive pot produce distensia bruscă a ţesuturilor moi, manifestate clinic prin dureri vii în timpul injectării.

Acestea se pot produce de obicei în zone cu ţesuturi inextensibile, aderente de planul osos, cum ar fi fibromucoasa palatină, gingivomucoasa alveolară fixă sau periostul.

Este utilă injectarea lentă a soluţiei anestezice, rata ideală este de 1 ml/min. şi nu trebuie să depăşească 2 ml/min.

Soluţiile anestezice

Unele substanţe anestezice pot produce dureri violente, instanatnee, în momentul injectării, dureri datorate pH soluţiei anestezice, urmelor de alcool sau a amestecării cu alte soluţii antiseptice.

Principala cauză a unei senzaţii dureroase este pH-ul soluţiei injectate în ţesuturile moi.

pH-ul soluţiei anestezice este de obicei în jurul valorii de 5, în timp ce soluţiile cu vasoconstrictor au un pH chiar mai acid, în jur de 3-3,5.

Contaminarea carpulelor se poate produce când acestea sunt depozitate în alcool sau alte soluţii pentru sterilizare, cu difuzarea acestor soluţii în interiorul carpulei.

Deşi, de obicei tranzitorie, senzaţia dureroasă la injectarea anestezicului local indică apariţia iritaţiei tisulare. Dacă aceasta se datorează pH-ului soluţiei, va dispare rapid, pe măsură ce se instalează anestezia. De obicei nu se constată sensibilitate reziduală după dispariţia anesteziei.

Când durerea apare ca urmare a folosirii soluţiilor anestezice contaminate, există o mare probabilitate de apariţie a leziunilor tisulare, consecinţa ulterioară fiind trismusul, edemul postanestezic sau posibila parestezie tranzitorie.

Anestezia în ţesuturile inflamate

În ţesuturile inflamate există edem inflamator iar anestezia în aceste ţesuturi este dureroasă, deoarece se măreşte şi mai mult gradul de distensie al ţesuturilor. Anestezicele locale injectabile sunt sub formă de sare, prin adăugare de HCl, care îmbunătăţeşte solubilitatea în apă şi stabilitatea.

Când anestezicul local este injectat în ţesut, el este neutralizat de sistemele tampon din fluidul tisular şi o parte din forma cationică este transformată în bază neionizată. Această bază este cea care difuzează în nerv.

Inflamaţia este cea care duce la o aciditate în regiunea afectată. Deoarece produşii inflamaţiei reduc pH-ul , creşterea acidităţii are următoarele efecte:

Limitează formarea bazelor neionizate

Baza neionizată pătrunsă în fibra nervoasă întâlneşte un pH normal şi se reechilibrează în baza neionizată şi forma cationică. Forma cationică va bloca canalele de sodiu. În cazul inflamaţiei, vor exista puţini cationi în interiorul tecii nervoase, astfel că este posibil să se obţină o anestezie incompletă. În mare, efectele generale sunt întârzierea instalării anesteziei şi o posibilă afectare a profunzimii anesteziei.

Modifică produşii de inflamaţie

Aceştia vor inhiba anestezia locală prin afectarea directă a fibrei nervoase. *Brown* a arătat că exudatul inflamator creşte conductibilitatea nervoasă, prin scăderea pragului de răspuns nervos, efecte care poate duce la neinstalarea anestezeiei locale.

Absorbţia mai rapidă a anestezicului datorită faptului că:

Vasele sanguine din regiunea inflamată sunt dilatate şi, prin urmare, este posibil ca anestezicul introdus local să prezinte nivele sanguine mai înalte decât în condiţii normale.

Există două metode principale de obţinere a anesteziei în prezenţa inflamaţiei tisulare:

Prima metodă constă în administrarea anestezicului local la distanţă de zona inflamată.

Nu se recomandă să se injecteze soluţii anestezice în zonele de inflamaţie sau infecţie, deoarece este posibil să extindă infecţia în zonele neinteresate. Administrarea anestezicului local la distanţă de zona inflamată are şanse mai mari să asigure o anestezie corespunzătoare, deoarece condiţiile tisulare sunt mai apropiate de normal. În aceste situaţii indicaţia majoră pentru controlul durerii este aceea de anestezie tronculară periferică.

A doua metodă constă în injectarea unor cantităţi mai mari de anestezic în regiune, printr-o anestezie în baraj, aceasta asigurând un număr mai mare de baze nemodificate (neioinizate) , pentru a difuza prin teaca nervoasă , crescând astfel probabilitatea obţinerii unei anestezii locale adecvate.

Erori de substanţă

Folosirea carpulelor micşorează riscul injectării accidentale a altor substanţe. Sunt citate injectări de substanţe toxice din eroare, incident ce poate fi evitat prin controlul atent al maracjului de pe fiolă şi nefolosirea acelora cu marcaj şters.

2. Leziuni vasculare

Înţeparea vaselor

Perforarea accidentală a unui vas de sânge în cursul injectării unui anestezic local este urmată de o extravazare sanguină în ţesuturile înconjurătoare.

Perforarea unei vene nu duce întotdeauna la apariţia unui hematom , iar înţeparea vaselor superficiale cutanate sau mucoase nu prezintă o gravitate deosebită.

Strângerea la locul puncţiei poate fi oprită prin compresie timp de 1-2 minute.

Înţeparea unor vase profunde de calibru mai mare, îndeosebi în cursul anesteziilor tronculare periferice, trebuie depistată la timp pentru a nu injecta soluţia anestezică direct în circulaţia generală. De aceea este obligatorie aspirarea înainte de a se injecta soluţia anestezică. Dacă în seringă se aspiră sânge, se va retrage puţin acul, reaspirându-se. Când prin aspiraţie a pătruns mult sânge în seringă, amestecându-se cu soluţia anestezică, este bine să se schimbe atât seringa cât şi soluţia, deoarece hemoglobina inactivează anestezicul. Injectarea accidentală intravasculară va determina concentraţii sanguine înalte de anestezic local, atinse într-o perioadă scurtă, care vor conduce la reacţii acute de supradozare, cu riscul unor accidente generale, ca şi absenţa anesteziei în teritoriul pe care se intervine, datorită vehiculării rapide a substanţelor anestezice.

Hematomul

Factorul determinant în apariţia hematomului ar putea fi densitatea ţesuturilor ce înconjoară vasul lezat, ca şi volumul acestuia.

În acest sens, hematomul apare rareori după o anestezie în bolta palatină, datorită densităţii ţesuturilor la acest nivel. Un hematom voluminos apare mai frecvent prin lezarea arterei sau venelor în cursul anesteziei tronculare periferice la tuberozitate şi în mod excepţional la spina Spix. Extravazarea sanguină se produce până când presiunea extravasculară o depăşeşte pe cea intravasculară sau până la formarea cheagului.

Unele tehnici prezintă un risc mai mare în apariţia hematomului.

Mai frecvent, hematomul se produce după anestezia la tuberozitate şi cu o incidenţă mai scăzută după anestezia la spina Spix şi anestezia nervului mentonier, când acul frecvent pătrunde în canal.

Hematomul obrazului după anestezia la tuberozitate

În timpul anesteziei la tuberozitate se poate produce lezarea prin înţepare a plexului venos pterigoidian, arterei alveolare postero-superioare sau arterei maxilare interne situate posterior, medial şi superior de tuberozitatea maxilară. Fosa infratemporală în care se formează hematomul permite acumularea unor cantităţi mari de sânge.

Hematomul se manifestă clinic prin apariţia unei tumefacţii geniene, de obicei imediat după terminarea anesteziei, tumefacţie ce se poate extinde anterior şi inferior.

Tratament

Nu se poate exercita presiune pe zona lezată datorită localizării.

Se va face imediat compresia regiunii geniene cu palma, timp de câteva minute . se introduce apoi în şanţul vestibular superior, un rulou de comprese, cât mai distal posibil (de-a lungul tuberozităţii). Se aplică un prişnitz rece, menţinut printr-un pansament compresiv, pentru a exercita presiune locală şi pentru a favoriza vasoconstricţia. Acest pansament se menţine 24-48 de ore. Zona nu va fi expusă la căldură, pentru cel puţin şase ore postincident, deoarece căldura produce vasodilataţie şi în consecinţă favorizează sângerarea, mărind în volum hematomul.

Căldura locală poate fi însă utilizată după 48 de ore, ea având rol analgezic iar proprietăţile ei vasodilatatoare pot accelera rata resorbţiei. După cele 48 de ore , se poate aplica un prişnitz cald pentru 20 de minute, la fiecare oră.

Cu sau fără tratament medical, hematomul se resoarbe în general după 7-10 zile.

Mulţi autori recomandă administrarea antibioticelor pentru a preveni apariţia unor complicaţii infecţioase prin suprainfectarea hematomului.

Se va evita practicarea unor noi tratamente stomatologice până la remisia completă a hematomului.

Hematomul după anestezia la Spix

Manifestările clinice sunt orale şi constau în: tumefacţie pe faţa internă a ramului mandibular şi posibil modificare de culoare a mucoasei.

Ca tratament se vor exercita presiuni pe faţa internă a ramului mandibular, tratament antiflogistic local şi antibioterapie în cazul hematoamelor voluminoase sau a bolnavilor cu tare organice.

3. Pareza facială tranzitorie

Se produce în timpul anesteziei la spina Spix, când injectarea se face prea profund, acul fiind direcţionat spre posterior, astfel încât substanţa anestezică pătrunde în glanda parotidă şi infiltrează ramurile terminale ale nervului facial, anesteziindu-le. Semnele clincie caracteristice ale acestui accident sunt: lagoftalmia cu blefaroptoză, coborârea comisurii bucale şi dispariţia mişcărilor mimicii de partea afectată, cu asimetrie facială. Pareza va dura cîteva ore fiind dependentă de anestezicul utilizat, volumul de substanţă injectată şi de vecinătatea nervului facial. Pareza regresează treptat, dispărând spontan şi complet.

Tulburările motorii au o durată mai mare când vasoconstrictorul din soluţia anestezică produce o ischemie tranzitorie la nivelul nervului facial.

Incidentul poate fi prevenit prin respectarea tehnicilor de anestezie la spina Spix, menţinând permanent acul în contact cu planul osos, înainte de injectarea anestezicului local.

4. Pareza tranzitorie a nervului auriculo-temporal

Nervul auriculo-temporal poate fi infiltrat accidental în cursul anesteziei la spina Spix, când se introduce acul mult mai sus. În acest caz are loc o anestezie a regiunii temporale şi a pavilionului urechii.

5. Tulburări oculare

Anestezia nervului infraorbital poate duce uneori la producerea unor accidente prin difuzarea anestezicului în orbită sau chiar infiltraţia anestezică a nervului optic. Pacientul va prezenta un edem palpebral cu oftalmoplegie, exoftalmie, diplopie şi chiar pierderea temporară a vederii. Tulburările descrise sunt de scurtă durată, remisia având loc în 1-1,5 ore, fără tratament.

În anestezia nervului infraorbital, atunci când acul pătrunde accidental în orbită pot fi înţepate ţesuturile perioculare sau globul ocular, iar tulburările asociate sunt mai severe şi constau în hemoragii sau hematoame intraorbitare sau intraoculare, echimoze palpebrale şi conjunctivo-bulbare, tulburări persistente de vedere. Pentru evitarea acestor accidente se va respecta tehnica corectă de anestezie la orificiul infraorbital, protejând globul ocular cu degetele mâinii stângi în timpul pătrunderii acului şi de asemenea pătrunzând în canal maximum 0,5-0,8 mm.

6. Ruperea acului

De la introducerea acelor de unică utilizare, ruperea acului a devenit extrem de rară. Totuşi, apar în continuare comunicări privind ruperea acului în ciuda faptului că toate aceste accidente pot fi evitate.

Ruperea acului poate apărea în cazul penetrării profunde a ţesuturilor moi aşa cum se întâmplă în cazul anesteziilor tronculare periferice la spina Spix şi tuberozitate. Principala cauză a ruperii acului este o mişcare bruscă , imprevizibilă a pacientului în timp ce acul străbate muşchiul sau în contact cu periostul.

