



10  
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

FALLA DE ORIGEN

Sedación en Odontología

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

JUAREZ ZARATE GERARDO

Asesor de Tesis: Dr. Luis Vega Martínez

Director de Tesis: Dr. Jesús Ríos Estrella

México, D. F.,

Septiembre, 1995



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

### I.- PROLOGO

### PROYECTO DE TESIS.

	PAG.
1.1.- INTRODUCCION	1
1.2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.3.- JUSTIFICACION DEL TEMA	3
1.4.- OBJETIVOS	6
1.5.- PROCEDIMIENTO GENERAL PARA REALIZAR EL TRABAJO	7

### II.- MARCO TEORICO CONCEPTUAL

INTRODUCCION	9
CAPITULO I	
SEDACION	10
CAPITULO II	
ANSIEDAD	13
CAPITULO III	
ELECCION DE MEDICAMENTOS PARA SEDACION.	16
-BROMHIDRATO DE ESCOPOLAMINA Y	
SULFATO DE ATKOPINA	20
-CITRATO DE FENTANIL	25
-CLORHIDRATO DE MEPERIDINA	30

-DIAZEPAM	33
-MIDAZOLAM	38
-OXIDO NITROSO	40
-PENTOBARBITAL SODICO	49

#### CAPITULO IV

CUIDADOS PREOPERATORIOS Y POSOPERATORIOS	62
NOTAS SOBRE LAS FORMAS DE ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS PARA SEDACION	67
ANALISIS DE RESULTADOS	72
CONCLUSIONES	75
PROPUESTAS	77
BIBLIOGRAFIA	79

# FALLA DE ORIGEN

## 1.1 - INTRODUCCION

El presente trabajo se realizará la revisión bibliográfica sobre un tema poco difundido en el estudiante de odontología, el cual es la SEDACION EN ODONTOLOGIA. La idea básica del presente trabajo es establecer, el uso adecuado y preciso, así como la selección, administración e indicación del uso del medicamento para la sedación, para esto se debe tomar en cuenta que cada persona que es candidata para sedación se le debe realizar una serie de estudios preparatorios para su administración.

Por lo anterior considero que el uso de sedantes va a facilitar en gran parte la práctica odontológica al poder eliminar del paciente la ansiedad y el temor al tratamiento dental, sobre todo en la población infantil y adolescente.

## 1.2 - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sedación en odontología es una práctica poco usual por el hecho que muchos de los odontólogos de práctica general no tienen los suficientes conocimientos para poner en práctica las técnicas de sedación ó la premedicación anestésica.

Por lo consiguiente no se tiene experiencia en dicho campo, lo anterior se desprende por la falta de inquietud del odontólogo por adquirir conocimientos más amplios ó reforzar los ya adquiridos y por su poca participación a nivel hospitalario.

Es por eso que la sedación y anestesia general siempre es manejada por un médico con especialidad en anestesia general, lo que nos desliza a un campo de trabajo más cerrado y a un resago del conocimiento en esta rama de la medicina.

### 1.3 - JUSTIFICACION DEL TEMA

En relación con el empleo en odontología, la sedación se ha definido como, un estado inducido por un fármaco o fármacos, en el cual el paciente queda consciente pero menos sensible, los reflejos de protección se reducen y el paciente responde a una orden hablada, puede disminuir el dolor pero en algunos casos es necesario la anestesia local. Esta definición implica, que es posible, para regular la administración de fármacos que sólo haya una moderada y predecible depresión de la conciencia. En realidad uno de los riesgos implicados en casi todos los procedimientos de sedación, es la accidental progresión hacia la anestesia general, la seguridad, por lo tanto puede asegurarse sólo parcialmente por estipulaciones sobre que fármaco se va a usar y como va a ser administrado, no existe nada que puede llamarse un procedimiento seguro de sedación. Lo importante al respecto es la habilidad que debe tener la persona que la practica para la segura administración de todos los tipos de sedación.

Desde tiempos inmemoriales, la sedación de una forma u otra ha sido utilizada en preparación de algunas intervenciones, pero no siempre se ha admitido que el efecto del agente empleado sea realmente sedativo, aunque de hecho es un depresivo cerebral.



La supuesta amenaza que el tratamiento dental significa, para el paciente es doble, dolor y miedo, la anticipación, del dolor y del malestar de los efectos del tratamiento, es una de las razones del miedo y la ansiedad, existe además un temor instinto o adquirido que todas las personas demuestran cuando debe realizarseles algo en los dientes o en la boca. Se ha tratado ampliamente la naturaleza, y causa del intenso temor que algunas personas muestran en los procedimientos bucales y se ha aplicado este fenómeno en términos de la teoría psicoanalista de FREUD y de otros, no se intenta aquí comentar dichas teorías pero si aceptar el hecho de que dichos temores existen, intentar evitarlos utilizando técnicas de anestesia, es necesario reconocer que la psicoterapia, ya sea intencional o accidental puede influir profundamente en el comportamiento del paciente que está así afligido y que dicha psicoterapia algunas veces se facilita por los efectos de los fármacos administrados en la sedación.

La analgesia y sedación del paciente a través de la administración de fármacos por vía oral, intramuscular o intravenosa, ha permitido al dentista moderno superar el mayor obstáculo para proporcionar atención dental al público, el miedo.

Los estudios han demostrado que hasta un 50% de la población de países occidentales no acuden en forma rutinaria a tratamiento dental por el temor al dentista. Las técnicas de sedación son seguras y más eficaces para ganar la confianza del paciente en el dentista cuando se usa para calmar el temor. Los requerimientos claves de esta técnica son la elección correcta de la vía de administración y el conocimiento de la farmacología de los agentes usados. 2

Los candidatos para sedación deben valorarse cuidadosamente en relación con su estado físico y aptitud fisiológica. En las clasificaciones que se encuentran por debajo de las óptimas, puede ser necesario preparar al individuo, por medio de pre-sedación.

La sedación requiere una respuesta lógica a una pregunta, y la capacidad del organismo para soportar un tratamiento, que con más frecuencia se practica en consulta externa. Los dentistas que administran sedación ó anestesia general, deben considerar seriamente la prudencia de seguir el programa de la Asociación Norteamericana de Cirujanos Bucales y Maxilofaciales, para la evaluación de sus técnicas prácticas. Los miembros de esta Asociación están obteniendo resultados envidiables en relación con una práctica segura de consultorio. 3

2.- D.ALLEN GERARD. Anestesia y analgesia dentales....pág. 267

3.- BJORN JORGENSEN NIELS Y HAYDEN J.JR. Anestesia odont....pág. 23

#### 1.4 - OBJETIVOS

- Establecer la selección de medicamentos para sedación.
- Conocer métodos de administración de medicamentos de premedicación ó sedación.
- Establecer las indicaciones para la sedación.
- Conocer los cuidados posoperatorios.
- Dar a conocer a los estudiantes de la carrera de odontología, los métodos de administración de medicamentos para la sedación segura.

### 1.5 - PROCEDIMIENTO GENERAL PARA REALIZAR EL TRABAJO

El presente trabajo de proyecto de tesis se realizará en base a una investigación documental, esta investigación, es un sistema de recolección de datos, su base principal, es un registro de datos localizados, como son los libros, revistas y artículos recientes y actualizados.

