

950
20J.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION
DE AREAS BASICAS Y CLINICAS

ANESTESIA GENERAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LETICIA PEREGRINA CALIXTO

COORDINADOR: CD. ARTURO SARACHO

DIRECTOR DE TESINA: DR. JUAN ARAU NARVAEZ

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS con
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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
CAPITULO 1	
HISTORIA DE LA ANESTESIA. _____	2
CAPITULO 2	
NOCIONES GENERALES SOBRE ANESTESIA GENERAL.	
2.1 Definición. _____	18
2.2 Fases y signos de la anestesia general. _____	19
2.3 Clasificación de anestesia general. _____	24
CAPITULO 3	
3.1 Halotano (Fluothane). _____	26
3.2 Isoflurano . _____	34
3.3 Enflurano. _____	36
CAPITULO 4	
NEUROLEPTOANALGESIA	
4.1 Definición. _____	43
4.2 Droperidol. _____	44
4.3 Fentanil; _____	47
CAPITULO 5	
ANESTESIA DISOCIATIVA.	
5.1 Ketamina. _____	50
CAPITULO 6	
Thiopental Sódico. _____	52
CONCLUSIONES. _____	54

INTRODUCCION.

Las enfermedades psicológicas, como la ansiedad y miedo, personas no cooperadoras como los niños, parálisis cerebral, retraso mental, síndromes de Dawn, PÁrkinson, han sido un obstáculo para la atención dental en la practica general por lo que la anestesia general es un recurso en el caso extremo de que la atención odontológica con anestésicos locales sea ineficaz.

Para el tratamiento con anestésicos generales se debe tener en cuenta el estado general de salud del paciente para poder seleccionar el anestésico y contar con el personal adecuado ya que la administración de la anestesia general debe ser por medio de un especialista y la vigilancia del paciente debe ser por otra persona, por lo tanto para realizar un buen tratamiento dental con anestesia general se debe hacer el tratamiento en combinación con el demás personal.

En el desarrollo de este tema se expondrán las reacciones de los anestésicos más actuales sobre el organismo, y las indicaciones de cada uno de los anestésicos.

CAPITULO 1

HISTORIA DE LA ANESTESIA

Desde nuestros antepasados, se ha demostrado por medio de tallados y pinturas primitivas, que los padecimientos dentales se encontraban entre los primeros malestares del hombre.

Hace 25 a 40 mil años, los médicos brujos trataron de eliminar los malos espíritus del dolor haciendo que las víctimas inhalaran el humo producido por la combustión de varios agentes, como son los jugos de la adormidera, la mandrágora, el beleño, la belladona y el y el cáñamo de la India.

En el año 47 D.C., Scribonius recomendaba que, como recurso para eliminar el dolor de la extracción dental, resregar la nariz del enfermo con azúcar morena, hiedra y aceite verde, se contenía el aliento se ponía una piedra entre los dientes y se le pedía cerrar la boca, el líquido causante del dolor salía de la boca, el diente dejaba de molestar y se podía sacar con facilidad.

La sobredosis alcohólica también fue un método muy utilizado para producir un estado de inconsciencia y de insensibilidad al dolor.

Galeno, el filósofo y médico griego, uso en el año 165 D.C., la aplicación de la raíz de piretrina y vinagre concentrado como un agente anestésico para extraer los dientes.

Se llamó " esponja soporífera " a una esponja impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora que emplearon entre otros Hipocrates y Galeno.

Los griegos usaban infusiones de hierbas y varios fármacos para provocar sueño, esto se puede leer en la odisea.

Se supone que uno de los ingredientes de dichas infusiones era el Loto, que hipnotizó con el olvido de Leteo a los navegantes de Odiseo. El loto quizá fue la fruta del azufaifo africano, o el almez del sur de Europa.

La adormidera se empezó a emplear por primera vez en los pueblos de Asia junto con el opio. Los pueblos orientales emplearon durante siglos el " HASHISH " para producir euforia, huida de la realidad y embriaguez.

El beleño, fue empleado cinco siglos antes de Cristo por los médicos de Cos y Cretona y tenían una clasificación farmacológica de las drogas, en atención a sus efectos. Se denominaron frigidí, frigidores y frigidissimi según su intensidad. Al beleño se la denominó "hierva frigidissimi"

La mandrágora fue empleada por los romanos. Al empezar el siglo XIII llegó a la Universidad de Bolonia el fraile dominico Teodorico de Lucca, que recomendó como anestésico una esponja empapada con un narcótico o mandrágora que se le aplicaba al paciente.

Alrededor de 1250, Hugh de Lucca, usó la esponja somnífera, o la bola para dormir, con el fin de evitar el dolor causado por la intervención quirúrgica. Se colocaba sobre la esponja una mezcla de opio, hiosciamo, mandrágora, madera de hiedra, semillas de lechuga, bardana y se hervía. Después, se colocaba la esponja sobre la nariz hasta que se dormía la persona a quien se iba a operar. Al terminar la operación, se colocaba una esponja saturada con vinagre en lugar de la bola para dormir con la finalidad de contrarrestar el estado anestésico.

Durante los siglos XIV, XV y XVI, estuvieron en apogeo los narcóticos. Los carceleros tenían la costumbre de dar un

compuesto narcóticos a los criminales que iban a ser torturados. A pesar de que se encontró que los narcóticos eran útiles no se usaban para aliviar el dolor quirúrgico, porque las dosis grandes usadas con frecuencia aniquilaban al prisionero y al dolor.

El doctor Philip Syng, físico de Filadelfia (1768 - 1837) recomendaba el empleo de dosis tóxicas de preparados alcohólicos a fin de relajar la musculatura antes de las maniobras para reducir las fracturas.

En 1786, Mesmer, usó lo que supuso eran emanaciones magnéticas para producir lo que, según él, era el estado perfecto de insensibilidad para el dolor quirúrgico. Pero tal método carecía de fundamentos porque no era seguro o uniforme y en la mayor parte de los casos era ineficaz por completo. La hipnosis o mesmerismo, es eficaz para controlar los aspectos psicológicos abersivo del tratamiento dental.

En 1799, Humphrey Davy, se encargó del laboratorio de Beddoes haciendo experimentos respecto a la acción del bióxido de carbono y del óxido nitroso. Describió los métodos de obtener el gas y los efectos del mismo en los seres

humanos. A este gas se le llamó "gas de la risa " o " hilarante ". Pero como no quedo satisfecho con la idea de la anestesia quirúrgica no publicó los resultados de su investigación.

