

262
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EFFECTOS COLATERALES DE LOS ANESTESICOS
LOCALES EN PACIENTES CARDIOPATAS**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROSA ROJAS ROSALES**



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

1.- ASPECTOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALES.....	1
2.- EFECTOS FARMACOLOGICOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR:.....	13
3.- MANEJO GENERAL DE PACIENTES CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES.....	16
4.- INSUFICIENCIA CARDIACA.....	19
5.- ARRITMIAS CARDIACAS.....	23
6.- ENFERMEDAD ISQUEMICA DEL MIOCARDIO.....	25
6.1.- ANGINA DE PECHO.....	25
6.2.- INFARTO AL MIOCARDIO.....	28
7.- ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO.....	32
8.- VALVULOPATIAS.....	35
9.- HIPERTENSION ARTERIAL.....	37
10.- HIPOTENSION ARTERIAL.....	40

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

En odontología integral es muy frecuente el uso de los anestésicos locales para evitar al paciente dolor durante el tratamiento, pero nos enfrentamos con problemas cuando se nos presentan pacientes con afecciones cardiovasculares, como son la buena elección de un anestésico local dependiendo del tipo de enfermedad cardiovascular que presenta el paciente.

El objetivo de este trabajo es el conocer a fondo los efectos colaterales que producen los anestésicos sobre el sistema cardiovascular específicamente y el conocimiento de los componentes químicos de las soluciones anestésicas para así conocer las complicaciones que se pueden suscitar si utilizamos anestésicos locales en pacientes cardíacas, a si tenemos que existen diferentes tipos de anestésicos dependiendo del grupo que se trate, estamos conscientes también de que existen anestésicos con o sin vasoconstrictor y asu vez también existen varios tipos de vasoconstrictores.

Hay que tener en cuenta que se producen problemas o riesgos por los demas componentes de los anestésicos como son por los conservadores o antioxidantes más frecuentemente.

1.- ASPECTOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

DEFINICION DE ANESTESICO LOCAL

Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplica localmente al tejido nervioso en concentraciones apropiadas. Actúan sobre cualquier parte del sistema nervioso y sobre cualquier tipo de fibra nerviosa. Por ejemplo, cuando se aplican a la corteza motora cesa la transmisión de impulsos desde esa área, y cuando se inyecta en la piel impiden la iniciación y la transmisión de impulsos sensitivos. Un anestésico local en contacto con un tronco nervioso puede causar parálisis sensitiva y motora en el área inervada. Muchas clases de compuestos interfieren en la conducción, pero a menudo dañan permanentemente las células nerviosas. La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso está seguido de recuperación total de la función nerviosa sin evidencias de daños estructurales de las fibras o células nerviosas.

Los anestésicos locales son sin duda los medicamentos usados con más frecuencia en la práctica de odontología. Una comprensión a fondo de las características fundamentales de su farmacología proporcionan --

la base para su uso clínico racional.

En la forma que se emplean para odontología, los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada. Obviamente, la reversibilidad es una característica importante de cualquier anestésico local útil. La aplicación del anestésico local a la fibra nerviosa debe hacerse de tal forma que el agente alcance los cilindros individualmente. Además, el anestésico local debe alcanzar estos cilindros en concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica.

La mayoría de los anestésicos locales disponibles poseen esas características, y difieren solo en ciertos factores, como son la potencia, velocidad de iniciación de su acción, duración y toxicidad. La comprensión de estas acciones puede basarse en la consideración de la química, absorción, mecanismo de acción, objetivo metabólico, efectos laterales y toxicidad de los anestésicos locales.

PROPIEDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

- Debe ser efectivo cuando se inyecta en un tejido o mucosa.
- No debe causar daños permanentes a la estructu-

ra nerviosa.

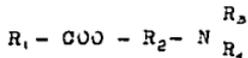
- Su acción debe durar lo suficiente para permitir la cirugía planeada, pero, no tanto que el período de recuperación sea largo.
- El tiempo requerido para la iniciación de la -- anestésia debe ser lo más breve posible.
- No debe ser irritante para el tejido al que se aplica.
- Su toxicidad sistémica debe ser baja.

La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su efecto esta seguido de recuperación total de la función nerviosa sin evidencia de daños estructurales de las fibras o células nerviosas.

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS

Existen dos grupos principales de anestésicos que son usados en odontología, el grupo ester y el grupo amida.

Los ester es son drogas anestésicas locales que se derivan del ácido paraminobenzoico, cuya fórmula es:



Se ha encontrado que un aumento en la longitud de la cadena intermedia produce, un incremento en la acti

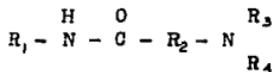
vidad anestésica. Estos esteres se metabolizan por hidrólisis y se separan hasta formar alcoholes y ácidos -- por la presencia de esterases en el plasma y en el hígado.

Es importante indicar que los anestésicos de este grupo son los que más reacciones alérgicas producen en relación al grupo amida. También bloquean el efecto -- antibacteriano de las sulfonamidas; dentro de los más -- comunes estan: Tetracaina, procaína, benzocaina.

El grupo de las amidas es muy importante, ya que -- contiene productos de extrema utilidad para trabajos -- de odontología. Estas drogas tienen una cadena amida -- en vez de una cadena ester, A este grupo no lo afectan las esterases del plasma y se eliminan por los riñones.

Se debe recordar que un paciente alérgico a cierto anestésico con seguridad es alérgico a otros anestésicos del mismo grupo, pero no es común que también sea -- alérgico a anestésicos de grupos diferentes.

La fórmula de este grupo es:



El Primer anestésico local de este grupo que se -- utilizó en odontología fue la lidocaína. Los otros --- anestésicos son: Prilocaina y dibucaína. Estas drogas -- primero se oxidan y después son hidrolizadas por las --

enzimas microsómicas hepáticas.