## II- MARCO TEORICO CONCEPTUAL

## II.- INTRODUCCION

Durante mi estancia en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en la carrera de Odontología, he podido dar me cuenta de que el estudio de cualquiera de los temas que presenta la profesión médica es sumamente extenso, ya que cada una de las especialidades se encuentra ante un problema y necesidades que solo serian suplidas con el auxilio de las demás ramas o especialidades de la misma area.

He decidido realizar el trabajo de sedación en odontología porque considero de gran importancia el conocimiento de la sedación en la practica odontológica general, por el hecho de que no todas las personas que llegan a consulta odontológica, tienen la misma capacidad para soportar la tensión o ansiedad que este hecho les produce.

Por lo cual he considerado realizar este trabajo para que los estudiantes, incluso los profesionistas de la carrera de odontología les sirva como una guía, y a su vez amplien los conocimientos sobre este tema.

En el presente trabajo trato de proporcionar la información necesaria para que se pueda efectuar con facilidad y seguridad la sedación odontológica.

**CAPITULO I**  
**SEDACION**

## SEDACION

### DEFINICION:

Acción de calmar a un individuo nervioso, aprensivo, mediante el uso de drogas de efecto general, sin inducir pérdida de la consciencia.

Estos agentes pueden administrarse por vía bucal, parenteral o por inhalación. Sus usos principales son para el alivio de la ansiedad (sedación), y facilitar el sueño (hipnosis), otras aplicaciones incluyen la inducción de anestesia y efectos antiepilépticos. 4

Las personas tienen diferente capacidad para soportar la tensión y si el dentista no puede inspirar confianza al paciente y proporcionarle comodidad para aplicar la anestesia local, entonces ésta debe reforzarse con un medicamento que calme el Sistema Nervioso Central. Sin embargo estamos contra el procedimiento de administrar regularmente un sedante o un narcótico a cada paciente que requiere sólo anestesia local para una operación breve.

Los objetivos de la sedación son:

- 1.- Calmar la aprensión, ansiedad o temor.
- 2.- Elevar el umbral del dolor
- 3.- Controlar y disminuir la secreción de las glándulas salivales y mucosas.
- 4.- Controlar el reflejo nauseoso.
- 5.- Contrarrestar el efecto tónico de los anestésicos locales
- 6.- Controlar alteraciones motoras (ejemplo parálisis cerebral)

4.- DERTRAN G.KATZUNG. Compendio de farmacología... pag.151.



- 7.- Reducir la tensión, haciendo posible obtener registro céntrico en pacientes que resisten energicamente movimientos pasivos.
- 8.- Reducir la tensión asociada con las sesiones traumáticas prolongadas de cirugía u odontología de restauración.
- 9.- Estabilizar la presión sanguínea en pacientes con hipertensión o antecedentes de enfermedad cardiovascular o cerebrovasculares.

**CAPITULO II**  
**ANSIEDAD**

## DEFINICION DE LA ANSIEDAD

En la quinta edición del Psychiatric Dictionary de CAMPDELL, se dedican más de cinco páginas a la explicación de la ansiedad, para nuestro estudio la ansiedad se define como "un efecto que difiere de otros por sus características desagradables específicas. La ansiedad está constituida por dos aspectos: uno fisiológico somático (respiración alterada, aumento de la actividad cardiaca, cambios vasomotores, alteraciones musculoesqueleticas como los temblores ), y el otro, una actitud interna consciente específica es decir, un estado peculiar de sentimiento caracterizado por una autoabsorción aprensiva que interfiere con una solución eficaz y ventajosa de los problemas reales. 5

5.- PONCE D. SAMBLIN. Clínicas odontológicas de norteamérica....pág. 5

## FISIOLOGIA DE LA ANSIEDAD

La fisiología de la ansiedad es compleja y no se comprende totalmente. tiene concomitantes. en los Sistemas Nervioso Central y Periferico que operan en forma simultánea a nivel molecular, celular y bioquímico, además tiene influencia de variables genéticas, autónomas, ambientales e incidentales que definen el alcance del presente estudio.

Se han planteado teorías psicológicas conductuales y biológicas para explicar la observación clínica y es abundante la literatura sobre el fundamento psicológico de la ansiedad.

**CAPITULO III**  
**ELECCION DE MEDICAMENTOS PARA**  
**SEDACION**

## ELECCION DE MEDICAMENTOS PARA SEDACION

Para hacer una eleccion adecuada sobre un medicamento que producirá los resultados deseados en forma segura, es absolutamente necesario tener conocimientos básicos sobre la farmacología del medicamento. Por esta razón es necesario que el dentista posea conocimientos sobre la anatomía y fisiología básica del Sistema Nervioso Central.

Las partes del Sistema Nervioso Central afectadas por la medicación son: el cerebro, tálamo y el bulbo raquídeo.

La corteza cerebral es el sitio de la consciencia, percepción y de la evaluación de los impulsos que llegan, los cuales determinan las respuestas activas ejecutadas por los centros motores.

El tálamo constituye una subestación para los mensajes que llegan, los cuales son pasados a la corteza cerebral para una evaluación ulterior.

El bulbo raquídeo contiene los núcleos que gobiernan las funciones vitales inconscientes, tales como: respiración y la circulación sanguínea.

Las características fisiológicas principales del cerebro, es el requerimiento de un abastecimiento constante de oxígeno, la interrupción de su abastecimiento de oxígeno aunque sea momentaneo como cuando se presiona la arteria carótida, producirá pérdida de la consciencia.

La hipoxia interfiere rápidamente con los centros bulbares y la anoxia que dura unos cuantos minutos producirá daños irreversibles del Sistema Nervioso Central.

En la actualidad existen abundantes medicamentos psicotrópicos disponibles para el dentista y las dificultades para evaluar los medicamentos psicoactivos frecuentemente parecen insuperables. Estas dificultades son particularmente importantes en la evaluación de los medicamentos contra la ansiedad. Por lo tanto se comprende fácilmente porque se han producido resultados diferentes, puesto que pocas investigaciones cubren el criterio necesario para obtener conclusiones precisas.

Estos medicamentos se seleccionan con base a sus ventajas, desventajas y administrados en forma adecuada pueden manejarse a nivel de estudiante o de graduado. 6

Como señala DRISCOLL, en una revisión de la historia del desarrollo de la anestesia dental, existen algunos medicamentos intravenosos efectivos y técnicas disponibles pero a causa del número insuficiente de cursos completos de adiestramiento destinados a garantizar la eficacia de su administración, es considerablemente inadecuado el número de dentistas calificados y adecuadamente capacitados para usar estos métodos. 7

Estamos de acuerdo con DRISCOLL, que ningún dentista debe administrar medicamento alguno, a menos que esté capacitado para hacerlo y también que conozca riesgos, beneficios, efectos y complicaciones posibles en su tratamiento.

6.- BJORN JORRENGEN NIELS Y HAYDEN J. JR. Anestesia odont... pág. 24, 25.

7.- DRISCOLL E. J. Dental anesthesiology its history and evolution.