En 1824, Henry Hill Hickman, continuó las investigaciones de Davy y anestesió animales colocados en campanas llenas de óxido nitroso y oxígeno. Pero al querer administrar el óxido nitroso a seres humanos se encontró con muchos opositores, y desvaneció su entusiasmo en el óxido nitroso.

En 1842, Crawford W. Long, tuvo la idea de administrar éter a un paciente para poder llevar acabo operaciones sin dolor. En ese año, dijo haber hecho tres operaciones exitosas en pacientes en un estado de " eterización ". Pero igual que Davy no intento introducirlo a la practica general.

En 1838, Horace Wells un dentista de Hartford Connecticut, describió un ensayo sobre los dientes, incluyendo una descripción de su formación, enfermedades y tratamiento adecuado. Wells asistió a una función callejera en la que un químico, Colton, demostraba los efectos hilarantes del óxido nitroso, en esta demostración un sujeto se lastimó accidentalmente la pierna pero no sintió dolor ni se lamentó por esto.

Fue entonces cuando el 10 de diciembre de 1844, otro dentista, el doctor Riggs, extraía sin dolor una pieza dentaria a Wells que se encontraba bajo los efectos del óxido nitroso.

Wells continuó con el empleo del agente en la práctica dental y ganó popularidad con sus métodos indolores. Hizo una demostración en el Hospital General de Massachusetts en Boston, para una operación quirúrgica mayor pero la demostración fue un fracaso. Por esto el óxido nitroso quedó desacreditado. Wells amargado se volvió loco y adicto al éter. Más tarde se suicidó en la prisión de la ciudad de Nueva York cortándose la vena cubital teniendo el brazo sumergido en la tina con agua caliente. Para hacer esto inhaló vapores de éter. (2) Wells fue reconocido como el descubridor de la anestesia por la Asociación Dental Americana y la Asociación Médica.

Wells hizo todo lo posible por que cada persona conociera su descubrimiento. Por el fracaso que tuvo en la demostración para la anestesia mayor, el resto de su vida padeció confusión, trastorno mental y frustración. Al final se suicidó a los 33 años de edad, cortándose la arteria femoral mientras estaba bajo los efectos del cloroformo. (1)

William T. G. Morton estuvo relacionado con Wells. Aprendió que el éter sulfúrico producía ciertos efectos que causaban inconsciencia en el individuo. Presentó una prueba de la anestesia con éter en el Ether Dome de Massachussets General Hospital, que fue un éxito.

Morton dejó después la práctica de la odontología para convertirse en el primer especialista en la administración de la anestesia. También, fue el primer fabricante del equipo anestésico.

El primer médico que se especializó en anestesia fue John Snow, (1813 - 1857), en 1841, construyó un " pulmотор " primitivo para lactantes asfixiados, inventó un equipo de inhalación que permitió la administración adecuada del éter. Fue investigador y maestro. Dividió la evolución de la anestesia en cinco etapas, que en la actualidad se conoce como " signos clínicos de la anestesia" En 1853 administró con éxito cloroformo a la reina Victoria para el nacimiento del príncipe Leopoldo, (anestesia obstetra).

De 1850 a 1860, se usó el cloroformo aplicado en forma local como un recurso para producir anestesia local, anestesia refrigerante, y surgieron otros medicamentos experimentales como; amileno, queroselina, ácido carbónico, tetraclo-

ruro de carbono, y alcoholes de turpentina.

En 1863, Colton, fabricó y administró el óxido nitroso y estableció varios institutos dentales por todo Estados Unidos con la finalidad de extraer dientes bajo la anestesia del óxido nitroso. Para 1880, Colton, anestesió a más de 120,000 pacientes sin una sola muerte y la anestesia solo duraba de uno a dos minutos.

En 1868, Edmundo Andrews, médico, añadió la inhalación de oxígeno al 20% al óxido nitroso para hacer más segura la mezcla anestésica. (1)

Para permitir la administración ininterumpida de óxido nitroso un cirujano de Chicago, Edmund W. Andrews, en 1868 empleó por primera vez oxígeno con óxido nitroso para hacer una mezcla de 10 por 100 y demostró la facilidad y seguridad de ella. (2)

Hasta estas fechas los dentistas tenían que fabricar el gas (óxido nitroso), pero a partir de 1881 la compañía manufacturera de Filadelfia S.S. White empezó a fabricar el óxido nitroso líquido y También un aparato para administrar el gas del cilindro al paciente.

En 1884 Carl Koller, de Bohemia, aplicó algunas gotas de cocaína en los ojos de sus pacientes y produjo anestesia completa de la córnea y de la conjuntiva.

En 1885, William Halstead, fue el primero en emplear la primera inyección de cocaína para lograr el bloqueo nervioso del maxilar inferior.

En 1890, dos dentistas alemanes, Carlson y Thiesing, descubrieron por separado que muchos pacientes perdían la conciencia cuando se les administraba cloruro de metilo, en aerosol en la cavidad bucal para inducir anestesia local, y después fue utilizado en los hospitales como anestésico general para cirugía mayor.

En 1902, se diseñó la primera máquina para anestésicar y la puso en práctica Charles K. Teter. Después fue perfeccionado por J.A. Heidbrink dentista también.

El tricloroetileno (Trilene) fue recomendado como solvente industrial en 1864, pero sus propiedades anestésicas fueron descubiertas hasta 1917. Oppenheim sugirió que el medicamento tenía una acción específica sobre el quinto par craneal. Por lo cual lo sugirió en el tratamiento de la neuralgia trigeminal.

Mckensson (1881 - 1935) de Toledo, Ohio condujo a la valoración clínica de la circulación y de los medios clínicos de hacer el diagnóstico de choque. La llamada regla de choque de Mckensson permitió dicho diagnóstico; pulso mayor de 100; presión sistólica menor de 100 mm de Hg y presión diastólica menor de 20 Hg. En 1910, perfecciono la máquina intermitente y con el descubrimiento del tricloroetileno (Trilene) como anestésico; fueron una gran combinación. Fue la primera máquina en tenerlos calibradores y el circuito respiratorio para producir un volumen controlable de ventilación aunque no era un sistema cíclico y no había recipientes para la absorción del bióxido de carbono. Este aparato fue llamado Mckensson Narmatic.

Einhorn, revolucionó el control del dolor en la odontología en 1904, con la producción de procaina. Después fue descubierta la novocaína y con esto se controlo el dolor en la odontología y en la anestesia local. En esta época los dentistas todavía tenían que preparar las soluciones inyectables, combinando una solución apropiada con los cristales.