Factorii favorizanţi incriminaţi în producerea acestui accident sunt:

- Utlizarea unor ace subţiri cu rezistenţă redusă la rupere, prin defecte de fabricaţie.
- Utilizarea unor ace care au fost îndoite anterior.
- Introducerea rapidă a acului prin ţesuturi şi lovirea acestuia de planul osos.
- Injecatrea rapidă a anestezicului care provoacă dureri şi contracţia muşchiului pterigoidian intern în cazul anesteziei la spina Spix.
- Schimbarea bruscă a direcţiei acului intratisular.
- Introducerea completă a acului până la ambou.
- Înţeparea în ligamentul pterigomandibular cu intrarea în tensiune a acestuia, la deschiderea bruscă a cavităţii bucale.
- Acele care se rup în ţesuturi migrează de obicei doar câţiva mm, dar mişcările musculare deplasează acul modificându-i poziţia.

Tratament

După producerea accidentului, se solicită pacientului să menţină gura deschisă pentru a nu deplasa acul prin contracţii musculare, iar medicul va menţine în continuare degetul pe reperul osos. Când capătul rupt al acului este vizibil în cavitatea orală, el va fi prins cu ajutorul unei pense Pean şi îndepărtat.

Dacă acul este acoperit complet în ţesuturi se va evita orice manoperă până când poziţia acului va fi localizată cu precizie, cu ajutorul examenului radiologic. Intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea acului va fi practicată cât mai repede posibil de către un specialist oro-maxilo-facial.

Complicaţii locale ale anesteziei loco-regionale

1. Descuamarea epitelială şi ulceraţii ale mucoasei.
2. Necroza mucoasei.
3. Injectitele postanestezice.
4. Trismusul persistent.
5. Parestezиile persistente.
6. Alveolita postextracţională.

1. Descuamarea epitelială şi ulceraţii ale mucoasei

Descuamarea epitelială se produce prin iritarea prelungită a ţesuturilor moi orale datorită:

- aplicării anestezicului topic pe mucoasa orală un timp mai îndelungat;
- susceptibilităţii ţesuturilor la anestezicul topic (sensibilitate crescută).

Leziunea apare într-o zonă în care s-a aplicat anestezicul topic şi subiectiv pacientul acuză durerie la cîteva zile de la realizarea anesteziei.

Pentru a evita această complicaţie se recomandă ca anestezicul topic să fie în contact cu mucoasa numai 1-2 minute.

Dacă durerea persistă este necesar un tratament specific iar dacă senzaţia dureroasă continuă sau este de intensitate mare se administrează antialgice şi unguente topice care reduc iritaţia din zonă. Fenomenele de descuamare epitelială se remit în câteva zile.

Alteori, pacienţii acuză că la două zile de la anestezie au observat apariţia unor ulceraţii de obicei la locul de puncţie anestezică. Principalul simptom este durerea intensă.

În etiologia ulceraţiei mucoasei postanestezic sunt incriminaţi:

- stomatita aftoasă recidivantă (cel mai frecvent);
- herpesul simplex;
- traumatismele tisulare.

Stomatita aftoasă recidivantă apare la nivelul mucoaei mobile – frecvent în vestibulul bucal. Se consideră că este fie un proces autoimun (teoria cel mai frecvent acceptată) fie o formă de infecţie bacteriană.

Herpesul simplex întâlnit destul de frecvent este de etiologie virală. Oral se manifestă iniţial ca mici vezicule pe mucoasa fixă (bolta palatină).

Traumatismele tisulare produse de ac, soluţia de anestezie locală, comprese sau orice alt instrument pot activa forma latentă fie a stomatitei aftoase recidivante, fie a herpesului simplex care erau prezente pe mucoasă înainte de injectare. Din păcate, până în prezent, nu există nici o metodă de prevenire a acestor leziuni orale la pacienţii susceptibili.

În principal, tratamentul este simptomatic iar pacientul va fi avizat asupra faptului că această complicaţie nu se datorează unui proces septic postanestezic ci este de fapt o exacerbare a unui proces patologic care era deja prezent în ţesuturi sub formă latentă.

Majoritatea acestor pacienţi au mai prezentat în antecedente aceste complicaţii şi li se va sublinia posibilitatea reapariţiei fenomenului.

Scopul tratementului este de a menţine zona ulcerativă protejată. Dacă este necesar se pot aplica soluţii de anestezie topică pe zona ulcerativă dureroasă, alături de irigaţii locale folosind o soluţie ce conţine un antihistaminic, alături de un antiinflamator şi un analgezic local.

Nu se recomandă asocierea unui corticosteroid deoarece creşte riscul de suprainfectare. Ulceraţiile persistă de obicei 7-10 zile.

2. Necroze ale mucoasei

Aceste complicaţii apar de obicei pe fondul unei ischemii prelungite sau decolări brutale a mucoperiostului.

Apar de obicei după anesteziile în mucoasa fixă a bolţii palatine şi mai rar vestibular, unde mucoasa este mai extensibilă. Ischemia prelungită se datorează în principal vasoconstrictorului din soluţia anestezică.

Necroza prin tulburările trofice locale poate interesa mucoasa, periostul şi chiar osul.

Zona de necroză are iniţial o coloraţie violacee, apoi devine brun-cenuşie cu formarea de flictene care se deschid spontan.

Ţesuturile necrozate se izolează de mucoasa normală şi se detaşează sub formă de sfacele, sau uneori de mici sechestre osoase. Zona ulcerativă are margini neregulate, fundul murdar şi este dureroasă spontan şi la atingere. Leziunea se suprainfectează rar, situaţie în care procesul de vindecare se prelungeşte şi mai mult.

Evoluţia leziunii este de 7-10 zile, iar atitudinea terapeutică constă în:

- detaşarea zonelor necrozate;

- meşe iodoformate cu rol antispetic şi de protejare a epitelizării secundare menţinute cu o placă palatinală acrilică realizată după o amprentă prealabilă;
- administrarea de analgetice şi antiinflamatoare nesteroidiene.

3. Injectitele postanestezice

Sunt produse de puncţiile septice datorită:
- contaminării înainte de injectarea anestezicului (ac care s-a atins înainte de puncţie de dinţii vecini, obraz etc.);
- asepsiei incorecte a ţesuturilor acoperitoare înainte de puncţia anestezică.

Dezvoltarea procesului septic se produce de obicei în spaţiile pterigomaxilar, pterigomandibular, planşeul bucal, obraz şi se manifestă clinic sub forma unor celulite infiltrative sau colecţii supurate.

Procesul septic de la aceste nivele este favorizat de prezenţa abundentă a ţesutului celulo-adipos şi uneori a hematoamelor , factori ce constituie un bun mediu de cultură pentru germenii microbieni vehiculaţi.

Simptomatologia este în raport cu localizarea şi este reprezentată în principal de:
- tumefacţie;
- trismus;
- disfagie;
- dureri nevralgiforme iradiate şi care nu cedează la antialgicele obişnuite.

Această simptomatologie, nespecifică apare la 2-3 zile de la puncţia anestezică, manifestările clinice având o latenţă mai mare atunci când procesul septic intersează spaţiile profunde.

Tratamentul acestor supuraţii este chirurgical, într-un serviciu de specialitate oro-maxilo-facial şi constă în principal în: incizia şi drenajul colecţiei împreună cu un tratament general cu: antibiotice, antialgice, antiinflamatoare nesteroide, precum şi medicaţie în funcţie de afecţiunile asociate pe care le prezintă pacientul.

4. Trismusul persistent

Trismusul este definit ca limitarea deschiderii arcadelor dentare, consecinţă a spasmului musculaturii masticatorii. Postanestezic, este mai frecvent întâlnit după anestezia la spina Spix, în raport cu celelalte tipuri de anestezie tronculară periferică.

În etiologia trismusului persistent postanestezic sunt incriminaţi următorii factori:

Puncţia anestezică

Pătrunderea acului în profunzime produce un traumatism al ţesuturilor pe care le străbate. Prin urmare, puncţiile repetate se vor corela cu o incidenţă mai mare a trsimusului postanestezic (exemplu infiltraţii tronculare în tratamentul nevralgiei trigeminale).

Hemoragia

Cantităţile mari de sânge pot produce iritaţii tisulare care conduc la disfuncţii musculare.

Cantităţi mari de anestezic local

Dacă sunt depuse într-o zonă limitată pot produce distensii tisulare, ce pot conduce la trismus.

Puncţie septică

Produce însămânţarea spaţiului pterigomandibular şi instalarea unui proces supurativ.

Ischemia prelungită

Vasoconstrictorul din soluţia anestezică poate determina ischemie la nivelul ţesuturilor musculare.

Trismusul postanestezic determină de obicei o limitare minoră a mobilităţii mandibulare. În faza acută a trismusului, durerea conduce la spasm muscular şi la limitarea deschiderii arcadelor dentare, simptomatologie ce poate apărea precoce, la două zile de la puncţia anestezică, sau tardiv, la 5-6 zile de la puncţie. Trismusul nu are tendinţă să cedeze , ci din contră, se accentuează treptat. Faza tardivă sau cronică se dezvoltă în absenţa terapiei, când mobilitatea mandibulară este redusă secundar organizării hematomului cu fibrozare ulterioară

şi contractură cicatricială, conducând de multe ori la constricţii ale mandibulei, dacă atitudinea terapeutică nu este corespunzătoare.

Tratament

În faza acută se recomandă prişniţe calde, analgezice şi dacă este necesar miorelaxante. Prişniţele se aplică pentru 20 de minute la fiecare oră.

Dacă durerea nu cedează se pot administra midazolam sau alte medicamente din familia benzodiazepinelor, pentru relaxarea musculară.

Se recomandă de asemenea mecanoterapie constând în mişcări de deschidere , închidere şi lateralitate timp de 5 minute, la fiecare 3-4 ore. După această secvenţialitate de tratament pacientul constată de obicei o ameliorare în primele 48 de ore. Tratamentul va fi însă continuat până la remisia completă a simptomatologiei.

Dacă durerea şi disfuncţia nu se ameliorează în 48-72 de ore, se va lua în considerare eventualitatea unui proces supurativ postanestezic şi este necesară incizia şi drenajul colecţiei supurative sub protecţie de antibiotice.

În cazul durerii sau disfuncţiei severe , cronice, dacă nu apr semne de ameliorare după tratamentul efectuat sau dacă trismusul este foarte sever se recomandă consultul de specialitate oro-maxilo-facială, complicaţia interesând uneori şi articulaţia temporo-mandibulară.

5. Paresteziile persistente

Uneori pacientul poate acuza parestezii la mai multe ore sau zile de la efectuarea unei anestezii. Parestezia sau persistenţa anesteziei este o complicaţie neplăcută, deşi uneori imposibil de evitat.

Traumatizarea cu acul a trunchiurilor nervoase poate conduce la anestezie persistentă. Edemul care apare va duce la creşterea presiunii în zona filetului nervos determinând apariţia paresteziei.

Aceasta poate persista luni sau ani de zile. În timpul injectării, acul poate traumatiza teaca nervului, pacientul acuzând o senzaţie de fulguraţie în teritoriul de distribuţie al nervului respectiv. Traumatismul produs de contactul acului cu filetul nervos este suficient pentru a produce anestezia.

O altă cauză este hemoragia în jurul tecii nervoase. Sângerarea va creşte presiunea exercitată asupra nervului, conducând la parestezie.

Anestezia persistentă, de cele mai multe ori, parţială, poate conduce la autotraumatisme; prin lipsa sensibilităţii şi neatenţia pacientului se pot produce leziuni prin muşcare , termice sau chimice.

Când este implicat nervul lingual pot apărea afectări ale sensibilităţii gustative. Majoritatea paresteziilor persistente se remit în circa opt săptămâni fără tratament.

Parestezia va fi permanentă doar dacă leziunile nervoase sunt foarte severe.

În marea majoritate a situaţiilor, parestezia este minimă, cu păstrarea sensibilităţii în cea mai mare parte a regiunii implicate, interesând de obicei cel mai frecvent nervul lingual, urmat ca frecvenţă de nervul alveolar inferior.

Tratament

- expectativă;
- vitamina B_{12}.

6. Alveolita postextracţională

În etiopatogenia alveolitelor postextracţionale este incriminat în primul rând vasoconstrictorul din substanţă anestezică ce produce o vasoconstricţie bruscă şi, uneori prelungită. Acesta împiedică sângerarea normală şi deci formarea unui cheag alveolar bine organizat. Pe de altă parte, ischemia ţesuturilor locale şi îndeosebi a osului alveolar, favorizează necroza. Există o frecvenţă mai mare a alveolitelor postextracţionale, îndeosebi după anestezia intraligamentară, unde injectarea se face sub presiune, iar antisepsia câmpului este deficitară, factori ce conduc de multe ori la instalarea alveolitei uscate.