Una precaución adicional consiste en que las dosis y efectos secundarios de los medicamentos no puedan extrañarse directamente del hospital, práctica médica ó quirúrgica, con seguridad a la atención de pacientes externos en el consultorio odontológico. 8

B.- TORANZO FERNANDEZ JOSE M. Anestesia general en el enfermo no hospitalizado....pág 24,26,27.



**BROMHIDRATO DE ESCOPOLAMINA  
Y  
SULFATO DE ATROPINA**

## BROMHIDRATO DE ESCOPOLAMINA U.S.P. Y SULFATO DE ATROPINA

La escopolamina y la atropina tienen un uso común en la práctica dental, que es reducir la secreción de la saliva. Algunos anestesiólogos como SMITH WOLLMAN, afirman que la combinación de escopolamina con un analgésico narcótico produce menos depresión respiratoria que el narcótico solo. Encuentran también que la combinación de escopolamina con un barbiturato es subjetivamente más desagradable que la escopolamina con un analgésico narcótico.

La escopolamina es un buen sedante y tranquilizante en especial cuando se combina con un analgésico narcótico. Este efecto amnésico es confiable, sin embargo en caso de hipersensibilidad la misma dosis puede producir excitación que va desde inquietud hasta delirio. Estos efectos se notan con más frecuencia en el consultorio dental en pacientes muy jóvenes o en personas de edad avanzada.

Para los pacientes que corresponden a estos grupos de edad el medicamento anticolinérgico de elección es la atropina.

La atropina en las dosis utilizadas en la práctica dental para producir sedación intravenosa 0.3 mg adulto, rara vez produce efectos perceptibles, con excepción de una sensación de sequedad en la boca. Para las personas muy jóvenes y de edad avanzada la dosis es reducida.

Los efectos que se han informado con atropina a dosis clínicas promedio 0.4 a 0.6 mg. son un leve aumento en la frecuencia y ocasionalmente en la profundidad de la respiración. Esta última probablemente se produce a través de la dilatación bronquiolar y aumento del espacio fisiológico muerto.

subsecuente a una ligera estimulación vagal. Puede producirse una bradicardia leve, 4 a 8 latidos por minuto, sin alteraciones en la presión arterial o en el gasto cardíaco, dosis mayores produce taquicardia que se aprecia mejor en adultos jóvenes sanos, que es la edad de tono vagal más elevado. La atropina y la escopolamina poseen amplios márgenes de seguridad, pero debido a que generalmente las dosis terapéuticas producen reacciones alarmantes el operador debe estar familiarizado con los síntomas y signos de la hipersensibilidad.

9.- GOODMAN, L.S. AND GILMAN, A. The Pharmacological Basis of Therapeutics.

10.- BJORN JORGENSEN NIELS Y HAYDEN J. JR. OP.CIT....pag. 20, 22.

## ATROPINA Y ESCOPOLAMINA

Las acciones antimuscarinas de estas drogas presentan diferencias cuantitativas.

**SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.** La atropina estimula el bulbo y otros centros cerebrales. Las dosis tóxicas de atropina aumentan la excitación del S.N.C. y produce inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones, delirio, convulsiones, opistórnos y finalmente estado de coma y muerte por parálisis bulbar. Este cuadro clínico recibe el nombre de SINDROME ANTICOLINERGICO CENTRAL. Este síndrome sin embargo, no es causado exclusivamente por la atropina a dosis tóxicas, sino también por todos los alcaloides de la belladona y por otras drogas que tienen acciones colaterales anticolinérgicas potentes.

La escopolamina a dosis terapéuticas causa sedación, somnolencia, euforia, amnesia, sensación de fatiga y aun sueño, éste se caracteriza por carecer o poseer en bajo grado, movimiento ocular rápido. No obstante también las dosis terapéuticas de escopolamina en el sujeto que sufre dolor o en el anciano aunque no tenga dolor, son capaces de producir inquietud, alucinaciones y delirio. Igualmente a dosis tóxicas la escopolamina causa el SINDROME ANTICOLINERGICO CENTRAL. El delirio y la excitación que a veces se presentan cuando un enfermo emerge de la anestesia, han sido atribuidos, por algunos a efectos persistentes de los alcaloides de la belladona sobre el Sistema Nervioso Central.

Las drogas atropínicas dilatan la pupila (midriasis) y paralizan la acomodación (cicloplegia), fenómenos que se deben a bloqueo de la función

del esfínter del iris y de los músculos ciliares. La midriasis causa fotofobia y visión borrosa. Las dosis terapéuticas de atropina 0.6 mg. tienen escaso efecto ocular, las mismas dosis de escopolamina ejercen un efecto mucho más marcado. La pilocarpina revierte los efectos atropínicos sobre el ojo.

Las drogas anticolinérgicas inhiben las secreciones de la nariz, boca, faringe y bronquios, y por tanto secan las vías respiratorias. Relajan la musculatura lisa de bronquios y bronquiolos, lo cual produce una ligera ampliación de la vía respiratoria. La frecuencia y a veces la profundidad respiratoria, aumentan, fenómenos que se han atribuido a la dilatación bronquiolar y al aumento en el espacio muerto. Es probable que los anticolinérgicos disminuyan la frecuencia de espasmo laríngeo en relación con la anestesia general, lo que se explicaría por la sequedad de la mucosa de la vía respiratoria ya que las secreciones pueden precipitar fácilmente un espasmo laríngeo por vía refleja.

En términos generales los anticolinérgicos producen taquicardia en forma de dosis respuesta. La atropina a dosis bajas 0.4mg. disminuye la frecuencia cardíaca por estimulación vaga que se presenta antes del bloqueo periférico muscarínico colinérgico. A medida que la dosis es mayor, se instala la taquicardia, misma que aumenta progresivamente según el incremento en la dosis. Las dosis tóxicas de atropina fluctúan entre 5 y 10 mg. La escopolamina causa una menor taquicardia, en general esta droga es menos potente sobre el corazón, intestino y bronquios. Las dosis elevadas de anticolinérgicos pueden causar arritmias graves. Las dosis altas de atropina dilatan los vasos cutáneos, en especial los de la cara (rubicundez). 11

11.- PHILLERMO LOPEZ ALONSO, Fundamentos de anestesiología...pág. 39

**CITRATO DE FENTANIL**

## CITRATO DE FENTANIL

Es un opiáceo sintético, su potencia analgésica es 80 veces superior a la acción analgésica de la morfina, la duración de su efecto es breve, de 30 a 60 minutos. Los efectos se manifiestan a los 4 minutos después de la inyección endovenosa. Como todos los narcóticos induce la emesis.