En 1914, Dennis E. Jackson, trabajó en la absorción del bióxido de carbono en animales y hombres. En 1923, el doctor Waters le sugirió la aplicación de sus trabajos en anestesia

quirúrgica, y procedieron a desarrollar los conceptos básicos de la absorción de bióxido de carbono en la práctica de la anestesia quirúrgica.

En 1914, Foregger, construyó un aparato para administrar la mezcla de oxígeno y óxido nítrico, sin válvulas de reducción.

En 1913, surgió un aparato de anestesia nuevo llamado "Anestesiómetro" " fabricado por Karl Connerl, este aparato podía mezclar y medir en forma automática vapores y gases. Demostró que la fusión del vapor de éter necesario para producir narcosis en el hombre era aproximadamente 50 mm de Hg. Más tarde Connerl informó del empleo de un interacoplador de alta resistencia para impedir incendios y explosiones por electricidad estática.

En 1926 Brian C. Sword investigó las posibilidades de un sistema de absorción en circuito. Hasta esa fecha, los sistemas cerrados de anestesia consistían principalmente en sistemas cerrados de reinhalación (vaivén), inventados por Jackson y Waters.

Uno de los artefactos más útiles en la anestesia es la cánula faríngea que fue usada por primera vez por Hewit en 1913.

James T. Gwathway demostró a la Academia de Medicina de Nueva York, que el oxígeno aumentaba la seguridad de la administración de todos los anestésicos sin disminuir sus efectos. En 1903 introdujo la técnica de administración rectal de anestesia con la mezcla de éter - aceite, que se aplico especialmente en alivio del dolor en el parto. Creó el flujómetro como medio de regulación de la proporción de los gases. En 1914 publicó uno de los primeros libros sobre anestesia en Estados Unidos.

Arthur E. Guedel en 1908 describió la clasificación de las etapas de la anestesia, publicada en forma de monografía llamada Anestesia por inhalación.

Ralph Waters en 1933 fue designado profesor de anestesia y jefe del Departamento, en 1924 inventó la técnica de sistema cerrado cerrado de reinhalación, se interesó principalmente por el ciclopropano; junto con Emery Rovenstein y W. B. Neff. Después publicó otro libro " Las bases de la anestesia ", que fue como una biblia de los anestesistas durante la segunda guerra mundial.

Ivan Magall, contribuyó con la creación de la sonda endotraqueal de boca ancha, con la cual los anestesistas

podieron administrar agentes anestésicos para poder practicar cirugía de la cabeza, cuello y tórax y así efectuar las operaciones seguras.

Niels B. Jorgensen, fue uno de los primeros en darse cuenta de los efectos tóxicos sistémicos de estos fármacos que tienen que ver con la concentración sanguínea y por lo cual recomendó llevar a cabo aspiración antes de inyectar, para disminuir el mínimo los efectos secundarios desfavorables, y en 1951, fue el primero en idear y patentar el cartucho de anestésico local con un émbolo de auto aspiración.

Leonard M. Monheim, en 1930 fue el primero en promover el uso generalizado de la anestesia local en todos los aspectos de la atención dental, aunque la novocaína era exclusiva de la exodoncia.

Durante la segunda guerra mundial produjo lo que llamó quimiamnesia que era un estado de amnesia controlada y reversible inducido por un medicamento.

Los barbitúricos de acción ultracorta administrados por vía intravenosa, fueron introducidos a la anestesia dental en 1935 por J. S. Lundy, un médico, que administró un tiobarbitúrico (Pentothal) por vía intravenosa. En 1942 estableció la unidad de recuperación postanestésica.

Driscoll, llamó al periodo de 1955 a 1970 como la era de transición en la que se combinaban múltiples agentes para producir un estado de anestesia ligera.

En 1956, Michael Jonstone, introdujo el halotano (Fluothane), pero fue desechado por que altera la función del sistema cardiovascular.

Krantz y Carr produjeron el fluoxeno (Fluorumar) en 1953, después siguió el metoxiflurano (Penthrane) en 1960, pero fracaso muy rápido por sus propiedades tóxicas.

Monhein, uno de los primeros dentistas especialistas en anestesia se dio cuenta de que la vigilancia atenta del paciente es la clave en la administración segura de la anestesia general y recomendó la presencia de un anestesista por separado.

Harold R. Griffiths, su contribución fue iniciar trabajos del empleo clínico del Curare.

En 1920, I. W. Magill, perfeccionó la anestesia endotraqueal.

En 1923, Luckhardt empleó por primera vez el etileno. Richard Von Forgger construyó un aparato para la administra-

ción de numerosos agentes anestésicos.

En 1926, el empleo de la anestesia rectal sobresalió con la introducción de la Avertina en Alemania.

En 1930, Leack empleó el vineteno y la pantocaina.

Por último en 1934 la anestesia por vía intravenosa fue perfeccionada por John S. Lundy en la clínica Mayo.

1.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA

ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA.

Volumen 1 / 1987.

Editorial Interamericana.

pags. 96 - 106. .

2.- COLLINS, VINCENT J. Dr.

ANESTESIOLOGIA.

Segunda edición 1980

pags. 2 - 15

CAPITULO 2

NOCIONES GENERALES SOBRE ANESTESIA GENERAL.

2.1 DEFINICION.

La anestesia general o narcosis es un estado reversible de depresión del sistema nervioso central caracterizado por la pérdida de la sensibilidad y de la conciencia, así como la de la actividad refleja y de la motilidad.

La palabra anestesia se le debe a Dioscorides. Al describir los efectos de la mandrágora empleó la palabra exactamente como se usa en la actualidad.

Las drogas anestésicas generales son depresoras no específicas del sistema nervioso central que producen parálisis descendente, deprimiéndose primero las funciones más altamente desarrolladas y luego las filogenéticamente más antiguas. Así es como primero se afecta la corteza cerebral y progresivamente los centros subcorticales, los del tallo cerebral, la médula espinal y finalmente los centros vitales del bulbo, se trata pues de una depresión no selectiva que afecta a todo el sistema nervioso central.

2.2 FASES Y SIGNOS DE LA ANESTESIA GENERAL.

De los primeros investigadores en el campo de la anestesia, como W. T. G. Morthon, John Snow y Arthur Guedel, observaron que durante la anestesia se producía una serie progresiva de cambios fisiológicos predecibles. Guedel clasificó del modo siguiente las fases de la anestesia por dietil éter.

ESTADIO I ANALGESIA

Que corresponde a la acción del anestésico sobre los centros corticales superiores, lóbulo frontal especialmente. Comienza desde la primera inhalación del anestésico y termina cuando el paciente pierde la conciencia. El paciente está aún consciente, sensación de calor y de sofocación, a veces mareo, embotamiento y sensación de ardor en la garganta, nariz y ojos, y algunos individuos experimentan la sensación de flotar en el espacio.