Accidente şi complicaţii generale ale anesteziei loco-regionale

Utilizarea anesteziei loco-regionale în medicina dentară este destul de sigură, cu o incidenţă redusă a accidentelor generale, dacă sunt cunoscute prin anamneză:

- Particularităţile de teren ale pacientului,
- Interacţiunile între anestezicul local, vasoconstrictorul folosit pentru anestezie şi medicamentele pe care pacientul le ia pentru tratamentul afecţiunilor generale,
- Farmacologia substanţei anestezice locale folosite.

În producerea accidentelor generale un rol important îl au însă efectele adverse ale substanţelor anestezice utilizate, ca şi unele particularităţi de inervaţie şi vascularizaţie ale regiunii pe care se intervine. Cunoaşterea din anamneză a reacţiilor pacientului la tratamentele anterioare devine astfel obligatorie pentru evitarea efectelor adverse ale substanţei anestezice locale, care pot merge de la simple reacţii complet reversibile, până la accidente de gravitate medie sau mare, care pot afecta sever sănătatea sau chiar pune în pericol viaţa pacientului.

În Anglia s-a raportat într-un an o rată a accidentelor mortale postanestezice la pacientul ambulator de 1/300000, iar în Statele Unite 1000 de decese în condiţiile folosirii anuale a circa 300.000.000 de carpule de anestezic local.

Inervaţia vegetativă a regiunii oro-maxilo-faciale, bogat reprezentată parasimpatic (nervul vag prezent în regiunea bazei limbii, vălului palatin şi luetei, în pachetul vasculo-nervos laterocervical, formaţiuni neuroganglionare parasimpatice – ganglionii Meckel şi otic Arnold, ataşaţi de nervul maxilar şi mandibular – zone reflexogene deosebit de active – glomusul carotic de la bifurcaţia arterei carotide comune) poate favoriza accidentele generale cu aspect clinic de criză vagală, frecvent înregistrate în această specialitate, mai ales la persoanele cu labilitate neuro-vegetativă.

Vascularizaţia foarte bogată a regiunii oro-maxilo-faciale, reprezentată la nivelul cavităţii orale şi arcadelor dentare de vase de calibru mic şi mijlociu (arteriole şi capilare), ce oferă o suprafaţă mare de resorbţie a anestezicului, poate favoriza trecerea rapidă în torentul circulator a substanţelor anestezice locale injectate şi a vasoconstrictorilor asociaţi, cu posibilitatea apariţiei accidentelor generale consecutive. De aceea, orice puncţie anestezică în cavitatea orală echivalează cu o injecţie intravenoasă lentă şi obligă la injectarea prudentă a anestezicului şi a aspiraţiei înainte de injectare.

Faptul că vasocorectivele adrenergice acţionează mult mai puternic pe arteriole şi capilare faţă de vasele de calibru mai mare este bine cunoscut; este suficientă deci o concentraţie de 1/100000 de adrenalină (0,018 mg.) pentru o carpulă de 1,8 ml, sau chiar 1/200000 (0,009 mg) în amestecul anestezic utilizat pentru efectul vasoconstrictor local. Această diluţie nu permite trecerea vasoconstrictorului în circulaţia sistemică şi nu produce efecte generale. O posibilitate care nu este de neglijat însă o reprezintă descărcarea de catecolamine endogene, stimulată de adrenalina exogenă administrată, de reacţia de durere, de emoţie etc. În lumina acestor considerente apare avantajul asocierii la anestezia loco-regională a tehnicii de sedare-analgezie conştientă, administrată de medicul dentist sau chirurgul oro-maxilo-facial, chiar în condiţii de ambulatoriu; aceasta asigură o evoluţie favorabilă a pacientului în timpul anesteziei şi intervenţiei, precum şi liniştea şi confortul necesar pentru operator.

Numeroase încercări de clasificare, au sistematizat accidentele generale ale anesteziei loco-regionale în medicina dentară după diverse criterii:

- Momentul apariţiei accidentului în raport cu anestezia locală,
- Intensitatea debutului clinic,
- Simptomatologia predominantă,
- Evoluţia accidentului,
- Substanţa anestezică folosită.

O clasificare cuprinzătoare unitară este dificil de realizat, în practică tabloul clinic al unui accident putând fi suficient de complex ca să cuprindă mai multe criterii din cele enunţate (simptomatologie, intensitatea semnelor de debut, evoluţie, etc.)

Accidentele generale postanestezice cele mai frecvent întâlnite în cabinetul de stomatologie sunt reprezentate de manifestările respiratorii, sincopa vaso-vagală, angina pectorală, accidentele alergice şi hipotensiunea ortostatică. Alte accidente generale, cum ar fi accidentul hipertensiv, criza de hiperglicemie, criza hipertiroidiană, etc., au o incidenţă mai redusă.

Sincopa vaso-vagală

Syncope (grec) = a tăia. Este vorba despre o disoluţie brutală a vieţii psihice, a vieţii de relaţie (funcţii senzoriale şi motorii) şi a vieţii vegetative, cu revenire rapidă după aşezarea pacientului în poziţie declivă.

Reprezintă cel mai frecvent accident care constă în pierderea conştienţei de scurtă durată (în medie 1-2 minute) şi se manifestă printr-o slăbiciune generală musculară, cu pierderea tonusului postural şi incapacitatea pacientului de a se menţine în ortostatism. Fiziopatologic este o sincopă vasodepresivă neurogenă determinată de o ischemie cerebrală acută, în special la nivelul trunchiului cerebral (centrii bulbo-pontini şi substanţa reticulată).

Lipotimia se manifestă prin scăderea forţei musculare, însoţită de ameţeli, paloare şi transpiraţie, dar cu păstrarea conştienţei.

Atacul de criză vaso-vagală este precedat de stare de rău general, ameţeli, alterări ale percepţiei vizuale, parestezii ale extremităţilor, paloare, transpiraţii, greţuri, dar excepţional de vărsături. Investigaţia anamnestică privind acest accident general este obligatorie, întrucât şi în cazul sincopei vaso-vagale poate fi luat în consideraţie fenomenul de „iceberg", deoarece poate ascunde alte afecţiuni severe, cum ar fi diabetul zaharat (criza hipoglicemică), sincope cardiogene obstructive (stenoză sau insuficienţă aortică), tulburări de ritm cardiac (bradicardie, aritmii diverse), sincopa de durere (angor pectoris, infarctul miocardic), bradicardii congenitale, ateroscleroză, epilepsie.

Sincopa vaso-vagală apare frecvent la adolescenţi şi copii, la pacienţii fără boli organice, la persoane cu labilitate neuro-vegetativă, la stress (anxietate, emoţii, insomnii, oboseli). Se declanşează uneori în poziţie ortostatică. Se previne prin cunoaşterea şi evitarea factorilor precipitanţi. Nu are tratament specific.

Mecanism de producere

Hipertonia vagală determină vasodilataţie şi cardioinhibiţie, care împreună duc la hipotensiune ortostatică posturală care determină la rândul ei o hipoxie-anoxie în formaţiunea reticulată bulbo-pontină, cu pierderea consecutivă a conştienţei, manifestări vegetative şi cardiorespiratorii.

Examenul clinic

Presupune recunoasterea a două stadii:

presincopal:

- paloare facială
- diaforeza
- greaţă
- căscat
- hiperventilaţie
- tahicardie urmată de hipotensiune arterială şi bradicardie

sincopal:

- pierderea bruscă şi tranzitorie a stării de conştienţă
- ventilaţie neregulată, diminuată sau absentă
- secuse musculare cu aspect de spasme clonice
- hipotensiune arterială şi bradicardie.

Tratamentul

Pierderea cunoştinţei, comună şi altor accidente, este manifestarea clinică a hipoxiei cerebrale acute determinată de scăderea debitului circulator cerebral şi a hipoxiei consecutive. Conduita terapeutică va avea astfel ca obiectiv îmbunătăţirea până la normalizare a irigaţiei şi oxigenării cerebrale prin:

- întreruperea intervenţiei terapeutice
- aşezarea pacientului în decubit dorsal, sau poziţia de astronaut, cu ridicarea membrelor inferioare,
- îmbogăţirea cu oxigen a aerului inspirat de pacient (mască cu oxigen, dispozitiv nazal pentru oxigen, etc.),
- controlul şi favorizarea ventilaţiei pulmonare (a mişcărilor respiratorii şi a tranzitului aerian) prin:
- controlul libertăţii căilor aeriene superioare şi înlăturarea eventualelor cauze ale obstrucţiei respiratorii (căderea limbii, acumulare în faringe de sânge, puroi, salivă, lichid de vărsătură, etc.),
- înlăturarea obstacolelor care ar putea limita mişcările respiratorii sau circulaţia cerebrală (guler, cravată, centură, sutien, etc.),
- activarea circulaţiei şi respiraţiei prin stimulare fizică (flagelaţie, aplicaţii reci pe regiunea feţei, inhalare vapori amoniac, etc.), care acţionează prin mecanism trigemino-bulbar (neuronul II din calea senzitiv-trigeminală intră în compunerea tractului spinal şi mezencefalic),
- asistarea la nevoie a respiraţiei şi aplicarea manevrelor de resuscitare respiratorie,
- monitorizarea semnelor vitale.

Instalarea unei linii venoase şi administrarea de soluţii perfuzabile cu medicamente de susţinere a circulaţiei (vasopresoare) şi respiraţiei (administrare O_2, efedrină, cortizon, aramină) în cazuri de sincopă vaso-vagală – fenomen iceberg – poate deveni necesară, asociată cu solicitarea asistenţei de urgenţă.

Prevenirea sincopei

- combaterea anxietăţii şi stresului pacientului prin folosirea metodelor adecvate de sedare şi control a durerii,
- sfătuirea pacientului de a se alimenta anterior tratamentului stomatologic,
- poziţionarea clinostatică a pacientului în fotoliul dentar în timpul tratamentului.

Hipotensiunea ortostatică sincopală

Această entitate patologică este determinată de scăderea bruscă şi excesivă a tensiunii arteriale în poziţie ortostatică. Se manifestă prin pierderea brutală a cunoştinţei în momentul trecerii de la clinostatism la ortostatism, precedată uneori de senzaţia de rău, de slăbiciune, ameţeli, tahicardie. Se poate însoţi de contracţii tonico-clonice.

Cauza este determinată de perturbarea reflexelor vasoconstrictoare la nivelul vaselor de rezistenţă periferică (din membrele inferioare), fără ca tahicardia reflexă compensatorie să se mai producă. Cauzele sunt multiple:

- vărsături, diaree, diuretice, transpiraţii abundente, deficit de hidratare,
- hipovolemia prin hemoragie importantă (digestivă superioară – ulcer hemoragic, sarcină extrauterină ruptă),
- vasodilataţiei indusă de unele medicamente: hipotensoare, blocanţi ai canalelor de calciu şi alfa-blocante, simpaticolitice centrale (clonidină, neuroleptice, inhibitorii enzimei de conversie),
- boli ale SNC ce produc insuficienţă primară a sistemului vegetativ autonom (sindrom *Shy-Dragger*) sau secundară (diabet, siringomielie, Adisson, vârstnici).

Prevenirea sincopei ortostatice presupune ca pacientul să treacă de la poziţia clinostatică (în care uneori se efectuează intervenţia operatorie) la poziţia ortostatică lent, progresiv, rămâne în poziţie şezândă în fotoliu 1-2 minute, după care poate părăsi cabinetul.

Tratamentul constă în aşezarea pacientului în decubit dorsal şi dacă revenirea nu se produce rapid se instalează o linie venoasă şi se administrează soluţii perfuzabile (ser fiziologic, *Ringer* sau glucoză 5% dacă pacientul nu are diabet).

Sincopa sinusului carotidian (Sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian)

Această entitate este un accident general reflex care apare la schimbarea bruscă a poziţiei capului în fotoliul dentar (extensia capului pe trunchi, lateropoziţia bruscă a capului), compresia accidentală a regiunii laterocervicale în timpul examinării bolnavului sau în timpul intervenţiei terapeutice, în periadenite sau tumori în regiunea sinusului carotic.

Accidentul este favorizat de vârstă (ateroscleroză la vârstnici şi labilitate neurovegetativă la tineri).

Criza sincopală este foarte scurtă – 30 secunde până la 1 minut – cu revenire spontană sub monitorizare şi oxigenare.

Accidentele alergice

Reacţiile alergice sunt reacţii imunologice celulare sau umorale la un antigen mediate de IgE cu formă de manifestare locală sau sistemică, de gravitate diferită.