Causa euforia y no libera histamina, tiene efectos mínimos sobre el aparato cardiovascular y sus acciones pueden ser neutralizadas o revertidas por todos los antagonistas de los narcóticos, en especial la naloxona. Como todos los opiáceos suele originar:

- A.- depresión respiratoria.
- B.- bradicardia.
- C.- miosis
- D.- constricción bronquial. 12

Las grandes dosis producen rigidez o espasticidad de los músculos estriados del tórax y de los miembros. Este efecto cede al administrar bloqueadores neuromusculares. El fentanil con el nombre comercial de fentanest. 13

12.- GUILLERMO LOPEZ ALONSO, op cit....pag. 257

13.- PEDRO LARIOS AZNAR, Sustancia activa tomo II....pag. 298

## FENTANIL. FSTANEST.

Es un compuesto sintético, químicamente relacionado con las fenilpiperidinas. Se emplea casi únicamente para anestesia, combinado con el meperidol. Ocasionalmente se utiliza en la medicación preanestésica. Algunos autores como STANLEY, establecen que este opioide es de 100 a 150 veces más potentes que la morfina, en cambio JAFFE y MARTIN, señalan que el fentanil es 80 veces más potente que la morfina. A dosis de 0,1mg. (2 ML.), es aproximadamente equivalente en actividad analgésica a 10 mg. de morfina ó 75 mg. de meperidina. 14

Las principales acciones deseables son analgesia, euforia y sedación. Las alteraciones en la frecuencia respiratoria (depresión), y en la ventilación alveolar pueden durar más tiempo que el efecto analgésico.

Si se aumenta la dosis del opioide, la disminución en la función respiratoria aumenta y se puede producir apnea si la dosis es lo bastante grande.

Puede causar rigidez muscular, en relación directa con la velocidad de la inyección y con la dosis y posiblemente sea resultado de la acción sobre la transmisión dopaminérgica. La rigidez muscular puede antagonizarse por la naloxona o neutralizarse por las drogas bloqueadoras neuromusculares.

El fentanil causa un menor efecto emético en comparación con otros opioides. No libera histamina, sin embargo ocasionalmente ocurre en algún caso.



El efecto analgésico tiene una duración que fluctúa entre 30 a 60 minutos, con una dosis de 2 ml. (0.1 mg.), la disminución en la respuesta a la estimulación por CO<sub>2</sub>, puede tener mayor duración que la disminución de la frecuencia respiratoria.

Como todos los opioides, causa farmacoddependencia, puede causar bradicardia y al asociarlo con el droperidol es posible que se produzca un descenso de la presión arterial, pulmonar y de la presión arterial orgánica generalizada, así como hipotensión ortostática. 15

El fentanil es un analgésico narcótico con acciones cualitativamente semejantes a la morfina y meperidina, cuando se aplica por vía intravenosa la iniciación de su acción es rápida, notándose los efectos analgésicos máximos entre los 3 a 5 minutos posteriores, con duración de poco menos de 45 minutos, cuando la dosis es de 0.05mg.

Se calcula que los efectos analgésicos de 0.1mg. (2 ml.) de fentanil son aproximadamente equivalentes a 10 mg. de morfina o a 75 mg. de meperidina.

En voluntarios humanos, la administración intravenosa de una dosis de 0.1 mg. no produjo efectos residuales, a juzgar por el conjunto de pruebas realizadas dos horas después de la inyección, mientras que se requirieron 8 horas para obtener la recuperación de una dosis de 0.2 mg.

El efecto de depresor respiratorio máximo del medicamento se apreció de 5 a 15 minutos después de la inyección intravenosa. Los datos experimentales sugieren que la causa principal de la duración breve de su efecto analgésico es la redistribución.

Se recomienda la administración intravenosa con aumentos de no más de 0.05 mg. cada 2 a 3 minutos, hasta que se logre el efecto deseado. Puede observarse una bradicardia leve, pero la presión arterial permanecerá estable con la administración lenta de cantidades pequeñas. Deben vigilarse los signos vitales y observarse las precauciones ordinarias del tratamiento de la analgesia narcótica. Las reacciones adversas más comunes por el medicamento que se han informado son depresión respiratoria, apnea, rigidez muscular e hipotensión y puede ser notables después de la aplicación rápida de una inyección intravenosa, con menos frecuencia se han comunicado reacciones adversas como náusea y vómito, aunque rara vez, se ha observado liberación de histamina. 16

El citrato de fentanil es utilizado en la neuroleptoanalgesia y neuroleptoanestesia, para obtener analgesia de corta duración durante la anestesia, en la medicación preanestésica, para la inducción de la anestesia y para analgesia postoperatoria en la sala de recuperación. 17

Es necesario individualizar la dosis según el peso corporal, estado físico y el tipo de anestesia. Las dosis usuales para medicación preanestésica son, 1 a 2 ml. (0.05 a 0.1 mg). I.M. diez minutos antes de la cirugía, para ayudar a la inducción de la anestesia 0.05 a 1 mg. (1 a 2 ml). I.V. y puede repetirse a los tres minutos aproximadamente. 18

16.- JORGENSEN NIELS Y HAYDEN J. JR. op. cit....pag. 37

17.- CARRANZA CORTES JOSE L. Sedación Endovenosa Consciente....pag 49,50  
51,52.

18.- GUILLERMO LOPEZ ALONSO. op. cit....pag 75

## **CLORHIDRATO DE MEPERIDINA**

## CLORHIDRATO DE MEPERIDINA

Opióide sintético, posee la mayoría de las acciones farmacológicas de la morfina, aunque químicamente no son muy semejantes. La acción analgésica es de menor duración, la meperidina es una feniloiperidina. No posee acción antiespasmódica como se le atribuyó durante algún tiempo, por lo contrario, como la morfina tiene acción espasmógena sobre la musculatura lisa de algunos órganos tales como las vías biliares.

Es capaz a grandes dosis de causar broncoconstricción, es metabolizada en el hígado, se administra por vía bucal, rectal, intramuscular y endovenosa. Las dosis varían entre 50 y 200 mg. se puede emplear en niños, las dosis se calculan según el peso corporal. 19

La meperidina es muy buen analgésico pero no un hipnótico eficaz, tiene cierto valor sedante. Debido a que no produce síntomas subjetivos aparentes inmediatos, tales como los que produce una inyección de barbiturato, no existen indicaciones de precaución por límite de dosis.

La meperidina está clasificada, después de la codeína y la morfina, como el analgésico narcótico efectivo de uso más difundido.

Administrado por vía bucal tiene aproximadamente la mitad de la efectividad que cuando se administra parenteralmente. Por esta última vía 80 a 100 mg. de meperidina equivalen aproximadamente a 10 mg. de morfina y en dosis equivalentes produce tanta sedación como ésta, así como la misma euforia.

Las ventajas de la meperidina administrada con un barbiturato son:

- 1.- La meperidina parece tener un efecto sinérgico con el barbiturato y es sedante por sí misma.
- 2.- La meperidina eleva el umbral de dolor y proporciona al paciente una sensación de bienestar y un cierto tipo de euforia, aún cuando se administre en cantidades pequeñas.

Las desventajas de la meperidina son:

- 1.- Es narcótico y su uso inadecuado puede producir adicción, cuando va a usarse en forma repetida en un caso específico las sesiones de tratamiento deben ser a intervalos de una semana.
- 2.- La meperidina no debe usarse en pacientes que estén tomando inhibidores de la monoamina oxidasa M.A.O. tales como isocarboxacida (Marplan).
- 3.- Puede actuar como un depresor respiratorio noteroso.
- 4.- Lo que es aún más peligroso puede causar una depresión cardiovascular seria.
- 5.- Se dice que los pacientes hipotiroideos tienen gran susceptibilidad a los narcóticos y pueden intoxicarse con dosis de meperidina que en otros casos sería segura.
- 6.- Puede producir una estimulación cortical motora preliminar que da como resultado un cierto grado de intoxicación o disforia o puede estimular al centro del vómito produciendo náusea.