Las características de una solución bloqueadora - esta basada por la concentración del anestésico local - y del vasopresor. De ahí las diferentes combinaciones - en cada una de ellas. La necesidad de su penetración - en el tejido óseo implica que en soluciones dentales el anestésico este a mayor concentración puesto que la di fusión y profundidad de la anestésia son directamente - proporcionales a la concentración.

Las soluciones anestésicas de uso odontológico -- poseen basicamente los siguientes componentes: Anestésico, vasoconstrictor, vehículo, antioxidante, preservativo, fungicida.

Anestésico

Este compuesto proporciona la supresión no selectiva de todo tipo de sensibilidad en un área determina da, es decir, proporciona el efecto anestésico local. - Los anestésicos que se encuentran en el mercado con -- mayor frecuencia son: Lidocaína, prilocaína y mepiva- caína.

Vasoconstrictor

Esta sustancia propicia la constricción vascular - y con ello la reducción de la toxicidad por la absorci ón lenta, además de prolongar el efecto anestésico por lo mismo, ofreciendo un efecto hemostático. Los vaso-

constrictores más utilizados son: Epinefrina, levonor-
defrina y felipresina.

Vehículo

Este compuesto hace posible la inyección, sirve -
para transportar el anestésico y sus componentes a ---
traves de los tejidos, minimizando las molestias de la
punción. Generalmente se utiliza la solución de Ringer.

Antioxidante

Esta sustancia compete por la captación de oxígeno
impidiendo la oxidación de la solución, que es co--
mún observar ya que los vasoconstrictores son inesta--
bles en soluciones. Cuando se oxida el vasoconstrictor
se produce un precipitado de cristales blancos que se -
deben a la destrucción de porciones de peso molecular -
elevado de la cera que contiene la goma de los tapones
del cartucho.

El metasulfito de sodio se utiliza con frecuencia
como antioxidante.

Preservativo

Es el elemento que ayuda a mantener la estabilidad
de las soluciones, de este modo conservar las caracte-
rísticas de sus compuestos y por lo tanto de sus efec-
tos. Se calcula que una sustancia con preservativo se -
conserva aproximadamente dos años o un poco mas sin --
ninguna alteración. Se utiliza para este efecto el ---

metilparaben y el caprihidrocuprienotoxin entre otros. Cabe mencionar que el primero de estos ha sido observado como agente causal de reacciones de hipersensibilidad.

Fungicida

Este compuesto impide la formación micótica en el de la solución. Para esto se utiliza el timol.

La presentación más frecuente de soluciones anestésicas es un cartucho de vidrio o plástico que contiene 1.8 ml de solución. Las concentraciones de los anestésicos varían entre el 2, 3 y 4% en tanto que el vasoconstrictor puede verse en proporciones de 1:50 000, - es decir una parte de solución por cincuentamil de vasoconstrictor o de 1:80 000, 1:100 000.

Dentro de las presentaciones de los cartuchos, se llega a observar diferencia en el color del émbolo, -- esto indica la presencia o ausencia de determinados -- vasoconstrictores.

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales bloquean el potencial de acción nervioso al modificar la membrana del axón de -- las concentraciones bloqueantes previenen la despolarización sin modificar el potencial de reposo en la -- membrana. A concentraciones menores, los anestésicos -- locales primero aumentan el umbral de excitación, re-

tardan la propagación del impulso y reduce la altura - del potencial de acción del nervio.

Varios tipos de pruebas sugieren que los anestésicos locales impiden el paso de los iones de sodio en relación con la dosis sobre las membranas lipídicas -- bimoleculares.

Una mayor demostración sobre el efecto de la conducción del sodio proviene de los estudios de las interacciones entre el calcio y los anestésicos locales. El calcio disminuye la conducción del sodio y puede -- actuar como el cerrojo que cierra la puerta de entrada o salida del sodio. Los experimentos de pinzamiento de voltaje del axón gigante del calamar demostraron que -- la magnitud de la reducción de la conducción máxima -- del sodio debida al tratamiento con procaína, esta en función de la concentración de calcio en el medio que -- lo baña. Estos resultados confirmaron los de otros, -- que sugieren que la procaína puede competir con el -- calcio, por los puntos de la membrana nerviosa, que -- por lo general ocupa este. Cuando estos lugares quedan ocupados por las moléculas de procaína permiten la --- despolarización de la membrana.

Hay que recordar que en los nervios mielinizados, los canales para el sodio se hallan concentrados en -- los nódulos de Ranvier. El bloqueo nervioso puede lo--

grarse al aplicar los anestésicos locales únicamente en el nódulo.

El hecho de que la forma ionizada como la no ionizada sean activas sugiere al menos dos mecanismos de acción de los anestésicos locales. La base no cargada puede disolverse en la porción hidrofóbica de la membrana del axón y, de esta forma incrementa la presión lateral dentro de la membrana. Esto puede comprimir, y con ello obstruir, los canales que atraviesan el sodio. La potencia del anestésico local es proporcional a su capacidad de penetrar los lípidos neuronales. Su penetración se halla en relación con el pH, que también se cree que afecta la potencia anestésica. El efecto de los anestésicos locales sobre la presión de la superficie de una sola capa de ácido esteárico es la del aumento, mientras que los alcaloides del veratrum antagonizan este efecto. Los alcaloides del veratrum aumentan la permeabilidad de las membranas celulares al sodio y al potasio. Este efecto puede ser antagonizado por el calcio, mediante la disminución del pH o por un anestésico local como la procaina, la tetracaina, y la dibucaina, a concentraciones bloqueantes mínimas, producen aumentos similares en la presión lateral de la película de lipoproteínas.

Se ignora si la vaina de mielina sufre una expan-

ción lateral similar. La vaina entre los nódulos de --
Ranvier es de unas 2 micras de extensión, y los nódulos
son de menos de una micra de anchura. La apertura del --
nódulo es esencial para la función del axón. Sin su --
apertura, el sodio extracelular no podra alcanzar los --
poros del sodio.