Walkins raportează în 1985 în Anglia 10.000 de accidente alergice la anestezicele locale cu 100 de decese, iar *Laxenaire* arată că sunt mai frecvente la femei.

În medicina dentară marea majoritate a accidentelor alergice sunt provocate de substanţele anestezice locale sau de conservanţii conţinuţi de acestea (methylparaben). Anestezicele locale de tip ester ai acidului paraaminobenzoic sunt mai frecvent incriminate în producerea accidentelor alergice.

Hostacaina, ca reprezentant amidic, este considerată substanţa cu risc în producerea accidentelor alergice.

Anestezicele locale de tip aminioamida sunt implicate mai rar în producerea reactiilor alergice.

Simptomele variază, de la urticarie la anafilaxia fatală. Manifestările clinice ale alergiei sunt:

- prurit
- rash
- eritem
- angioedem
- dispnee cu wheezing
- tahicardie
- hipotensiune arterială
- colaps

După severitatea manifestărilor clinice se descriu **forme uşoare**, în care reacţia tegumentară (eritem, erupţii cutanate însoţite de prurit sau angio-edem) este singura formă clinică de manifestare, care se poate remite fără urmări, sau reprezintă doar faza iniţială a altor reacţii mai severe.

Formele medii cu hipotensiune şi edem de mucoasă, localizată îndeosebi la nivelul tractului respirator, care poate produce grade diferite de obstrucţie respiratorie, de la o simplă dispnee, la obstrucţie respiratorie severă superioară (edem glotic cu respiraţie şuierătoare) sau inferioară (bronhospasm, crize de astm bronşic), cu insuficienţă respiratorie acută gravă, cu potenţial letal.

În **formele grave**, care apar de la început la câteva secunde sau minute de la injectarea substanţelor anestezice locale, cu următoarele manifestări:

- **cutanate:** prurit intens, conjunctivită, rinită, piloerecţie
- **gastro-intestinale şi genito-urinare**:diaree, greaţă şi vărsături, incontinenţă urinară
- **respiratorii**: dispnee, cianoză, wheezing
- **cardiace**: palpitaţii, tahicardie, hipotensiune arterială, aritmii cardiace, stop cardiac.

Implicată în medierea anafilaxiei nu este numai histamina ci şi multe alte substanţe precum serotonina, kinaza, triptaza, kininele, prostaglandina D2, factorul chemotactic al eozinofilelor, leucotrinele, factorul activator al trombocitelor. În consecinţă, este evident că administrarea pentru tratamentul manifestărilor accidentelor alergice şi anafilaxiei, numai a medicaţiei antihistaminice este insuficientă, aşa cum reiese din tabelele următoare (Tab. 1.5, 1.6, 1.7):

Tabel 1.5 Tratamentul de urgenţă al edemului căilor aeriene superioare şi combaterea reacţiilor cutanate

Medicaţie	Ţinta administrării	Doze	Acţiune	Efecte secundare posibile
Epinefrina (adrenalină)	Bronhospasm Edem laringian Manifestări cutanate	0,3-0,5 mg. din sol. de 1/1000 subcutanat/IM la fiecare 3-5 min.	Menţine căile respiratorii deschise, reduce edemul, reduce pruritul şi angioedemul cutanat	Aritmii Hipertensiune Tremor Nervozitate
Metaproterenol în aerosoli	Bronhospasm	0,3 ml. sol. 5% cu 2,5-3 ml. ser fiziologic	Menţine căile respiratorii deschise	Identic cu adrenalina
Oxigen	Hipoxemie	60-100% în aerul inspirat	Menţine o presiune parţială a O2 de peste 60 mm. Hg.	-

Tabel 1.6 Tratamentul tulburărilor cardiovasculare din accidentele alergice

Medicaţie	Ţinta administrării	Doze	Acţiune	Efecte secundare posibile
Epinefrina (adrenalină)	Hipotensiune arterială	1 ml. sol. 1/1000 în 500 ml. ser fiziologic în perfuzie IV 1-2 ml./min.	Menţinerea tensiunii arteriale	Aritmii Hipertensiune Tremor Nervozitate
Perfuzie volemică IV Ringer, ser fiziologic, coloizi	Hipotensiune arterială	1000 ml. în 30 min.	Menţine tensiunea arterială sistolică peste 80-100 mm. Hg	Insuficienţă cardiacă congestivă, EPA

Tabel 1.7 Tratamentul asociat al accidentelor alergice

Medicaţie	Ţinta administrării	Doze	Acţiune	Efecte secundare posibile
Cortizon	Bronhospasm manifestări cutanate	200 mg. Hemisuccinat de hidrocortizon IV sau 50 mg. Prednison IV care se repetă la 6 ore de 3-4 ori	Reducerea reacţiei de tip întârziat	Hiperglicemie retenţie lichide
Antihistaminice	Urticarie	Difenilhidramină (Benadril) 25-50 mg. IM la 6 ore, Clorfeniramină 10 mg. IV lent sau IM, Clorfenoxamină 20 mg. IM, Clemastin (Tavegyl) 2-4 mg iv	Antagonizarea efectelor H2 histaminei	–
Miofilin	Bronhospasm	6 mg./kg. corp IV foarte lent	Menţine căile respiratorii libere	Aritmii Convulsii

Criza de astm bronşic

Acest accident este determinat de îngustarea reversibilă a bronhiilor prin spasmul muşchilor netezi ai bronhiilor, edemul mucoasei bronşice şi hipersecreţiei de mucus; reprezinta o stare paroxistica de hiperactivitate a arborelui traheo-bronsic.

Astmul bronşic extrinsec- bronhospasmul apare ca rezultat al contactului cu alergeni extrinseci (polen, praf, alimente). Este mediat de catre IgE şi de obicei apare la copii cu posibilitatea remisiunii în perioada adultă.

Astmul bronşic intrinsec- bronhospasmul este produs de factori non-alergici (infecţii ale căilor aeriene superioare, fumat, stres emoţional, aer rece). Apare mai frecvent la adulţi şi este de obicei mai sever, iar dispneea este aproape permanentă.

Clinic se manifestă prin dispnee acută şi wheesing şi se datoreşte reacţiei de hipersensibilitate mediată de IgE faţă de un antigen. Emoţia, frica, aerul rece, conservanţii din familia sulfiţilor – bisulfiţii – metabisulfitul de sodiu, un antioxidant al adrenalinei din fiolele de anestezic local cu adrenalină, durata prelungită a procedurilor terapeutice, acidul acetilsalicilic, pot declanşa criza de astm. Unele antibiotice, eritromicina sau clindamicina la pacienţii astmatici trataţi cu metilxantină determină reacţii adverse toxice şi criza de astm.

Profilaxia crizei de astm bronşic:

- evitarea şedinţelor prelungite (peste 70-75 minute) de tratament dentar
- combaterea emoţiilor prin sedarea pacienţilor fie inhalator cu N_2O/O_2, fie IV cu midazolam
- evitarea antiinflamatorilor nesteroidieni (aspirina) şi a antibioticelor în tratamentul pa-

cienţilor respectivi
- evitarea anestezicelor care conţin sulfiţi ca antioxidanţi ai vasoconstrictorului
- evitarea anestezicului local cu adrenalină este indicată şi pentru prevenirea accidentelor generale cardio-vasculare prin interacţiunea cu bronhodilatatoarele de tip beta 2 adrenergice din tratamentul pacientului.
- respectarea de către pacient a medicaţiei de fond antiastmatice şi menţinerea acestor medicamente la indemână.

Tratamentul crizei de astm:

- întreruperea intervenţiei dentare
- pacientul rămâne în poziţie şezândă în fotoliul dentar
- se administrează un bronhodilatator inhalator (becloforte, beclometazona, metaproterenol, albuterol, epinefrina, isoproterenol) sau medicatia proprie a pacientului
- administrare de oxigen
- monitorizare puls, saturaţie cu O_2, tensiune arterială

Dacă remiterea se prelungeşte, se administreaza epinefrina 0,2-0,4 mg. SC, se instalează o linie venoasă cu administrare în perfuzie continua de ser fiziologic, miofilin 5-7 mg/kg corp şi cortizon şi la nevoie se solicită transport de urgenţă la un serviciu de specialitate.

Accidentele generale de supradozare

Anestezicele locale blocheaza generarea si propagarea impulsurilor nervoase in tesuturi excitabile (sistem nervos central, miocard).

În doze terapeutice aceste efecte nu se manifestă sau sunt neglijabile; semnele şi simptomele specifice evidente clinic se produc când ajung în circulaţie doze crescute şi când are loc prelungirea directă a efectelor farmacologice normale ale substanţelor anestezice la nivelul diferitelor organe şi sisteme.

Aceste accidente de supradozare sunt favorizate de factori care ţin şi de condiţia generală a pacientului, cum ar fi:

Debilitatea fizică generală. La pacientul cu deficit ponderal riscul supradozării este mai crescut, dozarea exactă a substanţei anestezice administrată în mg./kg. corp ca doză maximă admisă fiind indispensabilă. Numai la pacienţii care depăşesc 50 kg greutate se admite doza maximă care nu poate fi depăşită indiferent de greutatea corporală.

Copii, îndeosebi până la 8-10 ani, ca şi vârstnicii (peste 70 ani), au o susceptibilitate mai mare pentru accidente de supradozare. Bătrânii nu tolerează dozele uzuale de anestezic, acestea trebuind să fie reduse cu până la o treime. Varsta nu alterează semnificativ doza iniţiala de anestezic local, dar dozele ulterioare ar trebui modificate pentru a evita efectele cumulative la varstnici.

Pacientul supraponderal tolerează doze mai mari de anestezic din cauza distribuţiei crescute în masa corporală în exces. Cu toate acestea, precauţia este necesară şi în aceste cazuri.

Pacientii cu disfunctie hepatică au afectata capacitatea de metabolizare a anestezicelor locale de tip aminoamidă (va fi prelungit timpul de eliminare). Anestezicele locale de tip aminoesteri sunt lizate plasmatic de catre colinesterazele plasmatice si hepatice.

Un procent din substanţele anestezice sunt eliminate renal nemodificate: 2% articaină, 10% lidocaină, 1-15% mepivacaină şi prilocaină. Pacientul cu insuficienţă renală prezintă o întârziere a eliminării din sânge a substanţelor anestezice active (nemodificate), favorizându-se astfel accidentele prin supradozare.

Medicaţia concomitentă prezentă în tratamentul pacientului.

Multe medicamente provoacă inducția enzimelor metabolizante, reducând astfel durata efectului anestezic local și necesitând repetarea administrării cu riscul supradozării. În grupa medicamentelor inductori enzimatici se află barbituricele, fenitoina, tuberculostaticele, citostaticele, alcoolul.

Blocanții histaminici H2 reduc prin competiție pentru enzimele oxidative hepatice biotransformarea xilinei. În acest fel, cimetidina, ranitidina, famotidina pot crește concentrația xilinei în sânge și determina accidente de supradozare.

Același mecanism de competiție pentru proteinele care leagă anestezicele locale acționează și în cazul altor medicamente: beta blocantele (propranolol), blocantele de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidina), care, legându-se de aceste proteine, fac să crească fracțiunea liberă (nelegată) a anestezicelor locale în plasmă, fapt ce determină manifestări de supradozare la dozele uzuale.

Astfel, reacțiile adverse ale anestezicelor locale nu pot fi complet excluse, în ciuda toxicității sistemice scăzute și a nivelului de siguranță crescut. Anestezicele locale folosite în medicina dentară oferă un index terapeutic relativ crescut (CP dupa administrarea unei doze terapeutice sunt semnificativ sub pragul toxic minimal). Reacțiile sistemice ale AL implică în primul rând SNC și sistemul cardio-vascular, SNC fiind mai susceptibil la acțiunea sistemică a AL. Simptomele **inițiale** ale toxicității induse de anestezie asupra SNC sunt:

- Parestezii ale limbii și buzelor
- Amețeli
- Ușoara confuzie, urmată frecvent de tulburari vizuale și auditive

Semne obiective:

- Frison
- Contracții musculare
- Tremor inițial la mușchii feței și părțile distale ale membrelor.

În final apar convulsii generalizate tonico-clonice. În cazul dozelor suficient de mari de anestezic local, semnele inițiale de excitație sunt urmate de depresia generalizată a SNC.