Estos últimos efectos se evitan administrando siempre primero el barbiturato. 20

**DIAZEPAN**

## DIAZEPAN.

El diazepam N.F. ( valium ) clorhidrato de prometacina U.S.F. (Meargan) y clorhidrato de hidroxicina N.F. (Atarax) están incluidos en la larga lista de sedantes no barbitúricos que han aparecido en el mercado y se han propuesto como medicamentos ansiolíticos. Su superioridad sobre los barbitúricos es dudosa. Debe señalarse que los agentes hipnóticos no barbitúricos comparten la mayor parte de las desventajas de los barbitúricos y además, el inconveniente de que no se sabe mucho sobre su farmacología y toxicología.

Nuestra experiencia clínica con la prometacina y la hidroxicina, combinadas con meperidina para la sedación intravenosa, sólo ha confirmado que en muestras no tienen ventajas sobre los barbitúricos además de que no son tan predecibles.

El diazepam es de más utilidad para los procedimientos clínicos que no excedan de 45 min. Los principales efectos del diazepam son,

- 1.- Relajación muscular y reducción del tono muscular.
- 2.- Acción anticonvulsivante.
- 3.- Efecto calmante y tranquilizante.
- 4.- Amnesia y un amplio margen de seguridad.

deben tomarse precauciones para ver que el medicamento,

- 1.- No se usa en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho agudo.
- 2.- No use con precaución en pacientes de edad avanzada que puedan sufrir de confusión.
- 3.- No se administra en pacientes ambulatorios, que deban manejar posteriormente un automóvil o realizar labores semejantes bajo su influencia.

4. No se combine con agentes que produzcan efectos aditivos o puzcaaditivos como el alcohol, barbitúricos, fenotiazinas, inhibidores de la M.A.O. y sustancias semejantes a la morfina.

Existen preparaciones comerciales disponibles para administración bucal y parenteral, y esta última es la de interés primordial para la sedación en pacientes externos debido al efecto amnésico de una dosis intravenosa. Se encuentra disponible en dosis de 5 mg x ml. en vehículo acuoso en ampollitas de 2 ml.

La solución ligeramente viscosa no puede mezclarse libremente con otros medicamentos y cuando se mezcla con agua o suero fisiológico en una solución para venoclisis aparece una nubosidad transitoria, aunque no se afecta la potencia del medicamento.

debe inyectarse lentamente a través de la intubación intravenosa, tan cerca como sea posible de la aguja.

El diazepam intravenoso no parece producir cambios cardiovasculares de importancia en su uso clínico, pero no es totalmente inocuo.<sup>21</sup> Aunque desde el punto de vista clínico sólo puede detectarse una disminución moderada de la presión sistólica y un aumento de la frecuencia cardíaca, se observan cambios cardiovasculares importantes que afectan el gasto cardíaco, descarga ventricular y resistencia periférica total. Debido a este último efecto, y aunque la administración combinada no es rara, especialmente en la práctica de la cirugía bucal, estamos de acuerdo con otros en que si el diazepam se administra con metohexital o adrenalina o con ambas sustancias deben

21.- ALLEN G.D. EVERTT, G.R AND BUTLER L.A. Human cardiorespiratory and analgesic effects of intravenous diazepam and local anesthesia.



considerarse los efectos aditivos, ya que los tres medicamentos disminuyen la resistencia periférica. Administrado por vía intravenosa como la única medicación psicotrópica, puede producir depresión respiratoria. En combinación con otros agentes depresivos o anticonvulsivos del Sistema Nervioso Central puede exagerarse la depresión cardiovascular y respiratoria. La administración intravenosa de diazepam seguida inmediatamente de escopolamina, interfiere en la memoria en un grado mucho mayor que ambas drogas administradas por separado, estos efectos persisten durante 24 horas. Se ha informado que las personas que fuman mucho, en comparación con las que no fuman, son más resistentes a los efectos ansiolíticos del diazepam. 22

La amnesia producida por la administración intravenosa de diazepam es intensa durante 10 a 15 min. y luego durante los siguientes 30 min. disminuye su intensidad. Desde el punto de vista de seguridad, debe suponerse que durante los 5 a 10 min. posteriores a la administración está interferido el reflejo de cierre laríngeo y se indica el aislamiento de la faringe. Aunque los pacientes pueden toser, tienen dificultad para tragar, deglutir o hablar, pueden aspirar material extraño al interior de la tráquea en el acto de deglutir. (Broncoaspiración).

Los metabolitos del diazepam son activos y se ha informado que se acumulan en varias horas después de la aplicación de inyecciones intravenosas simples.

Un clínico experimentado describió los efectos posteriores a la inyección de diazepam, proporciona una euforia agradable anestésica, pero esta es más peligrosa que la de los tiorbitaratos. La breveset puede extenderse 4 a 6 horas después de una dosis de 10 mg; 20.-FRUMIN, J.J., HERCIGAR, U.R AND JARVIK, M.C. -Anesic action of diazepam

El efecto no es tanto como para sentirse capaz de realizar mejor las acciones normales, si no más bien de una irresponsabilidad completa.

Se concluyó que los pacientes no deben manejar u operar maquinaria por lo menos seis horas después de recibir 0.15 mg. x kg. y cuando menos 10 horas después de 0.30 a 0.45-mg x kg. de diazepam administrado por vía intravenosa.

23.- ANDRES BOTH. Farmacología médica, principios y conceptos....pág 199

24.- GOODMAN L.B. AND GILMAN A. op. cit....pág-22

25.- JENKINSON J.L. MAC RDE W.R. COLLY D.B. AND GOULD J.F. Haemodynamic Effects of Diazepam Used As a Sedative For Oral Surgery....pág 46

## **MIDAZOLAM**

Es una benzodiazepina hidrosoluble con acciones muy semejantes al diazepam aunque el midazolam es tres veces más potente su duración de acciones, es menor. Por otra parte, no causa dolor en la inyección endovenosa, ni tromboflebitis.

El midazolam no cruza la barrera placentaria, a diferencia de las otras benzodiazepinas. Aparentemente es superior a las demás como agente inductor y como hipnótico. Como inductor se usa a la dosis de 0.2 mg./Kg. que equivale a 3.5 mg/lb. de fientanal.

Las benzodiazepinas encuentran aplicación clínica en anestesiología, administradas por vía endovenosa; como agentes inductores, como suplemento para mantener la hipnosis durante la anestesia regional y ocasionalmente se usan como anestésicos básicos para procedimientos como la cardioversión, terapéutica por electrochoque y otros procedimientos semejantes. También son útiles para tratar las convulsiones ocasionadas por los anestésicos locales.