La respiración puede ser irregular, pero generalmente es normal.

La pupila es de diámetro normal y reacciona bien a la luz. Los globos oculares conservan su motilidad voluntaria.

Los reflejos palpebrales, corneal, conjuntival, faríngeo, laríngeo, cutáneos y peritoneal están presentes.

El tono muscular está conservado. El pulso puede estar elevado por la excitación psíquica por medio y aprensión.

La presión arterial puede aumentar algo debido a la misma circunstancia.

ESTADIO II DELIRIO.

Esto corresponde a la acción depresora del anestésico sobre los centros corticales superiores, incluyendo las áreas sensitivas y sensoriales, y la parálisis del freno lleva a la liberación de los centros motores inferiores, también se deprime el sistema activador ascendente reticular del mesencéfalo con pérdida de la conciencia y el sueño. Este periodo empieza con la pérdida de la conciencia y termina y termina en la anestesia quirúrgica, reconocida por la respiración regular y rítmica.

ESTADIO III ANESTESIA QUIRURGICA.

Es la depresión de los centros del tallo cerebral y médula espinal fundamentalmente. Comienza en la regulación de la espiración y la pérdida del reflejo palpebral; termina con la aparición de la parálisis respiratoria. En este período el paciente se tranquiliza, los reflejos desaparecen, se pierde totalmente la sensibilidad y la temperatura corporal descende gradualmente lo que se debe sobre todo a la parálisis del centro tempororegulator es necesario abrigar bien al paciente y caldear el ambiente.

Este estadio se divide en cuatro fases que son:

FASE I. SUENO Y ANALGESIA. El paciente no responde a los estímulos quirúrgicos. Pupilas contraídas y húmedas. Ventilación intercostal.

FASE II Pupilas dilatadas y ojos secos. Comienza la parálisis intercostal con predominio de la ventilación diafragmática aumentada.

FASE III Relajación progresiva de la musculatura esquelética. Reflejos corneales ausentes con pupilas dilatadas.

FASE IV Aparición de parálisis intercostal completa; termina con parálisis diafragmática. Depresión circulatoria. Pupilas dilatadas al máximo.

ESTADIO IV PARALISIS MEDULAR

La sobredosificación de anestésicos potentes puede conducir a la muerte en ausencia de hipoxia por parálisis medular y parada circulatoria. Como regla general, los modernos anestésicos halogenados producen los efectos siguientes con la intensidad que depende de la dosis:

1.- Disminución de la depresión sanguínea por vasodilatación periférica y/o descenso directo de la contractilidad cardíaca.

2.- Disminución de la ventilación alveolar por minuto debido a descenso del volumen circulante. (la ventilación se hace más diafragmática al aumentar la profundidad de la anestesia).

3.- Construcción y centrado de las pupilas en los niveles medios de anestesia quirúrgica que preceden a la dilatación pupilar al comienzo de la anestesia profunda. (con la anestesia a nivel quirúrgico ligero se aprecia aumento de la

secreción de lágrimas, mientras que los ojos aparecen secos en los niveles más profundos).

Al cesar la administración del anestésico general, como se trata de un proceso reversible, el paciente pasa por los periodos descritos pero es sentido inverso. Vuelven los reflejos, la respiración se acelera y pueden aparecer vómitos. Algunas veces existe un corto periodo de excitación en el postoperatorio, pero luego se produce un efecto hipnótico y el enfermo duerme durante algunas horas.

2.3 CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS GENERALES.

1.- ANESTESICOS GENERALES POR INHALACION.

A).- Anestésicos líquidos volátiles.

a).- Eteres

1.- Eter simple.

éter dietílico; éter etílico; óxido de etilo.

2.- Eteres fluorados.

Metoxiflurano (Pentrane); Enflurano (Inheltran)

b).- Hidrocarburos halogenados.

1.- Hidrocarburos halogenados simples.

Cloroformo; Tricloroetileno (Trilene).

2.- Hidrocarburos fluorados.

Halotano (Fluothane)

B).- Gases anestésicos.

a).- Inorgánicos.

Oxido nitroso.

b).- Orgánicos alicíclicos.

Ciclopropano.

2.- ANESTESICOS GENERALES POR VIA INTRAVENOSA.

A).- Anestésicos monocíclicos.

a).- Tiobarbitúricos.

Tiopental sódico (Pentothal Sódico).

b).- Derivados del ácido fenoxiacético.

Propanidido (Epontol)

c).- Derivados de la ciclo hexilamina.

Ketamina (Ketalar).

B).- Anestésicos esteroides.

a).- Derivados del alopregnano.

Alfaxalona (Alfatone).

De estos los más empleados por inhalación son:

1.- Halotano (Fluotane).

2.- Isoflurano

3.- Enflurano (Ethrane).

Y por vía intravenosa:

1.- Tiopental (Pentothal)

2.- Propanidido (Epontol).

3.-Ketamina (Ketalar), que además se administra por vía intramuscular.

Y en neuroleptoanalgesia:

1.- Droperidol y Fentanil (Innovar).

CAPITULO 3

HALOTHANO, ISOFLURANO Y ENDOFLURANO.

3.1 HALOTANO (FLUOTHANE).

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS.

Es un anestésico general volátil, líquido no inflamable incoloro, con olor tipo cloroformo. Soluble 1 en 400 de agua. Produce pérdida de la conciencia rápida y suave, anulando las respuestas a los estímulos dolorosos.

Su mecanismo de acción guarda relación con el principio de Ferguson; no depende de interacción droga-receptor, sino de la saturación relativa de la estructura lipídica en el cerebro, con el halotano se puede cambiar fácilmente la profundidad anestésica y la salida de la inconsciencia es rápida, al igual que la inducción.

Disminuye la presión arterial, el gasto cardíaco la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, y a diferencia de otros anestésicos, no hay activación simpaticoadrenal refleja. Puede disminuir el flujo sanguíneo cerebrovascular renal y esplácnico por caída de la presión arterial, aunque influyen también factores individuales.

Reduce la contracción miocárdica, efecto que es revertido con la administración de calcio. Puede aumentar el músculo esquelético y uterino, aumentando la pérdida de sangre en este último durante el parto.

Disminuye el flujo renal y la velocidad de filtración glomerular cuando no se hidrata al paciente antes de la operación.

Deprime la función hepática. Se absorbe en inhalación; las concentraciones tisulares son semejantes a las arteriales. Se excreta sin cambios por pulmones en 60-80 % en las primeras 24 horas el 15% sufre biotransformación en hígado.