El catión actua probablemente compitiendo con el --
calcio para mantener cerrada la entrada para el sodio.
Los anestésicos locales pueden combinarse con los ex--
tremos polares de las moléculas de fosfolípidos por --
una acción ión a ión, o mediante la inducción de enla--
ces polares. Esta unión puede prevenir el movimiento --
de las moléculas lípidicas, que abren los túneles de --
transporte del sodio. Otra posibilidad es que el catión
se introduzca en el interior y de esta manera obstruya
directamente el poro para el sodio. Los estudios elect
trofisiológicos indican que los anestésicos locales --
no alteran significativamente el potencial de reposo --
normal de la membrana nerviosa pero impiden ciertas --
respuestas dinámicas a la estimulación nerviosa.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenóme
no de superficie. La solución anestésica provee una --
gran superficie libre con iones de la base con carga --
positiva, que son bien absorbidos por el tejido nervio
so.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos con otros y gracias a lo cual, el odontólogo podrá hacer una selección idonea en cada caso en particular. Por ejemplo, la duración, la toxicidad, etc.

Los anestésicos locales ejercen su acción bloqueante de los impulsos nerviosos interfiriendo con la producción del potencial de acción del nervio. Esta acción parece deberse a un bloqueo en la permeabilidad de la membrana. Como resultado de este proceso disminuye la permeabilidad de la membrana para el sodio y el potasio determinando un bloqueo de la degeneración y conducción de los impulsos nerviosos.

El umbral de excitabilidad se incrementa, la membrana se estabiliza y el potencial de reposo de dicha membrana no cambia.

Las fibras nerviosas de menor calibre son más sensibles a la acción de los anestésicos locales. Asimismo se observa variabilidad en la respuesta anestésica según el tipo de fibra nerviosa considerada. La sensación dolorosa es la primera en desaparecer ya que esta sensación está mediada por las fibras sensoriales más pequeñas; las sensaciones térmicas son conducidas por fibras sensoriales más grandes.

La actividad de los tejidos nerviosos de un anestésico local depende del equilibrio existente entre la forma catiónica y la no ionizada.

Solo la forma no ionizada puede atravesar la membrana de la célula nerviosa, pero una vez que el anestésico ha penetrado a estas células se restablece el equilibrio entre ambas formas y la catiónica, que es la activa, farmacológicamente actúa sobre la superficie interna de la membrana axónica.

La falta de acción de los anestésicos locales cuando se inyectan en tejidos infectados es por que estos liberan ácidos y disminuye el pH tisular y la concentración de la forma ionizada, lo que impide la entrada del anestésico a las fibras nerviosas.

Si se produce vasoconstricción local, se incrementa la duración del efecto del anestésico al promoverse una menor remoción del fármaco y un mayor tiempo de contacto del mismo con el tejido nervioso. El agente vasoconstrictor retarda la absorción sistémica del anestésico local disminuyendo los riesgos de efectos adversos. Los agentes vasoconstrictores ejercen una acción adversa sobre el tejido inflamado ya que aumenta el consumo de oxígeno de los mismos y por ello retrasan la curación de la herida.

2.- EFECTOS FARMACOLOGICOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Después de que se absorben los anestésicos actúan sobre el sistema cardiovascular. El sitio primario de acción es el miocardio donde ocurren disminuciones en la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. Además, casi todos los anestésicos locales producen dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares generalmente se observan solo luego de alcanzar concentraciones sistémicas elevadas y de producirse los efectos sobre el sistema nervioso central, por interferencia con la acción acopladora del calcio sobre la excitación de la membrana. Sin embargo, en raras ocasiones, las pequeñas cantidades de anestésico empleadas para la simple anestésia por infiltración producen colapso vascular y muerte, probablemente es el resultado del paro cardíaco debido a una acción sobre el marcapaso o al inicio brusco de fibrilación ventricular. Esta reacción puede seguir a la administración vascular inadvertida del agente en particular si hay adrenalina en el preparado.

Los niveles sanguíneos elevados se acompañan, por lo común de hipotensión, que se debe tanto a la acción vasodilatadora directa como a depresión de la actividad cardíaca. Sin embargo, la cocaína en aplicación --

tópica contrae la pared vascular, y administrada por vía intravenosa produce vasoconstricción generalizada, hipertensión y taquicardia a causa de sus efectos adrenergicos que consisten en inhibir la recaptación del nuevo transmisor en la terminación simpática. Administrada en concentraciones altas deprime la función cardíaca, tanto por la acción directa en el miocardio --- como los centros bulbares. Por otra parte, elevan el umbral de excitabilidad y prolongan el período refractario y el tiempo de conducción intracardíaco.

La cocaína posee la particular característica intrínseca de bloquear la captación de noradrenalina a nivel de las terminales nerviosas simpáticas, prolongando así la acción adrenergica y fomentando la vasoconstricción.

Las depresiones miocárdicas pueden recogerse indirectamente registrando la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y volúmen de tránsito de la aorta.

A pesar de todas las diferencias que existen entre estos tipos de enfermedad, una característica es común en todas ellas, es la disminución de la eficacia que el corazón ha sufrido directa o indirectamente. -- Desde el punto de vista de un anestésico la eficacia de la función del corazón es lo que importa, más que la enfermedad misma.

La absorción vascular de los anestésicos locales influye en todos los aspectos de la cinética del bloqueo nervioso. El tiempo de inducción es mas corto y la intensidad, duración, recuperación y el grado de propagación aumenta al disminuir la perfusión desde el lugar de la inyección. A su vez puede disminuirse la dosis necesaria y minimizarse los efectos sistemicos al reducir la absorción. De acuerdo con esto, cualquier factor que disminuya la perfusión del lugar de administración por lo general se considera que favorece la acción de los anestésicos locales.

La absorción vascular de los anestésicos locales aparece primero en los capilares, las arteriolas y venulas lo hacen en menor grado. La irrigación sanguínea es el eslabón que determina la velocidad de absorción al regular los musculos lisos vasculares.