Creșterea rapidă a nivelului circulant al anestezicului local este un alt mecanism, prin care se poate produce o reacție de supradozare. Acest mecanism se referă la:

- concentrația substanței anestezice injectate,
- cantitatea administrată,
- calea de administrare (riscul de injectare intravasculară se înregistrează, în ordine descrescătoare a frecvenței, la nervul alveolar inferior, mentonier, alveolari superiori și posteriori, infraorbital),
- rapiditatea injectării,
- vascularizației zonei de anestezie, etc.

Formele clinice de manifestare a accidentelor de supradozare diferă în funcție de cantitatea de anestezic local absorbit în circulație, toleranța individuală a pacientului, reactivitatea neuropsihică, etc.

Formele minore se manifestă prin confuzie, logoree, dizartrie, greață.

Formele medii se manifestă prin cefalee, nistagmus, agitație neuropsihică, fasciculații musculare și tremor al feței și extremităților inferioare, obnubilare și torpoare.

În **formele severe** se produc convulsiile tonico-clonice, deprimarea SNC, cardiocirculatorie și respiratorie, care se complică cu stopul cardiocirculator și respirator.

Tratament

În **formele ușoare** (minore):

- oprirea administrării anestezicului
- monitorizarea semnelor vitale (puls, TA, saturație cu oxigen)
- supraveghere clinică timp de o oră în cabinet.

În formele medii:

- oprirea administrării anestezicului local
- plasarea pacientului în poziție de decubit dorsal
- monitorizarea clinică și instrumentală a funcțiilor vitale
- administrarea de oxigen
- supravegherea pacientului timp de o oră înainte de părăsirea unității de tratament.

În formele severe:

- oprirea administrării anestezicului local
- plasarea pacientului în poziție de decubit dorsal cu extremitatea cefalică în lateropoziție
- se asigură protejarea pacientului de loviri, răniri, arsuri, etc., în cazul convulsiilor, cu pierderea conștienței.

Tratamentul convulsiilor (dacă ele continuă mai mult de 15-20 secunde) constă în:

- așezarea pacientului în poziție „de siguranță"
- i se va pune un obiect moale sub cap
- se intoduce un obiect moale (batista, com-

presa, pană de cauciuc) între arcadele dentare pentru a împiedica muşcarea limbii
- îndepartarea din preajmă a obiectelor ce-i pot provoca răni
- aspirarea secreţiilor din cavitatea bucală
- administrare de O2
- tratament specific anticonvulsivant. Thiopental 100-150 mg. IV, Diazepam 5-20 mg. I.V. fractionat sau Midazolam 5-10 mg. I.V. fracţionat,
- monitorizarea clinică şi instrumentală a funcţiilor vitale
- stabilirea unei linii venoase şi instalarea unei perfuzii
- solicitarea unei unităţi de transport specializată pentru transportul de urgenţă în serviciul de terapie intensivă.

Convulsiile

Convulsiile reprezintă întotdeauna expresia clinică a unei suferinţe cerebrale, determinată de stări patologice cerebrale (epilepsie), sau secundare altor cauze:
- tratamentul incorect al sincopei vaso-vagale. Administrarea de medicamente stimulante ale circulaţiei şi respiraţiei înaintea îmbunătăţirii circulaţiei şi oxigenării cerebrale, prin mijloacele generale, agravează hipoxia cerebrală şi precipită convulsia
- supradozarea certă a substanţei anestezice locale. Lidocaina produce convulsii tonico-clonice la o concentraţie de 7 micrograme/ml. în circulaţia cerebrală.

Epilepsia - tulburările neurologice din epilepsie pot varia de la crize de „petit mal", manifestate doar prin absenţe episodice ale conştienţei, până la accesul de „grand mal", manifestat prin contracţii tonico-clonice ale musculaturii trunchiului şi membrelor, care se se pot repeta şi prelungi în forma complicată de „status epilepticus".

Convulsiile se pot asocia cu pierderea cunoştinţei, vărsături, obstrucţie mecanică a căilor respiratorii, relaxare sfincteriană.

Tratamentul general de urgentă

Tratamentul a fost descris la tratamentul formelor severe ale accidentelor generale de supradozare. După criza de convulsii, dacă pacientul devine conştient, se va supraveghea timp de o oră, după care poate părăsi unitatea numai asistat.

În cazul în care pacientul rămâne inconştient, crizele se repetă ca în „status epilepticus", se stabileşte o linie venoasă, se montează o perfuzie, se administrează diazepam sau midazolam şi se transferă la o unitate de tratament specializat (vezi mai sus).

Angina pectorală şi infarctul miocardic

Inima constituie doar 0,5% din greutatea corpului, însă consumă 11% din oxigenul introdus în organism. Reducerea debitului sanguin coronarian produce o patologie cardiacă secundară, denumită cardiopatia ischemică, în care se cuprind angina pectorală şi infarctul miocardic.

Ca accident general în medicina dentară, angina pectorală secundară ischemiei coronare, este determinată de emoţie, durerea la anestezie sau din timpul intervenţiei terapeutice, care prin descărcări de catecoli cresc consumul miocardic de O_2, în condiţiile în care oferta de oxigen rămâne insuficienta. În această situaţie apare durerea cu debut brusc, retrosternal, cu iradiere în umărul stâng sau în ambii umeri, de-a lungul marginii cubitale a membrului superior stâng şi la nivelul gâtului şi mandibulei. Durerea are caracter constrictiv, „ca o gheară" sau „arsură", de înţepături şi se însoţeşte de anxietate, teama de moarte iminentă; se însoţeşte de senzaţia de lipsă de aer şi de palpitaţii (tulburări de ritm cardiac). Criza are o durată scurtă de câteva minute (10-15 min.); dacă se prelungeşte peste 20 minute, diagnosticul se modifică în infarct miocardic sau iminenţă de infarct miocardic.

Tratamentul anginei pectorale

Tratamentul este de urgenţă, are ca scop creşterea fluxului sanguin coronarian şi scăderea consumului miocardului de O_2 şi constă în [6]:
- oprirea intervenţiei dentare
- poziţie declivă (clinostatică) a fotoliului dentar cu membrele inferioare ridicate uşor peste orizontală („pat pentru inimă")
- administrare de oxigen 100%
- monitorizare puls, TA, saturaţie cu O_2
- administrarea unui vasodilatator coronarian - nitroglicerină sublingual o tabletă (0,5 mg.) dacă tensiunea este egală sau peste 100 mm. Hg. Nitroglicerina se poate repeta la intervale de 5 minute până la 1-1,5 mg. în total, dacă TA

maximă este cel puţin 100 mm Hg.
- administrarea unei tablete de 125-300 mg Aspirină (tablete masticabile).

Dacă evoluţia nu se ameliorează, durata anginei se prelungeşte, se instalează senzaţia de moarte iminentă, de anxietate, nelinişte, persistă senzaţia de lipsă de aer, tegumentele capătă aspect teros, cianotic, transpirate, se instalează dispneea, TA are tendinţă de scădere sub 80-70-60 mm. Hg., se procedează la tratamentul infarctului miocardic.

Se instalează de urgenţă o linie venoasă, cu perfuzie cu ser fiziologic sau Ringer, se administrează oxigen pe mască şi analgetice (metamizol – algocalmin, ketorol, tramadol). Se solicită de urgenţă salvare antişoc pentru transfer într-un serviciu specializat, continuîndu-se monitorizarea, administrarea de O_2 100% şi susţinerea medicamentoasă cardiocirculatorie până la sosirea ambulanţei.

Prevenirea anginei constă în:
- precizarea prin anamneza a unui istoric de angina sau infarct miocardic
- eliminarea stresului si anxietatii prin folosirea unui management adecvat al durerii si tehnicilor de sedare
- se ia in considerare administrarea profilactica de nitroglicerina inaintea procedurilor stresante.

Accidentul general hipoglicemic

Acest accident apare de obicei la pacientul diabetic insulinodependent cunoscut, dispensarizat în tratament, în următoarele împrejurări:
- supradozarea accidentală de insulină
- programarea pentru intervenţia dentară interferă cu programul pacientului de insulină şi masă (pacientul şi-a luat insulina, dar a fost programat imediat, înainte de a mânca)
- i se indică pacientului să vină nemâncat în situaţia în care nu se cunoaşte că are diabet, pentru a nu apare senzaţia de vomă când se ia o amprentă, etc.
- pacientul reduce porţiile alimentare din proprie iniţiativă după ce a luat insulina
- scăderea glicemiei prin creşterea utilizării metabolice a glucozei (stress, emoţii, infecţii locale, etc.).

La pacienţii diabetici noninsulinodependenţi, care se tratează cu antidiabetice orale, modificările nivelului glicemiei sunt mai puţin pronunţate decât la cei insulinodependenţi.

Simptomatologia accidentului hipoglicemic:
- apare brusc o diminuare a funcţiei cerebrale, manifestată prin confuzie mentală, letargie, incapacitatea de a gândi clar şi diminuarea capacităţii de a se exprima prin vorbire
- senzaţia acută de foame
- greaţa şi creşterea motilităţii gastrice
- diaforeză cu extremităţi reci, umede
- tahicardie
- parestezii
- comportament straniu şi lipsa cooperării
- obnubilare şi chiar pierderea stării de conştienţă
- fasciculaţii musculare, convulsii tonico-clonice
- hipotensiune arterială, şoc şi eventual deces.

Pentru **prevenirea** accidentului hipoglicemic, care este o urgenţă medicală , tratamentul constă în:
- se programează pacientul în cursul dimineţii, după consumarea conform indicaţiilor nutriţionistului a programului de insulină şi masă
- se pregăteşte la îndemână o sursă de glucoză (zahăr, soluţie glucoză 10% perfuzabilă, etc.)
- trebuie cunoscute din anamneză şi examen clinic eventualele complicaţii ale diabetului zaharat (cardiovasculare, renale, neurologice, infecţii recurente). În situaţia existenţei lor, pacientul va fi tratat în condiţii de spitalizare, în secţiile de chirurgie oro-maxilo-facială.

Tratamentul de urgenţă al accidentului hipoglicemic:

- se întrerupe anestezia sau intervenţia terapeutică
- se administrează glucoză, zahăr per os
- dacă simptomele se remit, pacientul va fi monitorizat 30-60 minute, după care poate părăsi unitatea însoţit
- dacă simptomele se agravează, apare obnubilarea sau pierderea cunoştinţei, se creează un acces venos, prin care se introduce perfuzie cu glucoză 10% şi se solicită asistenţă de urgenţă într-un serviciu specializat.

Accidentul general hiperglicemic

Acest accident se înregistrează rar la pacientul ambulator, deoarece se instalează lent (peste 24 ore) şi dă astfel posibilitatea tratării lui în timp util.

Cauzele sunt reprezentate de programarea pacientului, dacă se interferează programul de administrare a insulinei şi de masă a acestuia (s-a realizat aport alimentar fără administrare de insulină), de durerea la anestezie sau în timpul intervenţiei terapeutice, prin descărcare de catecoli, sau de vasoconstrictorul asociat anestezicului local (adrenalina), etc.

Semnele clinice pot fi asemănătoare cu cele din hipoglicemie; totdeauna însă tegumentele sunt uscate, calde, lipseşte senzaţia imperioasă de foame, lipsesc fasciculaţiile musculare şi contracţiile tonico-clonice.

Profilaxia şi tratamentul constau în:

- programarea pacientului dimineaţa, după efectuarea programului de masă şi tratament insulinic
- se evită aşteptarea la programare
- se va seda lejer pacientul (midazolam 3-7 mg. per os), ceea ce evită descărcarea de catecolamine şi creşterea glicemiei
- dacă se instalează pierderea cunoştinţei, iar după administrarea probei terapeutice (30-50 grame glucoză IV) nu se constată remisiunea, pacientul se transferă la o clinică de nutriţie pentru tratamentul de specialitate.

Accidentul general hipertensiv

Puseul acut de hipertensiune arterială se înregistrează la pacienţii hipertensivi neglijaţi (nedispensarizaţi, cu tratament inconstant sau fără controlul periodic al evoluţiei TA sub medicaţia prescrisă, etc.).

Pacientul hipertensiv necunoscut, nedispensarizat, descoperit la examenul TA în unitatea de tratament dentar, precum şi cel care este cunoscut dar nu respectă exact medicaţia prescrisă vor fi trimişi la medicul specialist cardiolog pentru diagnostic de specialitate (stadiul HTA, starea clinică a aparatului cardiovascular) şi tratament de specialitate, sau reevaluarea sa la pacienţii cu valori crescute ale TA sub tratament, după care vor fi trataţi pentru afecţiunea dentară, dacă aceasta reprezintă o urgenţă.