INDICACIONES:

Inducción y mantenimiento de anestesia.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Su uso está contraindicado durante el parto por el riesgo de hemorragia uterina. Las arritmias cardíacas y la insuficiencia o enfermedad hepática, constituyen otras contraindicaciones. La adrenalina aumenta el riesgo de producir

arritmias, por lo que debe administrarse sólo cuando sea muy necesario. Su acción de relajante muscular es aumentada con medicamentos como galamina y tubocurarina. Los aminoglucósidos deben ser utilizados con precaución la morfina y la clorpromazina aumentan sus efectos depresores.

MEDICACION ANESTESICA.

El halotano se emplea con seguridad en combinación con compuestos anticolinérgicos, barbitúricos, narcóticos y relajantes musculares. Aunque una de las recomendaciones más adecuadas para la premedicación es no causar depresión.

El agente anticolinérgico se emplea en dosis grandes (atropina u oxifenonio), y de este modo se lleva al mínimo la hipotensión inicial de la inducción y antagonizar la bradicardia y las arritmias, de lo contrario, se observarían. Esto permite llegar a planos más profundos de anestesia.

La meperidina o la alfaprodina son los narcóticos recomendados para administrar una hora antes de la anestesia. La morfina tiene efecto vagomimético, que habrá de considerarse en combinación con la acción vagal del halotano. La meperidina tiene efecto sedante mínimo, por lo que es conveniente administrar una dosis pequeña de barbitúrico hora y media a dos horas antes del anestésico.

INDUCCION.

La inducción es rápida y el vapor no es irritante. Puede observarse un periodo breve de excitación que dura aún minuto o menos; no obstante, no produce tos ni vómito o laringoespasmos.

Con la técnica de goteo abierto, se comienza a gotear con rapidez de cinco gotas por minuto y se duplica la velocidad a 40 gotas por minuto al término de 4 minutos. Puede alcanzarse con esta rapidez de goteo la tercera etapa de anestesia en término de 2 a 5 minutos, aproximadamente.

Con la técnica semicerrada, se hace la inducción con un flujo total de 4 litros por minuto, que incluyen 2 litros de óxido nítrico y 2 litros de oxígeno por regla, se obtiene anestesia quirúrgica en término de 5 a 8 minutos del comienzo de la inducción.

El Halotano no estimula la aparición de sialorrea ni la producción de secreción taqueobronquial. Inhibe con facilidad de manera temprana los reflejos faríngeos y laríngeos y causa relajación rápida del músculo masetero. En consecuencia puede hacerse fácilmente intubación sin depresión respiratoria importante.

La concentración necesaria para la inducción va de 2.0 a 3.5 por cien. La concentración mayor necesaria para inducción en los niños es de 2.0 por cien, aproximadamente.

La técnica de absorción con circuito semicerrado puede hacerse con empleo de volumen igual de óxido nítrico y oxígeno; el volumen necesario para causar la muerte puede ser de 4 a 8 litros.

ABSORCION Y ELIMINACION.

La absorción en los pulmones es rápida. Durante los primeros 10 minutos hay captación constante de halotano, con ritmo de 10 a 5 ml. por minuto.

El halotano se deposita en los tejidos grasos, siguiendo una constante cronológica de 100 horas, esto es, transcurren 100 horas para que los depósitos grasos alcancen valores de saturación final.

El halotano experimenta cambios y desaparece en el cuerpo. Se elimina por los pulmones con rapidez, y la curva de eliminación es semejante a la de captación. La hiperventilación a el final de la anestesia aumentará la eliminación del gas.

BIOTRANSFORMACION.

Este anestésico es metabolizado en forma parcial, en el organismo. En el hígado se lleva a cabo un proceso de metabolismo oxidativo y desbromación, básicamente por acción de enzimas microsémicas que necesitan NADPH (fosfato de dinucleótido de adenina y nicotinamida, reducido) y oxígeno molecular.

Los productos de la biotransformación son el bromuro y el ácido trifluoroacético, que aparecen en la orina, cuando menos 12 por 100 del halotano se metaboliza en el cuerpo.

INTERACCION MEDICAMENTOSA.

El halotano causa depresión del metabolismo de amobarbital, acción que depende de la dosis, es reversible y no competitiva. A diferencia de ello en lo que respecta a los substratos semejantes a la anilina, el metabolismo se intensifica.

EFFECTOS FISIOLOGICOS.

Se observa disminución del consumo de oxígeno en órganos distintos, y probablemente sea un fenómeno estereotipado para casi todos los anestésicos.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Con concentraciones entre 0.5 a 3.0 por 100 de halotano se observa depresión uniforme descendente del sistema nervioso central. La profundidad de la anestesia varía en cierto grado, en una concentración inspirada del agente, con el individuo.

Los cambios en el diámetro pupilar sirven de guía para valorar la profundidad de la depresión. Los reflejos laríngeos y faríngeos desaparecen en forma temprana, y puede intubarse fácilmente al paciente.

RESPIRACION. Hay depresión progresiva del centro respiratorio y las respiraciones adquieren carácter superficial y rápido. Disminuye en forma neta y súbita el volumen por minuto y el volumen ventilatorio. Aparece por último apnea progresiva, pero hay aún circulación. Puede controlarse la respiración. No hay secreciones bronquiales disminuye el tono broncomotor y se corrige el broncoespasmo de la anestesia.

GASTO CARDIACO. Disminuye el gasto cardiaco y la extensión de la reducción es proporcional a la del halotano en la mezcla inhalada.

La presión sistólica disminuye aproximadamente 20 por 100, mientras que la disminución diastólica no es tan grande. El grado de hipotensión guarda relación con el aumento de la profundidad, por esto la piel está caliente y seca y disminuye el sangrado capilar.

RELAJACION. En planos quirúrgicos superficiales va de pequeña a moderada y puede ser satisfactoria para cirugía en la región inferior del abdomen.

EFFECTOS RENALES. Disminuye el índice de filtración glomerular, que guarda relación directa con la presión arterial general. El efecto neto es disminución en la expresión urinaria, disminuye la excreción de sodio; estos cambios pueden ser corregidos al administrar solución salina o manitol.

ACCION EN APARATO GASTROINTESTINAL. Deprime el tono gastrointestinal y también la motilidad del estómago, el yeyuno y el colon. Al desaparecer el agente reaparece la actividad normal.

ACCION DEL SISTEMA ENDOCRINO. Hay una disminución en la respuesta hipofisiaria y suprarrenal, y se inhibe la producción de la hormona antidiurética, y de insulina por parte del páncreas.