En el hombre, niveles sanguíneos de 5 + 10 g/ml de lidocaína puede ocasionar efectos no deseados, como suprimir la conducción intracardiaca a tal punto que puede producirse bloqueo auriculoventricular y la detención del corazón.

Los anestésicos locales también pueden estabilizar la permeabilidad de la membrana de los tejidos excitatorios del corazón. Aumentan el período refractorio, prolongan el tiempo de conducción. (27)

3.- MANEJO GENERAL DE PACIENTES CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

El odontólogo no debe ignorar la importancia de los problemas que plantean los enfermos cardiovasculares, tanto por la naturaleza de su afección, como por los fármacos que reciben.

En general, la anestesia local con vasoconstrictor no se contraíndica en pacientes con padecimientos cardiovasculares, además de resultar indispensable para evitar el dolor y con esto el aumento de ansiedad. Para la atención de pacientes restablecidos o bajo tratamiento, será necesario cuidar la dosis de adrenalina empleada en los anestésicos locales, dando prioridad a la producción endógena de adrenalina ocasionada por la tensión emocional que la consulta dental implica; es importante tomar como puntos imperativos el control médico adrenergico del paciente y el control de la ansiedad antes de que el efecto vasopresor contenido en el anestésico local; esto se logra mediante el empleo de fármacos tranquilizantes administrados antes de la sesión, además procurar una atención lo menos traumática posible y citas cortas.

Muchos de los pacientes con problemas cardiovasculares pueden estar tomando medicamentos diuréticos, vasodilatadores e inhibidores enzimáticos de la angio-

tensina, por lo que se recomienda no exceder la dosis máxima de epinefrina en el anestésico local de 10 cartuchos para pacientes cardíacas, que suele ser por su cantidad, difícil de revasar y que nos da un margen -- amplio de seguridad. (26)

Comunmente los pacientes con problemas cardiovasculares reciben tratamiento farmacológico con propanol (ineralici) como tratamiento antihipertensivo, antiaritmico y regulador de la frecuencia cardiaca; bajo estas circunstancias, hay que estar alerta y tener en cuenta que la interacción del propanol con la adrenalina (en dosis elevadas) empleada en los anestésicos locales, puede ocasionar vasoconstricción severa y aumento de la frecuencia cardiaca, para lo cual deben minimizarse las dosis de anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico (felipresina) y emplear el potencial hemostático de adrenalina unicamente para los puntos locales de refuerzo.

No es extraño que pacientes con afecciones cardiovasculares reciban terapia con farmacos antidepressivos inhibidores de la monoaminoxidasa como el sulfato de fenelcina (nardil), isocarboxacida (marplan) o sulfato de tranilcipromina (parnato). En estos pacientes esta contraindicado el uso de cualquier vasoconstrictor, -- bajo esta situación, se recomienda el uso de anestésico

cos locales disponibles sin vasoconstrictor, para re -
fuerzo se utilizara anestésico local con vasoconstric-
tor unicamente aplicado en puntos locales para efecto -
hemostático.(29)

Se debe administrar una anestésia local completa-
y profunda para evitar cualquier estimulo doloroso ---
producto del tratamiento dental que ocasiona aumento de
la producción de adrenalina.

4.- INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca se define como el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de aportar el gasto cardíaco requerido por la actividad -- metabólica de los tejidos.

La alteración de cualquiera de las determinantes -- del gasto cardíaco puede afectar a este y llevar a una insuficiencia cardíaca.(22)

La insuficiencia cardíaca es un síndrome que puede ser ocasionado prácticamente por cualquier cardiopatía cuando ha comprometido la anatomía y la función cardíaca en grado importante. (27)

La insuficiencia indica que la reserva cardíaca -- del sujeto se ha agotado y que vino descompensación. -- En condiciones normales la capacidad funcional del corazón es mayor al trabajo que debe realizar quedando --- una reserva cardíaca considerable. Esta reserva puede -- estar disminuida a consecuencia de: Cambios degenerativos del músculo cardíaco, por envejecimiento o enfermedad coronaria, o por mayor trabajo exigido al corazón, por lesiones valvulares, hipertensión.

En el período inicial de la insuficiencia es normal el rendimiento cardíaco en estado de reposo, pero es insuficiente como respuesta al ejercicio. Esta incapacidad de responder al esfuerzo aumenta progresivamente y llega un momento en que el rendimiento cardíaco es inferior al normal en estado de reposo. En compensación se produce un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, con la consiguiente taquicardia y constricción venosa y arterial que ocasiona una redistribución del flujo sanguíneo. El riego sanguíneo se mantiene en los vasos coronarios y cerebrales, con una reducción sustancial en el riego sanguíneo renal y cutáneo.

La insuficiencia puede afectar uno o ambos ventrículos. La insuficiencia ventricular izquierda provoca aumento de presión en las venas y los capilares pulmonares, provocando edema pulmonar, con escape de trasudado desde los vasos hacia el interior de los alveolos. En caso de insuficiencia ventricular derecha, la presión en las venas de la gran circulación aumenta y se presenta edema periférico, como hinchazón de los tobillos, acumulación de líquido en la cavidad peritoneal (ascitis) y aumento de volumen del hígado.

La insuficiencia se manifiesta por síntomas como: disnea de esfuerzo en sus diversos grados incluyendo la ortopnea y el edema agudo pulmonar o edema de miem-

bros inferiores (anasarca).

En la exploración física se encuentra ingurgitación yugular, cardiomegalia, taquicardia, galope, estertores pulmonares, hepatomegalia.

Durante la insuficiencia cardíaca es preferible no realizar trabajos o tratamientos dentales a menos que sean urgentes. Se utilizará siempre la anestésia local sin el uso de vasoconstrictor y el riesgo de los procedimientos odontológicos se disminuirá.

El dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes. Es fácil reconocer la cianosis de labios, lengua, y mucosa bucal en los estados de insuficiencia leve; también se puede reconocer edema en los tobillos cuando el paciente está sentado en el sillón.