Pacientul dispensarizat şi cu tratamentul la zi pentru HTA trebuie chestionat întotdeauna, înaintea începerii terapiei stomatologice, asupra continuităţii tratamentului de fond, administrarea lui în ziua intervenţiei şi se vor înregistra obligatoriu valorile tensiunii arteriale.

Stresul, durerea la injectarea anestezicului sau din timpul intervenţiei, infecţia, etc., sunt **cauzele imediate** ale puseului de HTA.

Semne clinice: cefaleea intensă, o stare de agitaţie nemotivată, senzaţia de greaţă, tulburări ale stării de conştienţă, de vedere, semne de angină pectorală, pot fi determinate de prezenţa unui puseu de HTA şi ne determină să măsurăm TA.

Puseul de hipertensiune arterială reprezintă o urgenţă, astfel că valorile TA de peste 180 mm Hg maxima şi 110 mm Hg minima impun intervenţia medicului, iar valori de peste 200 mm Hg maxima şi 130 mm Hg minimă, prin complicaţiile pe care le pot determina (edem pulmonar acut, edem cerebral, hemoragie cerebro-meningeală) necesită măsuri prompte pentru a ieşi cât mai repede din această zonă:

- se întrerupe imediat anestezia sau tratamentul
- pacientul cu HTA rămâne în poziţie şezândă în fotoliul dentar, cu membrele inferioare decliv
- administrarea de oxigen 100% pe mască, ochelari nazali, etc.
- asigurarea unei căi venoase
- medicaţie antihipertensivă orală – nifedipină 10 mg (se poate repeta după 20-30 minute)
- medicaţie diuretică – furosemid 20 mg/2ml ½-1 fiolă IV lent sau indapamid (tertensif) 2,5 mg/tabletă, o tabletă.

Tratamentele necesită o monitorizare strânsă a TA deoarece se pot produce căderi tensionale foarte pronunţate, cu risc de ischemie cerebrală şi coronară acută. Într-o primă etapă valorile TA nu trebuie scăzute sub 160-170 mm Hg valoare maximă şi 100 mm Hg valoarea minimă.

Chiar dacă pacientul a răspuns la tratamentul antihipertensiv, va trebui transferat într-un serviciu de cardiologie pentru evaluare şi control de specialitate.

Criza tiroidiană

Criza tiroidiană, o complicaţie particulară, se înregistrează la pacientul hipertiroidian în circumstanţe de stres, determinate de intervenţie, infecţii, anxietate sau adrenalină asociată anestezicului local.

Tabloul clinic al crizei corespunde reacţiei organice postagresive severe cu agitaţie, febră, hipertensiune arterială, tahicardie şi extrasistolii care se agravează într-o stare de şoc în care este pregnantă componenta de insuficienţă cardiacă. Pacienţii intră într-o stare de iritabilitate cu delir sau comă şi chiar exitus, mortalitatea putând ajunge până la 20-35%.

Tratamentul implică urgenţa şi constă în:

- oprirea intervenţiei
- administrare de oxigen 100%
- asigurarea unui acces venos
- administrarea în perfuzie de lichide de substituţie şi volemice în care necesarul de glucoză şi ser fiziologic este foarte important
- administrarea IV de 100-200 mg. de hidrocortizon
- combaterea hipertermiei prin mijloace fizice – intern prin perfuzii de soluţii reci, extern prin împachetări reci
- susţinerea cordului prin administrare de digitală şi betablocante
- monitorizarea permanentă a semnelor vitale
- solicitarea asistenţei de urgenţă şi transportul pacientului într-un serviciu de urgenţă de profil.

Insuficienţa suprarenală acută

Accidentul reprezintă o complicaţie care se produce la pacientul cu insuficienţă suprarenală primară (boala Addison), sau la pacienţii care sunt în tratament de lungă durată cu steroizi în doze mari care au determinat atrofia corticosuprarenală (insuficienţă suprarenală secundară), în situaţii în care este necesară eliberarea unor cantităţi crescute de glucocorticizi endogeni (emoţii, durere, stress, infecţii, traumatisme, etc.).

Manifestările clinice constau în obnubilare severă, dureri în spate, în abdomen cu pseudoperitonită şi în membre, hipotensiune, hipoglicemie, vomă. Fără tratament de urgenţă simptomele se agravează, survine pierderea cunoştiinţei şi comă.

Tratamentul insuficienţei suprarenale constă în:

- oprirea tratamentului
- aşezarea pacientului în decubit dorsal sau chiar poziţia Trendelenburg dacă nu este contraindicată (obezi, gravide, etc.)
- monitorizarea semnelor vitale
- administrare de oxigen 100%
- realizarea unei linii venoase
- administrarea IV 100-200 mg. de hidrocortizon
- instalarea perfuziei cu ser fiziologic, Ringer pentru combaterea hipotensiunii arteriale
- susţinerea respiraţiei (căi respiratorii superioare libere, oxigen) şi a circulaţiei (perfuzii, cortizon) şi resuscitare la nevoie
- transfer într-un serviciu de specialitate.

Accidentul vascular cerebral

Modificările fluxului sanguin cerebral, fie prin creşterea bruscă, cu ruperea unui vas (hemoragie cerebrală), fie prin reducerea sa (ischemie) ca în trombozele sau emboliile cerebrale, determină tulburări ale perfuziei cerebrale, cu hipoxia şi edemul cerebral consecutive.

Creierul este foarte sensibil la hipoxie; deşi reprezintă numai 3% din greutatea corpului utilizează 20% din oxigenul consumat de organism şi primeşte 15% din debitul sanguin cardiac.

Accidentul ischemic tranzitoriu, în raport de gradul şi durata ischemiei, poate avea consecinţe minore, cu remisiune în timp, sau poate apărea infarctul cerebral, cu deficit neurologic definitiv. Starea de conştienţă rămâne nemodificată.

Tratamentul presupune întreruperea manoperelor terapeutice, administrare de oxigen, monitorizarea semnelor vitale, cu indicaţia de consult medical şi tratament de specialitate prin transfer într-un serviciu de profil.

Compromiterea perfuziei cerebrale prin embolie cerebrală determină o simptomatologie în raport cu sediul şi mărimea arterei obstruate; de obicei sunt expuşi bolavii în vârstă, cu o suferinţă cardiacă (stenoză mitrală, fibrilaţie atrială, endocardite).

Ictusul embolic este precedat de cefalee, scurtă perioadă de pierdere a cunoştinţei, uneori convulsii (localizare corticală a emboliei). În embolia arterei bazilare bolnavul intră de la înce-

put în comă şi sucombă în câteva ore.

Conduita terapeutică enunţată mai sus se asociază cu instalarea unei linii venoase cu tratament antiedem (hidrocortizon 200 mg. sau dexametazonă 8-16 mg. în perfuzie cu glucoză 10%) şi solicitare de transport specializat de urgenţă la o unitate de profil.

Hemoragia cerebrală are de obicei un debut brusc, cu cefalee severă, greţuri, vertij ce poate evolua cu pierderea cunoştinţei. Se constată pupila midriatică de partea lezată, hipotonia muşchilor obrazului (bolnavul „fumează pipă"), respiraţie stertoroasă şi, dacă se adaugă respiraţie Cheyne-Stokes, tulburări sfincteriene, hipotermie, Babinski bilateral, prognosticul este totdeauna letal.

La tratamentele menţionate mai sus se va susţine respiraţia prin restabilirea libertăţii căilor respiratorii superioare (aspiraţia secreţiilor traheo-bronşice, administrarea de oxigen 100%), eventual respiraţie artificială. Se va susţine circulaţia, eventual efectuându-se masaj cardiac, tratamentul puseelor de HTA (furosemid 1 fiolă IV, nifedipin 5-10 mg. injectat foarte lent în perfuzie). Obligatoriu se vor monitoriza funcţiile vitale şi se va solicita de urgenţă transport specializat într-un serviciu de profil.

Analgezie – sedare conştientă inhalatorie cu protoxid de azot – oxigen în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială

Analgezia-sedarea conştientă constă în reducerea moderată a percepţiei algice şi a nivelului de conştienţă cu păstrarea reflexelor de apărare a libertăţii căilor respiratorii superioare. Este păstrată capacitatea pacientului de colaborare verbală, de a răspunde satisfăcător la comenzi sau stimuli fizici.

Această tehnica poate fi realizată pe cale inhalatorie, pe cale intravenoasă sau combinată, în funcţie de necesităţi si de locul unde se utilizează (ambulator sau condiţii de spitalizare).

Se utilizează în procedurile dentare sau de chirurgie oro-maxilo-facială, ca supliment analgetic si sedativ, asociată anesteziei locale acolo unde este necesară; se poate folosi şi izolată, când procedurile nu sunt dureroase şi nu necesită anestezie locală, dar sunt dificil de realizat datorită terenului pacientului (anxietate, instabilitate emotivă etc).

Analgezia-sedarea conştientă inhalatorie (analgezia relativă, inhalosedarea) cu protoxid de azot-oxigen, aşa cum se şi numeşte, foloseşte administrarea amestecului inhalator cu protoxid de azot si oxigen, livrat cu ajutorul unor aparate special construite în acest scop.

Protoxidul de azot

Protoxidul de azot (N_2O) este singurul gaz anorganic utilizat ca anestezic. A fost descoperit de J. Priestley în 1772. Calităţile anestezice sunt raportate de Humphry Davy in 1795. Prima anestezie cu N_2O a fost realizată de Horace Wells în 1844 pentru o extracţie dentară. În 1868 se utilizează protoxidul de azot în amestec cu oxigenul pentru anestezia generală.

Se păstrează în butelii de culoare albastră, sub presiune de 53 bari la 20 grade Celsius (440 kPA – 64 psi), conţinând N_2O lichid şi gazos.

Proprietăţi fizico-chimice:

- gaz incolor, cu miros dulceag, nespecific, neiritant, stabil la temperaturi si presiuni obişnuite;
- greutate moleculară 44,02;
- greutate specifică 1,53;
- punct de fierbere – 181 grade Celsius;
- indice de solubilitate sânge/gaz = 0,47;
- concentraţia necesară pentru a produce anestezia=75-90% (concentraţia de 40-50% produce analgezia, iar cea de 50-75% amnezia); în doze subanestezice, N_2O este un agent analgetic puternic (20% N_2O + 80% O_2 produce un efect analgetic echivalent cu administrarea a 10-15 mg. morfina). Concentraţia optimă a N_2O la care se obţine analgezia (cu păstrarea cooperarii pacientului) este de aproximativ 35%. Procentul de 80% N_2O duce la pierderea starii de conştienţă.
- este neinflamabil dar întreţine arderea, este neexploziv,
- are o solubilitate redusă, astfel încât presiunea sa în alveole creşte rapid, în sânge ajungând o cantitate minimă. Creierul fiind foarte vascularizat, concentraţia protoxidului va creşte rapid la acest nivel, efectul clinic apărând rapid.

Proprietăţi farmacologice:

Efectul analgetic al protoxidului a fost demonstrat încă de la început prin experimente pe animale. Rezultatele obţinute au demonstrat reducerea importantă a durerii provocate. Mecanismele implicate în acest efect al protoxidului de azot sunt multiple:

- mecanismul general neopioid exercitat la nivel sinaptic asupra transmiterii mesajelor nociceptive la nivelul SNC;
- protoxidul se comportă ca un antagonist al receptorilor NMDA (N-Metil-D-Aspartan), receptori excitatori la nivelul SNC;
- protoxidul reduce activitatea neuronilor responsabili de inhibarea la nivelul SNC a secreţiei de endorfine; în acest fel ar avea loc o secreţie de endorfine (Naloxona neutralizează rapid efectul analgetic al N_2O).

N_2O este utilizat ca adjuvant analgetic în majoritatea tehnicilor anestezice. Favorizează astfel reducerea cantităţii de anestezice volatile administrate, permiţând o anestezie mai puţin toxică, mai eficientă şi mai superficială, calităţi foarte utile în chirurgia oro-maxilo-facială.

Protoxidul de azot poate creşte fluxul sanguin cerebral şi secundar presiunea intracraniană. Nu produce relaxare musculară în concentraţii uzuale. N_2O nu exercită efecte adverse asupra SNC. Fluxul sanguin cerebral rămâne responsiv la CO_2, iar autoreglarea continuă, pe măsură ce apar modificări ale presiunii de perfuzie cerebrală.