RECUPERACION DE LA ANESTESIA. Es rápida sin excitación. Pocas veces se observan náuseas o vómitos y escalofríos de corta duración.

3.2 ISOFLURANO

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

Es un anestésico general por inhalación, inflamable, con olor poco punzante. A diferencia de casi todos los anestésicos por inhalación, el hígado no capta isoflurano. (esto también ocurre con el halotano).

ADMINISTRACION. La inhalación por mascarilla es una técnica eficaz de inducción, bien aceptada por el paciente.

Pueden emplearse sistemas semicerrados y cerrados y vaporizar el agente por medio de un vaporizador Fluotec.

La captación del agente por la circulación, es progresiva. En unos 9 minutos se logra la analgesia y el equilibrio en unos 30 minutos, la recuperación del equilibrio infinito se hace en 16 a 32 minutos.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Hay una pérdida progresiva de la conciencia y de la percepción sensitiva. No produce excitación del sistema nervioso central.

En el periodo postanestésico hay estupor y pérdida de la agudeza mental durante 2 o 3 horas.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES. Disminución en la presión arterial; y disminuye la resistencia periférica total. La mezcla de 60/40 de óxido nítrico también conserva la presión arterial.

ACCION EN CORAZON. En el caso de niveles profundos de anestesia, hay disminución moderada del gasto sistólico, pero es compensado y superado por aumento en la frecuencia cardíaca. Este agente predispone poco a las arritmias.

RESPIRACION. Es un profundo depresor de la respiración este es porque no se incrementa la frecuencia respiratoria.

VENTAJAS:

La menor solubilidad de este agente en comparación con el halotano permite una recuperación más rápida de la conciencia. Causa un numero menor de efectos secundarios y son raras las náuseas y vómitos.

Las características siguientes son importantes.

- Falta de metabolismo.
- Falta de alteraciones de la contractilidad cardiaca.
- No hay sensibilización por adrenalina.
- Potenciación de los relajantes.

3.3 ENFLURANO (ETRANE)

Anestésico general, líquido incoloro de olor agradable. Es estable en presencia de cal sodada, no reacciona con los metales ni es afectado por la luz.

MEDICACION ANESTESICA. Se recomienda unos 45 minutos

antes de la anestesia, dar una combinación de anticolinérgico, un narcótico y un barbitúrico o tranquilizante.

ADMINISTRACION. Se logra la inducción de la anestesia con un agente intravenoso (tiobarbitúrico) o por inhalación de una mezcla de enflurano y oxígeno solos. La intubación traqueal, cuando es necesaria, se facilita con la administración intravenosa de succinilcolina, pero se recomienda emplear un agente no despolarizante para este fin, y para el lapso de sostén.

La inducción y la conservación de la anestesia son más uniformes si se administra una pequeña dosis de tiopental en primer término, y después se administra el enflurano con óxido nítrico.

En niños se usa a menudo técnicas sin reinhalación.

ABSORCION Y EXCRECION.

La membrana alveolocapilar permite una fácil absorción de este agente la rapidez de la misma depende de la presión de vapor y de la solubilidad en la sangre. Después de la anestesia, la excreción de ionfluoruro por orina alcanza su máximo en 7 horas. La excreción por orina tiene una disminu-

ción exponencial simple, y una vida media de 1.55 días para el fluoruro inorgánico y 3.7 días para el fluoruro orgánico.

BIOTRANSFORMACION. Debido a la solubilidad más baja, el anestésico no experimenta biotransformación extensa dentro de el cuerpo. Aunque uno de los productos metabolizados es el ion fluor libre, este halógeno no alcanza niveles sanguíneos suficientes para producir enfermedad renal. El peligro de lesión hepática es esporádica, es menor que con el halotano, por lo que no se consideran contraindicadas las dosis repetidas. Desde el punto de vista clínico el fármaco es un poco más difícil de usar que el halotano, que al parecer esta sustituyendo a este agente en la anestesia para pacientes adultos.

RECUPERACION. El tiempo de recuperación de la conciencia después de interrumpir la administración del anestésico varía con el lapso de exposición al mismo. En anestesia que dura menos de 75 minutos en termino de 5 a 10 minutos el individuo suele recupere la orientación en cuanto a tiempo, sitio y persona.

COMPLICACIONES POSTANESTESICAS. Los pacientes pueden presentar escalofríos y rigidez, náuseas y vómito, delirio o agitación, que ceden con la administración de sedantes con narcóticos.

EFECTOS FISIOLÓGICOS.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Surge un estado generalizado de depresión descendente del sistema nervioso central en el momento en que se llega al primer plano de la anestesia quirúrgica. Se observan signos de irritabilidad en el área motora, sin secuelas, que se manifiestan por el movimiento espasmódico en el maxilar inferior, cuello o extremidades del cuerpo, y al parecer guarda relación con anestesia profunda y disminución de CO₂. Por lo regular ceden solos y no persisten cuando se aligera o hace menos profunda la anestesia y se reanuda la ventilación normal.

APARATO RESPIRATORIO. El enflurano deprime la respiración en grado suficiente para obligar al anestesista a usar ventilación asistida o controlada.

APARATO CARDIOCIRCULATORIO. Produce hipotensión arterial. Las arritmias son poco frecuentes, breves y desaparecen al mejorar la ventilación o corregirse la hipotensión.

FUNCIÓN CARDIACA. El gasto cardíaco durante la anestesia por enflurano no sufre modificaciones.

EFFECTOS EN EL HIGADO. No hay alteración o cambio importante en la función hepática.

EFFECTOS EN EL RINON. Disminuye la filtración glomerular, aumenta la resorción y disminuye el volumen de orina.

RELAJACION. La administración de enflorano sólo ejerce presión en la transmisión neuromuscular, que depende de la dosis. Con una concentración mínima de 1.25 hay incapacidad para sostener la concentración muscular, después de estimulación. Con el solo anestésico se logra relajación muscular adecuada para la intervención quirúrgica, pero suele ser necesaria una concentración de 3 a 3.5 por 100 en enflorano, inspirado en una mezcla de óxido nitroso al 50 por 100 y oxígeno. Esta concentración de enflorano produce hipotensión y, por esta razón hay que emplear concentraciones menores de este anestésico y administrar por vía intravenosa miorelajantes no despolarizantes para lograr la relajación muscular necesaria.

VENTAJAS.

- Gran estabilidad química.
- Inducción y relajación de la conciencia rápida y uniforme.
- Gas no inflamable a concentraciones anestésicas.