El estado cardíaco se clasifica en:

- 1) sin dificultad
- 2) ligeramente comprometido
- 3) moderadamente comprometido
- 4) muy comprometido

Los pacientes con estado cardíaco 1 y 2 no están en peligro de desarrollar descompensación cardíaca en el consultorio durante cualquier tratamiento dental. Los pacientes con estado cardíaco 3 posiblemente tendrán que modificar el tratamiento usual, pedir una ---

reunión con el médico para evitar una posible descompensación cardíaca. Si se necesita tratamiento dental en pacientes con estado cardíaco 4, ha de ser de índole paliativo. Las extracciones dentales podrán efectuarse posteriormente con menor peligro para el paciente, además de utilizar anestésicos locales.

5.- ARRITMIAS CARDIACAS

El ritmo normal del corazón recibe el nombre de - ritmo sinusal que se origina en el nodo senoauricular - donde se distribuye a las aurículas y los ventrículos - en una secuencia normal. Este ritmo tiene variantes - que son la frecuencia de descarga de estímulos aumentados (taquicardia sinusal), disminuida (bradicardia sinusal) o con intervalos variables en cada latido (arritmia sinusal). (18)

El ritmo sinusal normal. es el que se origina en el nodo sinusal, el cual origina vectores de despolarización auricular.

La frecuencia del ritmo sinusal normal en el adulto es de 60 a 100 latidos por minuto.

Se define como arritmia a toda anormalidad del ritmo cardíaco que altera o sustituye al ritmo sinusal -- normal.

Habitualmente la arritmia es detectada por el clínico ante el hallazgo de una frecuencia cardíaca lenta, o rápida o arrítmica.

La detección de arritmias en el pulso puede deberse a: Extrasístoles, arritmias sinusales, paros sinusales, bloqueo senoauricular, fibrilación auricular, - Flutter auricular, o ventricular, síndrome de seno enfer-

mo y bloqueo auriculoventricular de segundo grado, y - taquicardia auricular de alta frecuencia con bloqueo - variable.

Las arritmias se pueden clasificar de acuerdo al - sitio de su origen o bien a su mecanismo productor.

El paciente con una arritmia que desarrolla sin - impedimento su tarea diaria y sin compulsión podra so- bre llevar sin problemas el tratamiento dental y se -- podra utilizar anestésia local.

Normas para el tratamiento dental de estos pacien- tes:

- Debe tener moderada premedicación previa.
- Las sesiones deberan ser breves.
- Administrar poca solución anestésica.
- Administrar bajo contenido de vasoconstrictor.

La utilización de lidocaína (xilocaína), mepiva-- caína (carbocaína) o prilocaína (citanest), sin epine- frina seran de elección satisfactoria para este tipo - de pacientes.

6.- ENFERMEDAD ISQUEMICA DEL MIOCARDIO

6.1 ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es un síndrome doloroso precor dial transitorio. Es expresión de una disminución momentanea de la oxigenación del miocardio.

Esta enfermedad se presenta particularmente en el hombre de 40 años en adelante.

Etiología: El volúmen-minuto coronario esta disminuido en forma absoluta o relativa, con relación a las necesidades del miocardio, en las siguientes afecciones: Aterosclerosis de las coronarias, es la causa más frecuente, defectos aorticos, espasmo coronario.

Factores que desencadenan las crisis:

- Aumento del trabajo cardíaco; esfuerzo, emoción, comida abundante, acto sexual, taquicardia, --- frío, hipertensión arterial, inyección de adrenalina.
- Disminución del volúmen-minuto cardíaco y por consiguiente volúmen-minuto coronario; hipotensión arterial en el estado de shock, hipoglucemia y taquicardia.
- Afecciones digestivas: es frecuente en las ulc^{er}as gastroduodenales y en las afecciones de las vias biliares.

El primer síntoma aparece con súbitos episodios -

da dolor subesternal, que a menudo se irradia hacia --
abajo del brazo izquierdo. La reducción del flujo san-
guíneo causan un espasmo temporario en las arterias co
ronarias. Una teoría más reciente es que la epinefrina
o norepinefrina liberadas, resultante de la estimulación
del simpático aumentan el consumo de oxígeno del miocard
o produciendo dolor.

Se presenta agotamiento físico o tensión emocional.
En general el dolor desaparece casi de inmediato al --
cesar el ejercicio. Por esta razón, y en vista de la --
intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una --
posición fija durante un ataque.

Triada de la angina de pecho

- 1.- La naturaleza de la ubicación e irradiación -
del dolor.
- 2.- La corta duración del ataque
- 3.- Los factores causantes inmediatos (esfuerzo,
excitación).

El paciente con enfermedad anginal debe ser preme
dicado adecuadamente, aminorar cualquier esfuerzo emo-
cional y prevenir todo tipo de estímulo doloroso. Es -
aconsejable asegurarse de que el paciente tenga su me-
dicamento a la mano ya que la mayoría toman nitroglice
rina o alguna otra droga vasodilatadora de las corona-
rias.

Pueden producirse crisis anginosas agudas a consecuencia de la tensión o estrés que acompaña a todo tratamiento dental, en particular las extracciones. Los ataques se presentan cuando el paciente está en la sala de espera o sentado en el sillón. En un enfermo con angina de pecho comprobada, clásica o variante, se recomienda como carácter profiláctico drogas antianginosas de acción relativamente breve, como las tabletas de nitroglicerina por vía sublingual, antes de iniciar el tratamiento dental o en cualquier fase del mismo -- que cause miedo y tensión al paciente.

Se recomienda no usar adrenalina ya que puede precipitar un ataque de angina en un paciente con isquemia miocárdica.

El uso de lidocaína al 2% o prilocaína al 2% sin vasoconstrictor, reduce el riesgo en pacientes anginosos.