În ceea ce priveşte *aparatul respirator* efectele sunt minore. N_2O nu irită căile respiratorii. Pot apărea modificări de ritm şi amplitudine respiratorie în raport cu profunzimea anesteziei. Răspunsul respirator la hipoxie sau hipercapnie este modificat mai frecvent în sensul scăderii acestuia. N_2O este un depresant respirator uşor (deşi mai puţin ca anestezicele volatile). Răspunsul ventilator la hipoxie scade foarte mult (chiar la cantităţi reduse de N_2O), ceea ce impune prudenţă în special în perioada postoperatorie.

Concentraţiile utilizate în clinică nu au determinat nici un efect asupra *aparatului cardiovascular*. Ritmul, debitul cardiac şi TA rămân neinfluenţate. În concentraţie de 80% N_2O şi 20% O_2 protoxidul are efect depresiv cardiac direct, însă mult mai slab în comparaţie cu anestezicele lichide volatile. Desi efectul direct al N_2O este depresia miocardică, acesta promovează indirect o creştere a activităţii simpatice, care contrabalansează efectul său depresant. Efectul său depresant poate fi observat la bolnavii cu BCI sau hipovolemie severă.

Aparatul digestiv este puţin influenţat. Poate produce greaţă şi vărsături; creşte salivaţia şi deglutiţia devine dificilă la concentraţii peste 50% N_2O. Nu are contraindicaţii privind afecţiunile gastro-intestinale sau hepatice în concentraţii de 50-60% cu o bună oxigenare.

Hematopoeza. Administrarea repetată sau de lungă durată, peste 8 ore, poate produce leucopenie şi anemie aplastică prin depresie temporară a măduvei osoase şi prin inactivarea unei enzime, metionin sintetaza, foarte importantă în sinteza ADN şi vitaminei B12. Anemia megaloblastică se poate produce la administrarea protoxidului timp de peste 6 ore.

Sarcina. Protoxidul nu influenţează contracţiile uterine dacă este folosit pentru analgezie sedare la naştere. Nu s-au evidenţiat efecte teratogene, deşi în experimente pe animale acestea s-au produs. Este posibil ca N_2O să influenţeze fertilitatea feminină şi masculină după observaţiile clinice la ambele sexe.

Date de farmacodinamică: La o concentraţie de 60-70% N_2O în amestec cu oxigenul se realizează un echilibru între concentraţia inspi-

rată şi cea alveolară în aproximativ 15 minute, iar cantitatea absorbită în organism ajunge la valori foarte mari: 9-10 litri. Această absorbţie crescută de gaz în organism produce două efecte:

1. efectul celui de-al doilea gaz: pe măsură ce N_2 este absorbit din alveole, are loc un aflux suplimentar de gaze proaspete din căile respiratorii superioare către alveole. Creşte astfel volumul ventilator şi creşte astfel aportul tuturor gazelor cu care N_2O este în amestec (Halotan, Isoflurane) către alveole.
2. efectul de concentrare al anestezicului volatil cu care N_2O este asociat, care se realizează prin trecerea N_2O din alveole în sânge, volumul intrapulmonar şi implicit concentrarea lor se reduce.

În timpul inducţiei unui amestec cu agent volatil şi N_2O acesta din urmă grăbeşte inducţia cu agentul volatil şi în acelaşi timp prin concentrarea aerului alveolar creşte aportul de O_2, prevenind astfel hipoxia.

La sfârşitul anesteziei, când se întrerupe afluxul de N_2O, va avea loc o inversare a traseului gazului inhalat. Difuziunea N_2O din sânge către alveole este rapidă. Dacă acum pacientul inspiră aer poate apare hipoxia de difuziune. În acelaşi timp CO_2 este şi el eliminat rapid din sânge către alveole, realizându-se o deprimare a respiraţiei prin reducerea presiunii parţiale a CO_2, acest lucru accentuând hipoxia de difuziune. PaO_2 scade cu aproximativ 10-12 mm Hg. Dacă la pacienţii sănătoşi acest aspect nu prezintă importanţă, poate însă determina hTA, aritmii, greţuri la suferinzii cardiovasculari şi pulmonari cu rezerve reduse. Administrarea de O_2 100% la sfârşitul anesteziei timp de câteva minute este foarte necesar.

Protoxidul de azot este gazul anestezic cel mai întrebuinţat azi în anestezia generală în toate specialităţile chirurgicale în combinaţie cu anestezicele volatile şi intravenoase.Se foloseşte ca supliment analgetic şi sedativ după tehnica de analgezie sedare conştientă (analgezia relativă, inhalosedarea) în combinaţie numai cu oxigenul în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială pentru unele intervenţii de amploare mai redusă unde este indicată anestezia locoregională.

Analgezia şi sedarea conştientă inhalatorie cu protoxid de azot şi oxigen

Protoxidul de azot este mai eficient din punct de vedere analgetic la concentraţii de sub 50% în combinaţie cu oxigenul, în comparaţie cu efectul hipnotic care apare la majoritatea pacienţilor la concentraţii mari, de peste 60-70% (concentraţii hipoxemiante), când conferă şi amnezie.

Capacitatea N_2O de a produce efect analgetic şi sedativ la concentraţie mică, nehipoxemiantă, de 30-35-40% în combinaţie cu oxigenul este utilizată în medicina dentară şi chirurgia oro-maxilo-facială pentru realizarea analgeziei şi sedării la pacientul conştient în completarea anesteziei locoregionale în condiţii de ambulator sau staţionar. Pacientul rămâne cooperant, cu reflexele de protecţie păstrate. Tehnica poate fi astfel realizată şi condusă de medicul dentist sau chirurg oro-maxilo-facial instruit în acest sens. Ea permite reducerea anxietăţii, agitaţiei şi dificultăţii de cooperare cu medicul curant, diminuă semnificativ percepţia senzaţiilor neplăcute determinate de vibraţii, presiuni, tracţiuni în timpul manoperelor chirurgicale sau terapeutice stomatologice.

Indicaţiile metodei sunt legate atât de terenul pacientului cât şi de procedurile terapeutice ce vor fi efectuate:

A. Anxietatea.

Teama este prezentă la toţi bolnavii şi este determinată totdeauna de aceleaşi elemente şi anume:

- teama de anestezie, de senzaţiile neplăcute cunoscute din antecedente sau necunoscute declanşate de administrarea anesteziei;
- teama faţă de operaţie, de posibila senzaţie dureroasă;
- teama de riscurile anesteziei, intervenţiei, exagerate de consecinţele unui eventual accident.

Anxietatea este deci indicaţia majoră pentru sedarea şi analgezia conştientă.

B. Afecţiuni medicale sistemice.

Afecţiuni cardiovasculare. Sedarea-analgezia conştientă cu N_2O/O_2 prin combaterea an-

xietăţii şi efect analgetic împiedică creşterea necesarului de oxigen şi conduce chiar la scăderea lui în ţesuturile mari consumatoare de O_2, între care şi miocardul, prevenind astfel agravarea unor suferinţe preexistente cardiocirculatorii. În Anglia se utilizează un amestec de N_2O/O_2 în proporţie de 40% - 60% sub denumirea Entonox (Dolonox în SUA) pentru tratamentul durerii acute din criza de angor şi din infarctul de miocard. Cardiopatia ischemică, HTA, unele tulburări de ritm cardiac beneficiază astfel de administrare de N_2O/O_2.

Tehnica de sedare-analgezie conştientă scade semnificativ sau chiar previne descărcarea de catecolamine prin ridicarea pragului la durere şi combate stresul în intervenţiile chirurgicale care se pot efectua sub anestezie locoregională.

Afecţiunile respiratorii. Amestecul inhalator N_2O/O_2 nu este iritant pe arborele traheobronşic şi nu este contraindicat în afecţiuni ale aparatului respirator, spre deosebire de amestecul oxigen – lichide volatile anestezice. Teoretic la pacienţii cu BPOC administrarea amestecului N_2O/O_2 face posibilă apneea prin reducerea presiunii parţiale a CO_2 şi ameliorarea oxigenării. Efectul sedativ al administrării de protoxid înlătură stresul care precipită crizele de astm.

Afecţiunile hepatice. Insuficienţa hepatică din ciroza hepatică sau hepatita cronică pot constitui o contraindicaţie în utilizarea tehnicii de sedare analgezie intravenoasă din cauza potenţialului hepatotoxic al medicamentului şi al metabolizării lor scăzute, cu accentuarea şi prelungirea efectelor generale ale acestora. Protoxidul nu se metabolizează în organism şi poate fi administrat fără să interfere funcţia hepatică, beneficiile tehnicii fiind astfel avantajoase la pacienţii cu suferinţă hepatică.

Tulburări neuromotorii/ boala Parkinson etc. Mişcările involuntare fac dificile sau aproape imposibile terapia stomatologică sau intervenţiile chirurgicale oro-maxilo-faciale sub anestezie locală la pacientul conştient. Sedarea analgezia inhalatorie cu protoxid are astfel indicaţii, asociată cu benzodiazepine administrate intravenos, care asigură în plus controlul mişcărilor involuntare printr-un grad de relaxare musculara pe care-l determină. Diazepamul sau, mai frecvent utilizat, midazolamul în administrare prudentă, titrată intravenos se pot asocia tehnicii inhalatorii cu N_2O/O_2 şi pentru efectul amnezic pe care-l conferă şi în alte situaţii (copii sau când durata intervenţiei se prelungeşte, punând la încercare răbdarea pacientului), când un supliment sedativ devine necesar.

C.Sarcina.

Tehnica are contraindicaţii în primul trimestru de sarcină când are loc organogeneza. În trimestrul al doilea nu există nici o contraindicaţie, iar în trimestrul al treilea există restricţii privind utilizarea oricărei tehnici de anestezie şi intervenţii în afara urgenţelor.

D.Reflex de vomă exagerat.

Inhalo-sedarea poate fi eficientă la pacienţii cu reflex de vomă exagerat la care sunt necesare diverse manopere la nivelul cavităţii orale (amprente, radiografii retroalveolare, etc.)

Un număr important de tratamente şi intervenţii de medicină dentară, chirurgie oro-maxilo-facială pot beneficia de administrarea sedării şi analgeziei generale conştiente cu N_2O/O_2, cum sunt:

- prepararea cavităţilor,
- tratamentul cariilor de colet,
- deschiderea camerei pulpare, tratamente mecanice de canal, permeabilizarea canalelor radiculare,
- detartrajul mecanic, chiuretajul subgingival, asanarea pungilor parodontale,
- şlefuirea dinţilor vitali,
- trepanarea dinţilor vitali, pulpectomii vitale,
- extracţia dentară, deschiderea şi drenajul abceselor periosoase, chiuretajul alveolar, sutura plăgilor de mică amploare, etc.

Contraindicaţiile tehnicii de sedare analgezie cu N_2O/O_2 sunt:

Absolute:

Nu există practic contraindicaţii absolute, cu condiţia să se folosească o concentraţie minimă de O_2 de 20-25%. Riscuri există numai în cazul folosirii abuzive a N_2O sau în cazul expunerilor cronice.

Relative:

- Personalitate compulsivă
- Claustrofobie: pacienţi ce nu suporta masca nazală
- Copii cu tulburări de comportament, ce nu suportă masca nazală, sau au o atitudine necorespunzatoare pe fotoliul dentar. Tehnica

inhalo-sedării va eşua dacă copilul se mişcă în fotoliul dentar sau plânge (pentru ca în acest caz nu foloseşte respiraţia nazală).
- Afecţiuni psihiatrice
- Afecţiuni respiratorii de natură infecţioasă (sinuzite, bronşite, viroze). Tusea şi respiraţia orală fac imposibilă obţinerea unei sedări satisfăcătoare. Există, de asemenea, pericolul contaminării aparatului anestezic
- Afecţiuni pulmonare cronice: BPOC, fibroza pulmonară
- Obstrucţia nazală cronică prin deviaţii de sept nazal, rinita alergică
- Talasemia, anemia megaloblastică
- Narcomanii
- Scleroza multiplă
- Bolnavii trataţi cu IMAO

Aparatura necesară administrării amestecului N_2O/O_2 pentru sedare şi analgezie conştientă cuprinde mai multe elemente:

Sursa de gaze este constituită din cilindrii colorați în albastru în care se găseşte N_2O în stare lichidă (vezi protoxidul de azot) şi cilindrii de culoare albă (umărul cilindrului) în care se găseşte oxigenul în stare lichidă la presiune de 2000 psi – 12000 kPa.

Cilindrii sunt conectaţi la dispozitivul de dozare a amestecului N_2O/O_2 (debitmetru) prin intermediul unui **reductor de presiune** dispus pe fiecare dintre cei doi cilindri. Aceste reductoare menţin o presiune stabilă a gazului la aproximativ 50 psi indiferent de presiunea din cilindru.