### **DISTRIBUCION Y BIOTRANSFORMACION**

Después de la inyección endovenosa de 10 a 20mg. de diazepam, se produce un descenso importante de los niveles plasmáticos a los 20 minutos de la inyección; sin embargo, en sujetos a quienes se les ha administrado el diazepam por vía bucal se ha encontrado un segundo pico en la curva de concentración sanguínea, entre seis y ocho horas después de la administración y se explica por un fenómeno de recirculación enterohepática que produce la reaparición de la concentración observada en ciertos momentos. Es preciso tener en cuenta este fenómeno para

tomar las medidas precautorias en los enfermos ambulatorios que han tomado el diazepam. La mayor parte de la biotransformación se realiza en el hígado por el sistema microsómico metabolizador.

Dos de los metabolitos del diazepam son el desmetildiazepam y el hidroxidiazepam. El primero de ellos es capaz de producir las mismas acciones del diazepam en menor intensidad, y circula en el plasma por un tiempo prolongado ( 20 horas o más )

Las benzodiazepinas cruzan la barrera placentaria: se hallan en la leche humana.

OXIDO NITROSO

## OXIDO NITROSO

Sustancia analgésica-narcótica de acción breve. Se usó en un día por inhalación, principalmente para operaciones dentales y otras intervenciones de cirugía menor de corta duración. 26

Es menos tóxica que el cloroformo y el éter. Está contraindicada en casos de hemopatías. No debe ser administrada a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a la sustancia ni en intervenciones quirúrgicas prolongadas a causa del riesgo de asfixia.

Entre las reacciones adversas que puede provocar está la anemia. La intoxicación se puede manifestar por excitación que precede a la inconsciencia, por parálisis respiratoria, trastornos cardiacos, convulsiones, hipotensión arterial y lesiones cerebrales. En tales casos la conducta que se debe adoptar es prescribir tratamiento de sostén cardiorespiratorio y eliminación de la sustancia por medio de ventilación forzada. 27

26.- DR. DAVID C. RADISTON JR. Patología quirúrgica...pag.181

27.-PEDRO LARIOS AZNAR. Sustancia activa. tomo III...pag.475

## OXIDO NITROSO-OXIGENO

Entre los métodos que han estado disponibles para los dentistas se encuentra uno de larga historia, la sedación con óxido nítrico y el oxígeno, como un adjunto de la anestesia local, ha disminuido con la sugerencia de que debe tomar el lugar de la anestesia local en la odontología de restauración. Por más que esto pueda ser cuando se combinan óxido nítrico y oxígeno con el uso de anestésicos locales, el gas proporciona la sedación y elevación del umbral del dolor. En muchos pacientes, incluyendo niños pequeños, la administración de óxido nítrico y oxígeno elimina el temor y la sensación de las inyecciones. Un paciente receptivo experimenta relajación y despreocupación, estado de ánimo agradable y cierto grado de amnesia, permaneciendo consciente y cooperando ampliamente. Cuando termina el procedimiento de restauración la administración de oxígeno puro durante unos cuantos minutos eliminará el óxido nítrico del sistema del paciente. Poco después de haber realizado el procedimiento puede abandonar el consultorio por sí solo.

El óxido nítrico U.S.P. es un gas incoloro, de olor dulce. Se expende en forma de líquido en cilindros de acero que varían desde el cilindro E fácilmente transportable, al cilindro G grande, pesado, pero más económico.

El óxido nítrico es relativamente insoluble en la sangre y no se combina con la hemoglobina, siendo transportado en solución física. Su coeficiente de partición sangre/gas es bajo, 0.47 o sea que por cada 100 moléculas/ml. en el aire hay 47 moléculas/ml. en la sangre.

La solubilidad del óxido nítrico en la sangre es aproximadamente 30 veces mayor que el nitrógeno, y 100 veces mayor que el del oxígeno. Por medio de la administración inicial de oxígeno al 100% durante 1.5 a 2 min. al paciente, la mayor parte del nitrógeno se elimina de los pulmones, produciéndose así un aumento en la absorción del óxido nítrico que se administrará subsecuentemente.

A causa de esta elevada relación de flujo sanguíneo/masa, el cerebro rápidamente adquiere equilibrio con la tensión de óxido nítrico de la sangre arterial. La sedación se inicia 1 a 2 min. después de la introducción del óxido nítrico en los pulmones. Al finalizar el suministro del óxido nítrico-oxígeno, se administra de nuevo oxígeno al 100%. El óxido nítrico presente en el plasma se difunde rápidamente hacia los pulmones disminuyendo el volumen de oxígeno. 20



## OXIDO NITROSO Y OXIGENO

Cuando se administra sedación con óxido nitroso-óxígeno, para que el dentista conozca en términos generales las cantidades porcentuales de los gases inhalados, la válvula de paso de la boquilla debe estar cerrada. Para asegurar una ventilación adecuada, inicialmente se llena la bolsa con óxígeno y se fija el flujómetro del óxígeno a 10 litro/min., que es el sugerido por los doctores GERALD ALLEN y GAITHER EVERETT, de la Universidades de California, los Angeles y Washington. La boquilla se fija en el paciente con la válvula de exhalación fija a una resistencia menor. El flujo alto, que obviamente es mucho mayor que el requerido para el volumen basal mínimo, facilita el cálculo del porcentaje al cual se alcanza la línea basal, acelera la salida de nitrógeno en los pulmones; evita o reduce la entrada del aire ambiente através de pequeños escapes alrededor de la mascarilla nasal bien ajustada (  $N_2O$  es 1.5 veces más pesado que el aire ); y evita volver a respirar, puesto que excede el volumen minuto del paciente. ( volumen de ventilación pulmonar x frecuencia respiratoria ).

En adultos jóvenes la eliminación del  $N_2$  alveolar hacia el exterior se completa casi totalmente después de dos minutos de oxigenación. Debido a la disminución de su ventilación pulmonar, los asmáticos o los enfisematosos requieren un periodo más prolongado para la desnitrogenación.

Después de respirar oxígeno durante dos minutos se fija el flujo de óxido nítrico a un litro/minuto y se reduce el oxígeno en un litro/minuto. De ahí en adelante el óxido nítrico se aumenta en medio litro/minuto y el oxígeno se reduce en medio litro/minuto, manteniendo constante el volumen minuto total del gas, hasta que se alcanza la línea basal. A nivel de la línea basal, el paciente manifiesta experimentar una sensación agradable de relajamiento y cuita de hormiguero en las manos y labios. Tanto antes como durante la administración de los gases, se pide al paciente que señale la iniciación de la relajación agradable (línea basal). Además, se informa al paciente que requiriendo más o menos óxido nítrico ó respirando a través de la boca puede estar constantemente a nivel de sedación.

Puede presentarse sudoración y vasodilatación periférica con cualquier concentración, lo cual suele relacionarse con la respuesta individual al efecto farmacológico del óxido nítrico, o la concentración puede dar inadecuada y aún manifestarse ansiedad. En la inducción de anestesia general se presentan movimientos coordinados y es un error común aumentar en ese momento la concentración de óxido nítrico.

Como lo señala RUDEN, una falta de inhibición cortical puede desencadenar respuestas adversas .29

Al iniciarse la acción de N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>, cuando el paciente se encuentra en un estado relativamente superficial de analgesia, al ir aumentando la concentración de N<sub>2</sub>O el paciente se va calmando cada vez más, sin embargo, las investigaciones realizadas demuestran que la inhalación de

29.- RUDEN HENNING. Grundlag for universal analgesi.