No hay riesgo con el uso de menos de 0.2mg de adrenalina.(16)

Salvo imposibilidad absoluta, las extracciones dentales deben hacerse bajo anestesia local. Si aparece dolor precordial durante la intervención debe suspenderse el trabajo en esta sesión.(28)

6.2 INFARTO AL MIOCARDIO

Es la necrosis isquémica de una parte del miocardio causada a menudo por la oclusión de una arteria coronaria.

Es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del musculo cardíaco (ventrículo izquierdo) consecutivo a isquemia del mismo.

El dolor del infarto agudo de miocardio suele presentar su intensidad máxima en la región retroesternal, pero se puede propagar a los lados del pecho, uno o -- ambos brazos, cuello, mandíbula, y con menor frecuencia al epigastrio o la espalda. Los pacientes describen el dolor como constrictivo, angustioso, opresivo, o de -- indigestión. El dolor persiste por lo menos media hora y a veces más de 12 horas. El reposo no produce alivio.

La etiología del infarto es:

- Trombosis coronaria, que es la causa más frecuente.
- Embolia coronaria.

El infarto presenta signos premonitorios como son: dolores precordiales vagos, sensación de angustia, --- crisis dolorosas de angina.

El infarto del miocardio se caracteriza por dolor torácico como en la angina de pecho pero es más persig

tente y más intenso. Se puede acompañar de náuseas, --
vómito, taquicardia, pulso irregular, palidez y sudor,
y edema pulmonar, perdida brusca de la conciencia, con
fusión, descenso de la presión arterial.

Los cambios diversos de algunas enzimas séricas, --
particularmente útiles para el diagnóstico de infarto --
del miocardio, incluyen la creatinfosfoquinasa (CPK), --
transaminasa glutámico pirúvica (TGP), transaminasa --
glutámico oxalacética (TGO) y deshidrogenasa láctica --
(DHL). Algunas de estas enzimas aumentan antes que --
otras en caso de infarto agudo, y el tipo de cambios --
enzimáticos puede ayudar a distinguir el infarto de --
otras enfermedades.

Es frecuente la leucocitosis ligera, así como una
ligera elevación de la temperatura durante los primeros
días que siguen a la producción del infarto miocárdico.

Se ha discutido a cerca de la cantidad del anesté
sico local que puede utilizarse con seguridad en estos
enfermos.

En el cardiaco es obligada la premedicación. Se --
debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, --
con la menor cantidad posible de vasoconstrictor. El --
paciente debe observarse detenidamente después de la --
inyección. Las inyecciones intravasculares de anestési
cos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir un --

peligro especial en los cardíacos. por esta razón solo deben emplearse jeringas y agujas de aspiración. Si se cambia la posición de la aguja durante la inyección, el anestesista debe repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se debe desechar el cartucho de anestésico.

El uso de vasoconstrictor suele estar indicado ya que facilita el logro de una anestésia más intensa y - limita la absorción del anestésico. El dolor que pudiera resultar de una anestésia inadecuada en un enfermo - cardiovascular quizá fuera motivo de liberación de adre - nalina endógena en cantidades mayores que las que se - administran con el anestésico local. Por lo tanto, las concentraciones de vasoconstrictores que suelen emple - arse en soluciones anestésicas locales odontológicas - no están contraindicadas en el paciente con enfermedad cardiovascular cuando se administra con cuidado. Pue - den emplearse las siguientes cantidades:

- Adrenalina 1: ~~200000~~ a 1:250 000
- Levarterenol 1:30 000
- Levonorfedrina 1:20 000
- Fenilefrina 1:2 500

Las presiones arteriales, sistólica, distólica y media, así como la frecuencia cardíaca, varían poco -- en los 10 min. que siguen a la inyección de 2 - 8ml de

solución de clorhidrato de lidocaína al 2%, con o sin adrenalina, en pacientes normo o hipertensos eventualmente con sedación por 90mg de secobarbital por vía bucal.

Esta contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto. No deben realizarse extracciones durante los meses posteriores a un ataque.

El riesgo es mayor si se realizan maniobras después de un infarto, y después de 6 meses disminuye -- hasta el 10%, para estos pacientes se usan anestésicos locales sin epinefrina.

7. -- ENFERMEDAD DEL MIOCARDIO

Es la anormalidad cardíaca básica que se localiza en el miocardio.

En la actualidad se conocen cuatro tipos fundamentales de enfermedad miocárdica; miocarditis, miocardosis, estenosis subaortica o cardiomiopatía obstructiva, cardiomiopatía restrictiva o constrictiva.

Miocarditis: Grupo de enfermedades en las que se tienen pruebas evidentes de que la lesión miocárdica es de tipo inflamatorio. Clínicamente se sabe porque existe una enfermedad general de tipo infeccioso.

Miocardosis: grupo de enfermedades sin pruebas -- anatomopatológicas de que el causante de la enfermedad miocárdica sea un agente inflamatorio. Puede ser idiopática o secundaria a una enfermedad sistémica.

Cardiomiopatía obstructiva: predomina una hipertrofia miocárdica, sobre todo septal, que origina un obstáculo a la salida del ventrículo izquierdo simulando una estenosis de la válvula aórtica. A menudo es -- familiar, siendo común que se produzca la muerte repentina.

Cardiomiopatía constrictiva: Existe una rigidez -- miocárdica que dificulta el llenado ventricular, por lo que existe un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, a veces sin cardiomegalia. La infiltración --

miocárdica que crea la rigidez que puede ser idiopática o secundaria a una enfermedad generalizada.

Por tener mayor incidencia la miocarditis estudia remos unicamente esta enfermedad.

La miocarditis consiste en la inflamación del ventrículo izquierdo; cuando pasa a la fase crónica las zonas inflamadas son sustituidas por zonas de fibrosis miocárdica que son denominadas frecuentemente a esta fase como miocardiopatías. La etiología es variable e incluye infecciones bacterianas, virales y sustancias tóxicas.