Debitmetru – conectarea cilindrilor la debitmetru se face cu ajutorul unor tuburi din material plastic prin care sunt transportate gazele. Debitmetrul asigură administrarea unei cantităţi fixe de gaz şi dozarea amestecului în proporţii prestabilite. Debitmetrele moderne livrează amestecul N_2O/O_2 prestabilit cu ajutorul unui robinet de reglaj care stabileşte procentul de O2 din amestec. Debitmetrul nu permite un procent de oxigen din amestec mai mic de 30%. Fluxul total de amestec gazos N_2O/O_2 (debitul) este controlat de un alt robinet de reglaj. Aceste robinete funcţionează independent. Tuburile transparente ale debitmetrului, câte unul pentru fiecare gaz, (N_2O şi O_2) permit supravegherea vizuală prin intermediul unui fluturaş (rotametru) sau biluţe a fluxului (debitului) de oxigen şi protoxid. În situaţia unei întreruperi a oxigenului, protoxidul de azot este oprit automat.

Alte debitmetre sunt prevăzute cu un display digital de stabilire a procentului de N_2O din amestecul total (cu O_2) şi a debitelor pentru fiecare gaz în parte (N_2O şi O_2) cu un debit minim de 3 litri/minut. Acestea sunt prevăzute cu un sistem de alarmă audio şi vizual pentru situaţii de dereglare funcţională. Ca şi la alte tipuri de debitmetre, în cazul căderii (opririi) oxigenului, protoxidul este întrerupt automat şi admis în circuit aer atmosferic.

Amestecul gazos este trimis de la debitmetru, în procentul şi debitul prestabilit, cu ajutorul unor tuburi din material plastic la **masca nazală** a pacientului. Masca nazală este prevăzută cu o valvă care în timpul utilizării asigură în inspir gaze proaspete din debitmetru şi în expir eliminarea gazelor direct în atmosferă. O parte din gazele care trec prin debitmetru sunt direcţionate spre un **balon rezervor** care are rolul de a suplimenta necesarul de gaze în cazul când volumul gazelor ce ies din debitmetru la masca nazală a pacientului nu este suficient pentru volumul său respirator. Balonul oscilează în volum, concomitent cu respiraţia bolnavului, servind astfel şi ca monitor al frecvenţei şi amplitudinii respiraţiei acestuia, dacă masca este etanş aplicată la bolnav. Balonul rezervor serveşte şi pentru ventilaţia asistată sau controlată în situaţiile de urgenţă, caz în care va fi umplut cu O_2 100%.

Tehnica administrării amestecului N_2O/O_2 pentru sedare-analgezie conștientă

Este necesară la început o aclimatizare a pacientului cu procedura tehnică într-o primă ședință. Această primă ședință este decisivă în acceptarea metodei pe tot parcursul tratamentului.

Se vor înregistra datele de anamneză, antecedente fiziologice și patologice, precum și datele privind starea prezentă, în special cardiocirculator și respirator. Se măsoară TA, frecvența pulsului, eventual examen stetoacustic cardiopulmonar.

Se recomandă pacientului să fie în post alimentar de minimum 4 ore pentru evitarea oricărui risc legat de posibilitatea vărsăturilor determinate și de alte cauze care privesc de pildă atingerea zonelor reflexogene de la baza limbii în timpul tratamentelor, etc. În timpul tratamentelor sau intevenției chirurgicale comunicarea verbală cu pacientul este necesară pentru liniștirea și sedarea lui.

Tehnica presupune:

- se instalează pacientul confortabil în fotoliul dentar, în clinostatism,
- se dau câteva elemente explicative în legătură cu metoda, cu aparatul și dispozitivele necesare (debitmetru, mască nazală, etc.),
- se apropie de fotoliu aparatul cu debitmetrul în spatele pacientului, în așa fel încât să se poată manevra fără a fi necesară deplasarea medicului,
- se asigură că tuburile de oxigen și protoxid sunt deschise și aparatul funcționează,
- se deschide accesul oxigenului la un debit de 5 litri/minut,
- se alege o mască nazală potrivită pacientului. I se cere pacientului să respire pe nas și să continue această respirație nazală cu gura deschisă, după plasarea măștii nazale etanș, prevenind scurgerea gazelor pe sub mască, dar confortabil, fără să apese prea tare zona de aplicare.
- după plasarea măștii nazale, cele două tuburi care pleacă de la mască la debitmetru se fixează în jurul spătarului scaunului cu ajutorul unor cleme,
- se reglează fluxul total de gaze la 5 litri/minut,
- se pune robinetul pentru amestec la 100% oxigen,
- se umple prin by-pass balonul rezervor din circuit cu oxigen până la aproximativ 50% din capacitatea sa,
- pacientul respiră timp de 1 minut oxigen 100%,
- se reglează apoi robinetul pentru amestec la 90% oxigen și deci 10% protoxid, pacientul respirând în continuare acest amestec timp de 1 minut

Procentajul de protoxid va fi sporit cu 10% în fiecare minut, timp în care sunt urmărite reacțiile bolnavului, medicul curant ținând tot timpul legătura verbală cu pacientul.

După stabilirea procentajului de N_2O necesar pacientului (în general un nivel de 30% N_2O este suficient pentru sedare-analgezie) se poate începe procedura terapeutică. Dacă apar semne de neliniște însoțite de mișcări ale pacientului în fotoliul dentar, nivelul sedării trebuie crescut cu aproximativ 5-10% N_2O.

În timpul efectuării intervenției sub sedare-analgezie conștientă cu N_2O/O_2 pacientul este monitorizat verbal, ținându-se permanent legătura verbal cu el, clinic, urmărind culoarea, temperatura și prezența sau absența transpirației tegumentelor la nivelul feței și membrelor superioare, precum și frecvența și amplitudinea respirației; se monitorizează obligatoriu TA (tensiometrul va fi aplicat pe brațul pacientului încă de la începutul procedurii), pulsul și saturația cu oxigen (pulsoximetru).

La sfârșitul tratamentului se va trece obligatoriu din nou la un procent de oxigen de 100% timp de 2-4 minute.

Totdeauna trebuie respectate **două reguli obligatorii** pentru succesul metodei de sedare-analgezie conștientă cu N_2O/O_2:

1. Administrarea amestecului de gaze (N_2O/O_2) va începe și se va termina cu administrarea de oxigen 100% timp de 2-4 minute,
2. Administrarea N_2O se va face titrat progresiv, adaptată astfel fiecărui caz în parte (individualizat).

În ședințele următoare, după inhalarea de oxigen 100% timp de 1 minut se trece la procentul de N_2O stabilit la ședința inițială, pacientul respirând timp de 3-4 minute amestecul și apoi începându-se tratamentul. La sfârșit pacientul va respira oxigen 100% timp de 2-4 minute.

Incidentele analgeziei relative cu protoxid de azot:

- Respiraţie bucală. Pacientul va fi invitat să respire numai pe nas, din timpul primei şedinţe.
- Dificultăţi de a respira pe nas în situaţii care determină obstrucţie nazală,
- Circuitul nu este etanş prin utilizarea unei măşti nazale nepotrivite sau incorect plasate şi pacientul inspiră şi aer din mediul înconjurător,
- Pacientul devine vorbăreţ, uşor agitat sau prezintă greţuri. Se va reduce nivelul de protoxid la început cu 0,5%, ulterior ajustându-se atent titrarea protoxidului.

Complicaţiile analgeziei relative cu protoxid de azot:

- Transpiraţii abundente, care se pot datora vasodilataţiei periferice produsă de N_2O şi observate clinic la nivelul frunţii şi membrelor superioare,
- Frisonul apare în general la durata prelungită a sedării, după terminarea procedurilor terapeutice. Vasodilataţia periferică determină pierderea de căldură şi produce secundar frison. Durerea la revenirea după anestezia locală sau chiar după tratament poate produce frison. Administrarea de analgetic-antiinflamator remediază manifestarea,
- Greaţa-vărsătura după administrarea prelun-

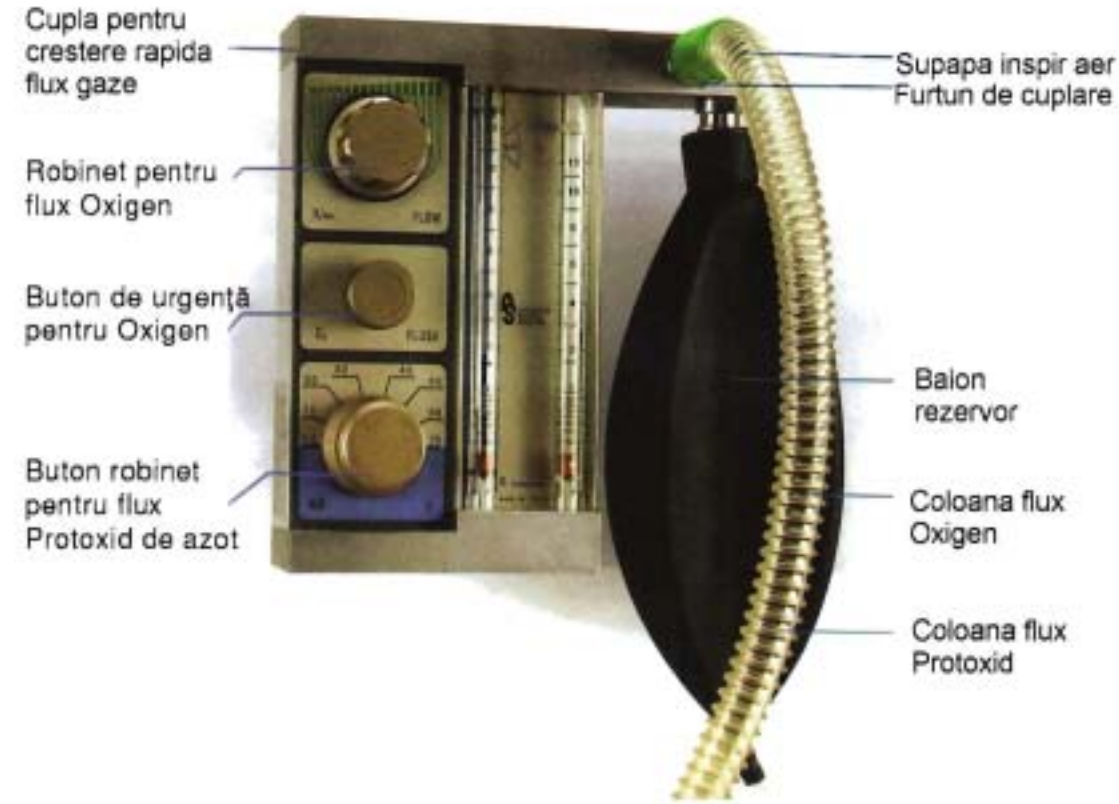


Figura 1.29. a – aparat de administrare a anesteziei inhalatorii; b – masca nazală.

gită a metodei, concentrații crescute (peste 40%) de N_2O. Psihicul labil al unor pacienți favorizează această manifestare. Postul preoperator de minimum 3-4 ore, administrarea de oxigen 100%, eventual antivomitive preoperator vin în întâmpinarea acestei complicații, care poate deveni gravă prin eventualitatea aspirării lichidului de vărsătură,

- Hipersalivația. N_2O poate produce hipersecreție salivară, iar eventualele tulburări de deglutiție împiedică înghițirea sa. Aspirația orală poate rezolva inconvenientul,
- Manifestări comportamentale exagerate pot fi determinate de pregătirea preoperatorie insuficientă, inconvenientul senzației pacientului de lipsa autocontrolului precum și controlul și monitorizarea verbală insuficientă a pacientului ce pot fi cauze ale acestei manifestări, care țin și de tipurile variate de personalitate.

Referințe bibliografice

1. Rahn R: Local anesthetics – Compendium for local anesthetics in dentistry. Edited for 3M ESPE
2. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, Fourth Edition, Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, Missouri, 1997
3. Gănuță N, Canavea I: Anestezia în stomatologie și chirurgia maxilo-facială. Editura Edimpex – Speranța, București, 1993
4. Theodorescu D: Anestezia în chirurgia buco-dentară, Institutul grafic „Editura", București, 1943
5. Gănuță N., Bucur Al. și colab.: Chirurgie oro-maxilo-facială, vol.I, Ed. Național, București, 1999
6. Spiro S. Pain and anxiety control and dentistry, J K Burgess Inc., New Jersey, 1951