N2O al 20% tendría los mismos efectos calmantes de 15 ml. de morfina y en comparación la dosis terapéutica usual de morfina es de 10 ml. Si se aumenta más la concentración de óxido nítrico en el organismo no se incrementa más el efecto calmante y en cualquier caso, éste no aumenta en la misma proporción al aumentarse la dosis.

Si se continúa aumentando la concentración en el organismo se alcanzará un punto en el cual no se obtenga la sedación del paciente al ahitarse el control cerebral de la reacción.

Los mejores recursos de vigilancia son el contacto continuo con el paciente a través de "charla intrascendente" y una respuesta racional por su parte.

La primera vez que el paciente recibe el gas, debe tenerse cuidado de proceder lentamente. La administración rápida asustará a muchos pacientes, puesto que las concentraciones iniciales elevadas de óxido nítrico producen efectos desagradables más que sedantes.

El porcentaje de óxido nítrico necesario para establecer la línea basal de sedación varía entre 10 a 14 % del flujo total de los dos gases (a nivel del mar). A una velocidad constante del flujo del gas combinado de 10 litros/minuto, se calcula fácilmente el porcentaje de cualquier de los gases. Según el Dr. RUREN, la cantidad de óxido nítrico, nunca debe exceder de 50% en esta forma se evitan náuseas, arcada o excitación. Algunos individuos pueden ser inducidos a anestesia general con este porcentaje.

Después de alcanzar la línea basal, generalmente pueden realizarse ciertas operaciones, como el raspado del esmalte o del hueso, sin quejas por parte del paciente.

N<sub>2</sub>O al 20% tendría los mismos efectos calmantes de 15 ml. de morfina y en comparación la dosis terapéutica usual de morfina es de 10 ml. Si se aumenta más la concentración de óxido nítrico en el organismo no se incrementa más el efecto calmante y en cualquier caso, éste no aumenta en la misma proporción al aumentarse la dosis.

Si se continúa aumentando la concentración en el organismo se alcanzará un punto en el cual ya se obtenga la sedación del paciente al abatirse el control cerebral de la reacción.

Los mejores recursos de vigilancia son el contacto continuo con el paciente a través de "charla intrascendente" y una respuesta racional por su parte.

La primera vez que el paciente recibe el gas, debe tenerse cuidado de proceder lentamente. La administración rápida asustará a muchos pacientes, puesto que las concentraciones iniciales elevadas de óxido nítrico producen efectos desagradables más que sedantes.

El porcentaje de óxido nítrico necesario para establecer la línea basal de sedación varía entre 10 a 14 % del flujo total de los dos gases (a nivel del mar). A una velocidad constante del flujo del gas combinado de 10 litros/mínuto, se calcula fácilmente el porcentaje de cualquier de los gases. Según el Dr. RUBEN, la cantidad de óxido nítrico nunca debe exceder de 50% en esta forma se evitan náuseas, arcada o excitación. Algunos individuos pueden ser inducidos a anestesia general con este porcentaje.

Después de alcanzar la línea basal, generalmente pueden realizarse ciertas operaciones, como el raspado del esmalte o del hueso, sin quejas por parte del paciente.

En operaciones tanto más complicadas, el paciente puede experimentar dolor, por esta razón, se debe administrar en forma regular anestésicos locales en caso de procedimientos que de ordinario sean dolorosos, como por ejemplo preparaciones compuestas de cavidades y cualquier tipo de cirugía. 30

Desde el punto de vista práctico, parece no haber límite de tiempo que puede permanecer sedado el paciente. Se ha comunicado que los cambios fisiológicos relacionados con la administración de óxido nitroso-oxígeno están estrechamente relacionados con los de la administración de oxígeno solo. 31

Existen muy pocas contraindicaciones para el uso de esta forma de sedación por inhalación, aun en pacientes considerados como "riesgosos".

Esto se debe a que el óxido nitroso no es tóxico, y se administra con él una cantidad mayor de oxígeno que la que hay en el aire atmosférico inhalado.

No debe administrarse durante el primer trimestre del embarazo, debido a que en algunos estudios realizados se ha demostrado teratogénesis en animales de experimentación. Hasta el momento no se ha comprobado en el ser humano, aunque de acuerdo con algunos estudios epidemiológicos se supone que pueda hacerlo.

Los medicamentos psicotrópicos pueden alterar la respuesta del paciente al óxido nitroso y contraindicar su uso. Se emplea con 30.- BJORN JORGENSEN NIELS Y HAYDEN J. JR. op.cit....pag.43

31.- SIMULTANEOUS EVALUATION OF CARDIORESPIRATORY AND EFFECTS OF NITROUS OXIDE OXYGEN INHALATION ANALGESIC.

producción en epilépticos y ascéticos. No se administra en pacientes histéricos que puedan responder en forma anormal y suelen ser susceptibles a sugestión posthipnótica.

Como los sonidos se exageran durante la fase de inducción, deben evitarse las conversaciones en voz alta y los ruidos.

PENTOBARBITAL SODICO

## PENTOBARBITAL SÓDICO

El pentobarbital sódico es sedante en dosis terapéuticas pequeñas; hipnótico en dosis mayores, y aumentos adicionales producen anestesia. Los barbituratos deprimen sólo ligeramente los reflejos protectores hasta que se administra una dosis lo suficientemente fuerte como para producir depresión respiratoria.

El pentobarbital como otros barbituratos no calma el dolor totalmente, sino hasta que se pierde la consciencia.

... En pequeñas dosis, los barbituratos pueden aumentar la reacción a los estímulos dolorosos o sea tener efecto hiperalgésico. Se sabe que, cuando se toman barbituratos solos no se puede obtener alivio del dolor y cuando éste es intenso ni siquiera producen sedación o sueño. 32



## TIOPENTAL. PENTOTAL.

Es un polvo amarillo, fácilmente soluble en agua se usa en solución al 2.5 %. Cada gramo de pentotal en polvo está adicionado de 60 mg. de carbonato de sodio. La preparación por lo tanto es alcalina, con un pH de 10.6 y es altamente irritante si la inyección se extravasa y se deposita en los tejidos paravenosos.

Como ocurre, con todos los ácidos débiles que son preparados como sales de bases fuertes, el compuesto se disocia parcialmente de acuerdo con el pH que prevalezca: a un pH de 7.4 el 34 % se ioniza y el resto permanece no disociado (no ionizado). Solamente la parte no ionizada penetra a las membranas celulares y ejerce sus acciones farmacológicas.

A un pH inferior a 7.4 habrá una porción mayor de la droga no disociada y por lo tanto encontraremos una mayor cantidad del compuesto disponible para penetrar al cerebro, por lo que en tales circunstancias la profundidad anestésica es mayor.

El pentotal es rápidamente diluido en la sangre y se logra en considerable proporción a las proteínas plasmáticas, especialmente a la albúmina (74 % a un pH de 7.4). Si existe acidosis, disminuye la proporción que se liga a las proteínas y aumenta concomitantemente la proporción de droga libre, por lo que es posible que la profundidad anestésica aumente. La alcalosis produce el efecto contrario.