Manifestaciones clínicas:

- 1.- Manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda, predominando la disnea o fatiga.
- 2.- Palpitaciones, como manifestaciones de disrritmia.
- 3.- Dolor precordial por afección del pericardio colindante con el miocardio.
- 4.- Dolor torácico o sintomatología vascular periférica por embolismo pulmonar o sistémico respectivamente, debido al desprendimiento de un trombo intraventricular.
- 5.- Transtornos de la conducción (bloqueo de la rama o bloqueo auriculo-ventricular).

6.- Extrasístoles ventriculares.

El tratamiento odontológico consistirá en retirar y vigilar la evolución de procesos infecciosos de la boca, para lo cual debe utilizarse anestésicos locales sin vasoconstrictor.

8.- VALVULOPATIAS

Las válvulas cardiacas pueden sufrir diversas enfermedades, que desembocan en estenosis, insuficiencia o doble lesión. La endocarditis reumatoide sigue siendo la causa principal de deformidad crónica valvular. Sin embargo, en 30% de los casos no aparece en la anamnesis el antecedente de reumatismo, también existen otras -- causas como la escarlatina, endocarditis lenta, sifilis, arterioesclerosis, malformaciones congénitas, y -- traumatismos.

Las válvulas deformadas están adheridas ente sí -- y se cierran incompletamente. Podrán estar afectadas -- una o varias válvulas. Con mayor frecuencia el orifi-- cio mitral.

Cuando el proceso no está demasiado avanzado puede ser posible discernir que en las válvulas bicúspides congénitas la calcificación comienza en los bordes libres de las dos valvas y progresa hacia la base, --- mientras que en las valvas tricúspides, comienza en la base.

Se sabe que muchos casos de estenosis aórtica pura se deben a malformaciones bicúspides congénitas de las valvas.

Los pacientes con enfermedades en las válvulas -- pueden ser tratados con anestésicos con vasoconstrictor

en dosis minimas, siempre y cuando su examen de tiempo de protrombina sea normal.

9.- HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es la elevación de las cifras tensionales por arriba de 150/90mm de Hg en adultos jóvenes, o 160/100mm de Hg en personas mayores de 50 años. La hipertensión arterial se considera primaria o esencial cuando no se encuentra una alteración orgánica que explique la elevación de las cifras tensionales. En estos casos se considera que la hipertensión es el resultado de la interacción del medio ambiente agresivo sobre un organismo predispuesto a la hipertensión arterial. fisiológicamente se debe a la elevación de la resistencia periférica sistémica y al aumento del gasto cardíaco.

Cuando la hipertensión es consecuencia de otra enfermedad se llama hipertensión secundaria. Las causas más frecuentes son: enfermedades renales, trastornos endócrinos, coartación de la aorta o lesiones cerebrales.

La hipertensión arterial generalmente es bien tolerada por muchos años antes de producir sintomatología importante. Cuando es de instalación brusca, como sucede en casos de glomerulonefritis, esta sintomatología es precoz.

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión son a través de órganos tales como el cerebro donde -

se presenta cefalea o mareo y hasta pérdida de la conciencia con convulsiones o ruptura de alguna arteria cerebral con hemiplejia; en el corazón produce el crecimiento y dilatación del ventrículo izquierdo con insuficiencia cardíaca o coronaria; en el riñon daña las arteriolas renales y produce insuficiencia renal.

El tratamiento odontológico en pacientes hipertensos arteriales puede hacerse evitando el uso de vasoconstrictor que favorece un mayor aumento de la presión arterial.

Ya que estos pacientes reciben la administración de hipotensores, ya sea guanetidina, fenotiacidas o derivados de la rauwolfia, que potencializan tanto la acción de los anestésicos y a los vasoconstrictores.

A los pacientes con hipertensión conocida hay que tomarles la presión en cada sesión, para tener la seguridad de que no hay peligro con la tensión que origina el tratamiento.

Se recomienda que una persona hipertensa sea tratada de preferencia en la mañana, para evitar tensiones que hayan sido adquiridas durante el día.

Los anestésicos locales podrán ser de cualquier tipo con vasoconstrictor; el elegir anestésico sin vasoconstrictor es erróneo ya que se corre el riesgo de sufrir toxicidad por el anestésico, además de dismi

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

nuir el tiempo de trabajo y la profundidad anestésica, lo que lleva a incomodidad durante el tratamiento. (29)

Ningún vasoconstrictor causará aumento de la tensión arterial y sus efectos serán locales. Está indicado usar vasoconstrictor del tipo de adrenalina y levonordefrina, siendo preferible la adrenalina pues se --causará menos cambios sobre la tensión arterial debido a la similar afinidad de la adrenalina por receptores --alfa y beta adrenérgicos. (32)

Pueden emplearse anestésicos locales que contengan 1:200 000 de adrenalina, pero los pacientes de alto --riesgo, deben vigilarse estrechamente.

10.- HIPOTENSION ARTERIAL

La presión anórmalmente baja en adultos es la inferior a 105 mm la sistólica y a 65 la diastólica.

El efecto gravitacional de la adopción brusca del ortostatismo provoca habitualmente la acumulación de - sangre en los vasos de capacitancia venosa de las piernas, con la consiguiente disminución transitoria del - retorno venoso y del volúmen-minuto que provoca la reducción de la presión arterial.

La hipotensión puede reconocer cuatro tipos patogenicos distintos:

- Un volúmen cardíaco de expulsión insuficiente.
- Una disminución excesiva de las resistencias -- periféricas.
- Un volúmen insuficiente de sangre circulante o hipovolemia por hemorragias.
- Por mecanismos mixtos.

Síntomas: se presenta lipotimias, desfallecimiento, vertigos, visión borrosa y aturdimiento mental.

Para el tratamiento dental no es necesario eliminar el anestésico local con vasoconstrictor ya que el uso de estos eleva moderadamente la presión arterial.

Es recomendable que el paciente este controlado - por el médico tratante para disminuir los riesgos que pudieran producirse por el anestésico.