- Buena miorelajación.
- Ritmo cardiaco estable y mínima depresión cardiovascular.
- Baja frecuencia de náusea y vómito pos anestésico.

DESVENTAJAS.

- Irritabilidad en el sistema nervioso central.

PREMEDICACION.

La premedicación anestésica para la anestesia general debe consistir en lo siguiente:

- Sedación psíquica del paciente.
- Contrarrestar los efectos indeseables.
- Potencializar los anestésicos.
- Prevenir el dolor post-quirúrgico.

FARMACOS PREANESTESICOS.

BARBITURICOS. Se usan para inducir anestesia. Sedación.
Pentobarbital (Nembutal).

ANTICOLINERGICOS. Tranquilizante, (Escopolamina y Glicopirrolato).

ATARAXICOS. Diazepam (Valium), también es sedante.

ANALGESICO. Meperidina. (Demerol).

SIMPATICOMIMETICO. Atropina (Atropigen).

CAPITULO 4

NEUROLEPTOANALGESIA.

4.1 DEFINICION. Se ha definido la neuroleptoanalgesia como la supresión de la actividad autónoma subcortical y central con un mínimo de efectos tóxicos. Es un estado medio entre la vigilia y el sueño.

Es la combinación de un agente neuroléptico con uno narcótico.

El droperidol, una butirofenona sustituida en combinación con un analgésico narcótico tipo meperidina, fentanil, se emplea en la neuroleptoanalgesia.

FENTANIL MAS DROPERIDOL.

Esta combinación proporciona un complemento útil para la anestesia equilibrada. El fentanil como todos los narcóticos, deprime en forma importante la ventilación. A veces se observa un aumento peculiar del tono muscular de la pared torácica, llamado rigidez en tabla, si el narcótico se inyecta con rapidez por vía intravenosa. El droperidol origina

rara vez una reacción extrapiramidal de tipo parkinsoniano en ciertos individuos. El estado similar a la anestesia inducido por esta asociación se le conoce como neuroleptoanestesia. También se emplea por vía intramuscular como medicación para ciertos pacientes.

4.2 DROPERIDOL.

Es una butirofenona que se presenta como un polvo microcristalino blanco, ligeramente soluble en agua y en alcohol y altamente soluble en el cloroformo, sus propiedades farmacológicas son cualitativamente semejantes a las de las fenotiazinas y tienen algunas diferencias importantes con los alcaloides de la rawolfia. Sus efectos más importantes se lleva acabo en el sistema nervioso central e incluyen: Sedación, somnolencia, movimientos espontáneos disminuidos y lentos, falta de iniciativa e interés por el medio ambiente pocas emociones e inhibición de la conducta condicionada.

Al igual que otras butirofenonas, tiene efectos antipsicóticos (disminuye y suprime el pensamiento psicopático, las alucinaciones, las manías, etc.) y facilita la comunicación entre el médico y el paciente. Con dosis terapéuticas la incidencia de reacciones extrapiramidales es

relativamente baja, incluye, protusión y movimientos incontrolados de la lengua, disfagia movimientos laterales de la cabeza, torticolis, temblor de los dedos, intranquilidad, agitación y crisis parkinsonianas. Estas manifestaciones son rápidamente controladas por la difenhidramina y benzotropina. Tiene propiedades antieméticas, carece de efectos analgésicos sus efectos sobre la ventilación pulmonar son mínimos y su influencia sobre la depresión respiratoria causada por el fentanil es escasa. A la dosis de 10 mg. reduce un 25 % el consumo corporal de oxígeno. La administración endovenosa de haloperidol ocasiona una caída discreta y temporal de la presión arterial como consecuencia de vasodilatación periférica, ello puede atribuirse a un bloqueo de los receptores adrenérgicos alfa, a una acción directa o ambas.

Por otro lado sus efectos farmacológicos son evidentes de 3 a 10 minutos después de su administración intravenosa e intramuscular y persisten de 12 a 24 horas, cuando el droperidol se combina con un analgésico narcótico, como el fentanil, se produce un estado de neuroleptoanalgesia, durante el cual es posible llevar a cabo una serie de procedimientos diagnósticos e intervenciones quirúrgicas menores. La neuroleptoanalgesia se convierte en neuroleptoanestesia cuando se administra simultáneamente óxido nítrico (65 %) en oxígeno.

INDICACIONES.

En combinación con el fentanil, para producir neuroleptoanalgesia. Durante este estado se puede llevar a cabo sin molestia para el paciente procedimientos diagnósticos e intervenciones quirúrgicas menores (broncoscopia, estudios radiológicos, cistoscopia, etc.). En combinación con el fentanil y el óxido nitroso (65%) en oxígeno para producir neuroleptoanestesia. También se le puede emplear para la inducción de la anestesia, como tranquilizante antihemético y antipsicótico.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES.

Esta contraindicado en casos de hipersensibilidad, no se recomienda su uso en embarazadas ni en niños menores de 2 años.

Tiene interacciones importantes como otros depresores del sistema nervioso central (alcohol, barbitúricos, fenotiazinas, etc.) por lo que se hace necesario ajustar la dosis en situaciones de administración simultánea. No deben emplearse en pacientes con síndrome de Parkinson y deberá tenerse en cuenta que bloquea las respuestas presoras de las aninas simpaticomiméticas.

REACCIONES ADVERSAS. Durante la administración repetida del droperidol se pueden presentar mareos, temblor, inquietud, hipotensión, taquicardia y manifestaciones extrapiramidales (disonía, acaticia, crisis oculógidas), que pueden ser controladas con antiparkinsonianos, ocasionalmente alucinaciones. Durante la neuroleptoanalgesia se ha observado hipotensión moderada, bradicardia, flujo sanguíneo y metabolismo cerebral reducido, y depresión respiratoria marcada, que puede requerir ventilación pulmonar asistida o controlada y respiración de una mezcla gaseosa rica en oxígeno. Una vez que se suspende la administración de la mezcla la depresión respiratoria puede persistir de 3 a 4 horas, aun cuando el paciente recobra rápidamente la conciencia mantiene la analgesia y permanece soñoliento. En un 5 a 10% movimientos musculares extrapiramidales, estos se pueden controlar con anticolinérgicos.

4.3 FENTANIL (SUBLIMAZE).

Es uno de los agentes narcóticos sintéticos más nuevos. Sus acciones generales son similares a las de la morfina, el fentanil es 100 veces más potente que ésta. El inicio del efecto de este narcótico es inmediato y su duración es de 45 minutos. Produce miosis, bradicardia, hipotensión leve

y broncoconstricción que pueden revertirse con atropina. La liberación de histamina es menor con fentanil, lo que hace que se pueda usar en pacientes asmáticos.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.