CONCLUSIONES

Existen dos grupos importantes de enfermedad del corazón que como cirujanos dentistas debemos conocer, el primer grupo es la enfermedad congénita del corazón y la otra es la enfermedad cardiaca adquirida.

En la enfermedad cardiaca congénita las afecciones son resultado de defectos del desarrollo del corazón y vasos mayores. Cuando el defecto es profundo, el pronóstico es desfavorable y sobreviene la muerte. Sin embargo, algunos llegan a sobrevivir lo suficiente para requerir un tratamiento dental y son los pacientes con los que nos tenemos que enfrentar con frecuencia.

Una característica de estos pacientes es que pueden tener los labios, piel y uñas cianóticos o pálidos.

El segundo grupo de enfermedades del corazón son las enfermedades del corazón que se han adquirido durante la vida. Entre las cuales hemos mencionado: la angina de pecho, hipertensión arterial, hipotensión, trastorno valvular, arritmias, infarto al miocardio e insuficiencia cardiaca.

La anestésia local es lo que se elige para el control del dolor, en este tipo de pacientes. El contenido de vasoconstrictor debe ser mínimo o nulo, pudiendo usar mepivacaína, sin vasoconstrictor. Además la dura-

ción de las consultas debe ser muy reducido.

Para tener menor riesgo de una emergencia en el consultorio dental sera necesario realizar un examen previo al paciente.

El dentista debe hacer un estudio con el cual puede determinar :

- 1) el estado físico general del paciente.
- 2) la necesidad de consulta médica.
- 3) la historia de una experiencia anestésica desagradable.
- 4) si el paciente tiene susceptibilidad a alguna droga.
- 5) la necesidad de medicación previa.
- 6) el tiempo para la intervención debiera ser corto.
- 7) se debiera elegir la técnica o metodo de trabajo.
- 8) la elección de una solución anestésica.
- 9) en caso de usar vasoconstrictor, saber cuanto se usara.
- 10) si se empleara oxígeno o no.

Como ya se dijo el estado del sistema cardiovascular es muy importante ya que los transtornos patológicos pueden provocar emergencias durante el tratamiento del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bazerque P. FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA
Paraguay Mundi. 1976
- 2.- Craig.R. Ch. FARMACOLOGIA MEDICA
España, Madrid. Interamericana. 1985
- 3.- Drill FARMACOLOGIA MEDICA
Mexico, D.F. Prensa medica. 1971
- 4.- Meyers H.F. MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA
Mexico D.F. Manual moderno. 1980
- 5.- Goodman y Gilman LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA
TERAPEUTICA Bogota. Panamericana. 1991
- 6.- Gordon E.J. MANUAL DE TERAPEUTICA FARMACOLOGICA
Guadalajara. Interamericana. 1986
- 7.- Mardones J. FARMACOLOGIA
Buenos Aires, Argentina. Interamericana. 1979
- 8.- Vickers MEDICINA PARA ANESTESISTAS
Barcelona. Salvat. 1981
- 9.- Bennett ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR
Mexico D.F. Mundi 1984
- 10.- Bell J.M. ANESTESIA DENTAL CLINICA
Barcelona. Salvat. 1978
- 11.- Edmond I.E. ABSORCION Y ACCION DE LOS ANESTESICOS
Barcelona. Salvat 1990.

- 12.- Allen G.D. ANESTESIA Y ANALGESIA DENTALES
Mexico D.F. Limusa. 1989
- 13.- Hans K. ANESTESIA LOCAL
Barcelona. Salvat. 1979
- 14.- Niels B.J. ANESTESIA ODONTOLOGICA
Mexico D.F. Interamericana. 1982
- 15.- Prijoor J.W. TECNICAS DE ANESTESIA
Mexico D.F. Interamericana. 1989
- 16.- Roberts. ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
Mexico D.F. Manual moderno. 1989
- 17.- Lawrence C. MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA
Mexico D.F. Manual moderno. 1980
- 18.- Patorusso U.R. VADEMECUM CLINICO DEL MEDICO PRACTICO
Mexico D.F. Ateneo. 1985
- 19.- Farreras V. MEDICINA INTERNA
Mexico D.F. Marin. 1973
- 20.- Fernandez J. CARDIOLOGIA
Mexico D.F. Francisco Mendez. 1985
- 21.- Lynch MEDICINA BUCAL
Mexico D.F. Interamericana 1980
- 22.- Uribe E.M. TRATADO DE MEDICINA INTERNA
Bogota. Panamericana. 1988
- 23.- Robbins R.C. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
España, Madrid. Interamericana. 1990

- 24.- Sodeman W.A. FISILOGIA CLINICA
Mexico Ed. Interamericana 1985
- 25.- Molina M.J. Hurtado R.D. Castro G. ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES: P.O. 4, 2, 24-29. 1985.
- 26.- Molina M.J. Hurtado R.D. Castro G. ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES: P.O. 7, 8, 19-23 1985
- 27.- Molina M. J. Hurtado R.D. Castro G. ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES: P.O. 8, 10, 108-115 1985.
- 28.- Fishleder G.R. ALTERACIONES CARDIOLÓGICAS DE INTERES
GENERAL PARA EL CIRUJANO DENTISTA: R.N.F.A. --
105, 8, 6-10, 1990
- 29.- Castellanos J.L. Carranza A.R. MANEJO DENTAL DE
PACIENTES HIPERTENSOS: ADM. XLV, 4, 20-24 1991
- 30.- Gay Z.O. MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON PROBLEMA
CARDIOVASCULAR DIVERSOS: ADM. XLIX, 1 10-14
1992
- 31.- Sarqueta P A. Zuvala F. ANESTÉSICOS LOCALES: ADM,
9, XXVI, 23-30 1990
- 32.- Jastack, J.T. and Yagiela J.A. VASOCONSTRICTORS
AND LOCAL ANESTHESIA: JADA, 107: 623, 1983