Para la neuroleptoanalgesia en adultos se emplea una mezcla que contiene 0.05 mg. de citrato de fentanil y 2.5 mg. de droperidol por ml.; se calcula una dosis de 0.1 ml/kg. de esta mezcla y se adiciona a 250 ml. de una solución de glucosa al 5 %, se difunde por vía endovenosa en un lapso de 5 a 10 minutos. La velocidad de infusión debe ajustarse en cada paciente si es muy lenta, se puede presentar delirio y excitación, ocasionalmente laringoespasma si es muy rápida. Normalmente el paciente se duerme en aproximadamente 3 a 4 minutos y puede suspenderse la respiración, excepto cuando esta en comando, se puede requerir un tubo endotraqueal para asegurar la ventilación. Para medicación preanestésica: 2.5 a 10 mg. de droperidol intravenoso o intramuscular, 30 a 60 minutos antes de la inducción. Para mantenimiento de la anestesia 1.25 a 2.5 mg. intravenoso.

PRESENTACIONES.

INNOVAR (Critikon)

Solución que contiene 0.05 mg de citrato de fentanil y 2.5 mg de droperidol por ml. Excipientes de 2 y 5 ml.

La técnica empleada muy común es su administración en dosis intravenosas simples de diazepam (5 a 20 mg) y fentanyl (0.05 a 0.2 mg), combinadas con anestesia local. Se logra una anestesia balanceada excelente combinando la sedación o hipnosis, la analgesia y amnesia para procedimientos que duren hasta 45 minutos. Con frecuencia se añaden óxido nítrico y oxígeno para mantenimiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPITULO 5

ANESTESIA DISOCIATIVA.

DEFINICION. En el estado disociativo, el paciente se separa mentalmente de su ambiente externo. Estos efectos son producidos por los fármacos alucinógenos como el LSD o la Fenciclidina ("PCP"). Uno de los derivados de la Fenciclidina es la KETAMINA, produciendo condiciones quirúrgicas en las cuales el paciente parece que está despierto, tiene los ojos abierto y muestra movimientos ocasionales. Sin embargo, tiene analgesia profunda y amnesia y se siente separado de todo, incluyendo sus propias extremidades.

5.1 KETAMINA (KETHALAR).

Ejerce sus efectos disociativos al interrumpir las vías de asociación cerebral y por depresión de los haces talamocortical, mientras que los sistemas reticular y límbico y los centros bulbares están intactos, aunque hay analgesia profunda el dolor visceral se deprime muy poco. El sistema cardiovascular se estimula, las respuestas cardiovasculares se pueden modificar con diazepam antes de la inducción. La sobredosis puede producir apnea. La Ketamina se metaboliza rápidamente, administrada por vía intravenosa e intramuscu-

lar, a los 30 segundos se presenta la analgesia y la anestesia, su duración es de 10 a 20 minutos por vía intravenosa y por vía intramuscular es de 30 minutos.

La Ketamina viene en concentraciones de 10, 50 y 100 mg por ml para administración parenteral. La inducción de la anestesia se efectúa por medio de inyección intravenosa (1 mg por kg) o intramuscular (10 mg por kg). El inicio de la acción de la inyección en intramuscular es de 3 a 5 minutos y por la vía intravenosa es de 1 a 2 minutos.

La recuperación de la anestesia con Ketamina con frecuencia se complica con alucinaciones y pesadillas.

Está contraindicada en pacientes con hipertensión, enfermedad cardíaca aterosclerótica, o en aquéllos con antecedentes psiquiátricos.

CAPITULO 6

THIOPENTAL SODICO (PENTOTHAL).

Es un barbitúrico que es empleado principalmente para la inducción de la anestesia general, es de acción ultracorta, presenta depresión de la presión arterial media y del volumen sistólico por lo cual se deberá tener en cuenta para seleccionar pacientes con sistemas cardiovasculares deficientes.

Para anestesia general se debe complementar con un agente anestésico por inhalación, como puede ser oxígeno y óxido nítrico.

THIOPENTAL COMO UNICO AGENTE.

Una sola dosis de inducción con thiopental puede producir anestesiá adecuada para procedimientos simples y breves como la extracción no complicada de uno o más dientes en el mismo cuadrante o la incisión y drenaje de un absceso. Puede ahorrarse tiempo durante la cirugía si el separador bucal se coloca antes de la inyección de 1 thiopental. Siempre se pone un tapón orofaríngeo, se tiene disponible succión potente y se administra oxígeno. Si el tiempo de la operación

excede la duración del efecto de la dosis de inducción, deben añadirse óxido nitroso u otro agente para reducir la cantidad total de dosis subsecuentes de thiopental y la depresión respiratoria consecuente.

APARATOS PARA ANESTESIA GENERAL.

SISTEMAS.

SISTEMA ABIERTO.

No reinhalación, consistía en la inhalación de óxido nitroso y oxígeno y la exhalación hacia el medio ambiente, esta en desuso.

SISTEMA SEMIABIERTO.

Goteo abierto, es la más antigua tiene un sistema de reinhalación, aunque una parte de los anestésicos son exhalados al medio ambiente.

SISTEMA CERRADO.

Sistema de reinhalación en esta técnica se emplea un aparato en el cual tiene unos filtros :

- uno re absorción de anhídrido carbónico - uno de CO₂ el cual permite que el paciente reinhale el anestésico.

CONCLUSIONES.

Con el conocimiento y manejo de cada uno de los anestésicos tenemos una alternativa muy eficiente para el tratamiento dental de los pacientes que no pueden ser tratados con anestesia local.

También se mostró que por medio de la sedación se puede tratar a los pacientes con dichos problemas y este es un método más sencillo con una duración más corta y eficaz.

BIBLIOGRAFIA.

GERALD D. ALLEN

ANESTESIA Y ANALGESIA.

LIMUSA, NORIEGA EDITORES. 1989.

Pags. 425 - 443

JORGENSEN NIELS BJORN DR.

ANESTESIA ODONTOLOGICA.

INTERAMERICANA. 1983.

Pags. 24 - 31

COLLINS V. J.

ANESTESIOLOGIA

INTERAMERICANA 2DA. EDICION.

1980

Pags. 376, 888, 380, 381,

966 - 972, 932 - 940.

RODRIGUEZ CARRANZA RODOLFO.

VADEMECUM ACADEMICO DE MEDICAMENTOS.

TOMO I Y TOMO II. 1984.

FACULTAD DE MEDICINA.