Una vez inyectado a la circulación general, el tiopental es llevado inicialmente a los órganos que poseen el mayor flujo sanguíneo:

la pérdida del conocimiento ocurre entre 10 y 20 segundos, o sea el tiempo necesario para que el compuesto llegue al cerebro desde el sitio en donde se inyecta. La recuperación de la conciencia se instala generalmente a los 20 minutos. Es decir, la cantidad de tiopental en el cerebro se eleva rápidamente, pero si no se aplica otra dosis el nivel desciende y el tiopental sale del cerebro para regresar a la circulación general.

Los órganos que poseen el mayor flujo sanguíneo el cerebro, corazón, hígado y los riñones, reciben por tal razón la mayor cantidad de tiopental inicialmente pero la cantidad de pentotal que un órgano o tejido absorbe depende no solamente del flujo sanguíneo sino también de la solubilidad del compuesto en un tejido dado y del gradiente de concentración del mismo entre la sangre y el tejido.

Al mismo tiempo, la circulación general lleva la droga a los tejidos de menor perfusión como el muscular y el adiposo, los que continúan absorbiendo el compuesto cuando ya éste ha empezado a salir de los tejidos con rica perfusión, como el cerebro, es decir la droga es redistribuida.

La absorción y la redistribución constituyen el principal mecanismo para la desaparición del efecto anestésico, aunque el metabolismo por su parte desempeña un papel importante. El hígado se encarga de la biodegradación y ésta procede a un ritmo superior a 2% por hora. Sin embargo la velocidad de biodegradación es variable y depende no únicamente de la cantidad de droga que llegue al órgano sino también de la actividad de las enzimas microsómicas.

Quando el paciente recupera el conocimiento, la concentración en el plasma es, la mayoría de las veces, aproximadamente 10% de la concentración máxima, si la dosis global administrada es muy alta, la recuperación aparece varias horas después. 33

33.- J.W.DUNDEE. La Anestesia intravenosa y la Necesidad existente de otros agentes....pag.1.2.

La acción del tiopental, característica de los barbitúricos, varía según la dosis, desde la simple sedación con desorientación hasta el estado de coma y la muerte. La dosis anestésica incluye pérdida del conocimiento y desaparición de las respuestas a los estímulos externos, pero el pentotal no posee acción analgésica; no suprime los reflejos sensitivos arérentes, en el sujeto inconsciente, pero que ha recibido una dosis insuficiente de la droga la respuesta simpática a los estímulos se manifiesta por taquicardia, taquipnea, hipertención arterial, sudoración, lagrimeo y dilatación pupilar; así mismo, el enfermo puede moverse en respuesta al estímulo quirúrgico.

Las investigaciones de los neurofisiólogos establecen que la acción del pentotal se lleva a cabo por inhibición del sistema activador reticular en el tallo cerebral. A pequeñas dosis puede observarse excitación. El sistema activador reticular está integrado por circuitos arérentes que ascienden por el tallo cerebral hasta el tálamo y el hipotálamo. Los impulsos arérentes conducidos por el sistema activador reticular, mantienen el estado de alerta por proyección a la corteza cerebral. La dosis hipnótica de un barbitúrico actúa sobre el sistema activador reticular para deprimir la conducción ascendente hasta la corteza cerebral, de tal manera que se establece la pérdida del conocimiento, si se aumenta la dosis se alcanza un estado de verdadera anestesia por depresión directa tanto del sistema activador reticular como de las vías excitadoras dentro de la corteza cerebral.

bajo el efecto anestésico de esta droga se produce miosis, aunque en algunos individuos la pupila permanece con sus dimensiones normales; el globo ocular permanece fijo y en posición central y se pierde el reflejo palpebral, se aprecia depresión respiratoria y circulatoria.

El flujo sanguíneo al cerebro disminuye y se produce un descenso notable de la presión intracraneana; desciende también el consumo de oxígeno por el cerebro, quizá como consecuencia de la reducción en la actividad neuronal, las vías espinoenkefálicas no son afectadas, hecho que explica la falta de actividad analgésica de esta droga.

El tiopental y la mayoría de los barbitúricos, poseen acción anticonvulsiva por elevación del umbral a la excitación de las neuronas corticales, independientemente de la acción sedante o de otras.

En el transcurso del tiempo se han propuesto varios métodos para proteger al cerebro del daño que causa la hipoxia. A los barbitúricos y en especial al tiopental se les ha atribuido una importante acción protectora cerebral aunque se han hecho numerosas investigaciones y se han empleado enormes dosis de tiopental ( hasta 90 mg/kg. de peso ) en animales y aunque se han postulado diferentes explicaciones de la citada acción protectora cerebral MICHENFELDER ha llegado a la conclusión por medio de sus propias investigaciones, que no existe evidencia para asegurar que los barbitúricos, entre ellos el tiopental, proporcionen acción protectora o disminuyan los daños causados por la hipoxia cerebral. 34

34.- MICHENFELDER JD, MILDE JH, SUNDT F M JR. Cerebral Protection by barbiturate Anesthesia

Esta droga posee acción inotrópica negativa sobre el miocardio; la intensidad de esta acción depende de la dosis, y los mecanismos consisten en la depresión del Sistema Nervioso Central y en una acción directa sobre el miocardio que disminuye la energía de contracción.

No hay influencia sobre la transmisión simpática ni sobre los mecanismos baroreceptores. El miocardio no se sensibiliza a los efectos de las catecolaminas y éstas no aumentan su concentración plasmática.

Las arritmias son raras, pero se presentan en presencia de hipoxia y/o hipercalemia.

El gasto cardíaco disminuye ligeramente pero la resistencia vascular periférica total se aumenta por acción directa. La presión arterial disminuye transitoriamente y en breve tiempo regresa a niveles normales. El flujo sanguíneo al cerebro disminuye y se produce un descenso notable de la presión intracraneana; desciende también el consumo de oxígeno por el cerebro.

En ocasiones bajo el efecto del tiopental, y en planes superficiales de anestesia, puede observarse la presentación de tos, espasmos laringeos o un espasmo bronquial. La explicación radica, probablemente en el hecho de que los barbitúricos no bloquean los impulsos sensitivos aferentes. El tiopental y los demás barbitúricos deprimen la transmisión simpática más que la parasimpática, factor que probablemente influya para la producción del broncospasmo; este aunque raro, es más posible en el asmático por lo que el tiopental estaría contraindicado cuando exista el antecedente de asma.

La respiración depende de tres mecanismos:

- A.- El gobierno neuroquímico en el Sistema Activador Reticular que ejerce efectos sobre los centros bulbares de la respiración.
- B.- La estimulación química que depende de los valores en el pH sanguíneo y  $\text{PaCO}_2$  y que actúa sobre el quilo.
- C.- El estímulo hipóxico, según los cambios que se produzcan en la  $\text{PaO}_2$  y que se transmiten por impulsos aferentes originados en los centros o cuerpos aórticos y carotídeos.

Los tres mecanismos mencionados son deprimidos o afectados por los barbitúricos, incluso el tiopental según las dosis.

El uso del tiopental está contraindicado en enfermos con historia de porfiria aguda intermitente. En estos casos el tiopental o cualquier otro barbiturato son capaces de provocar una desmielinización diseminada del S.N.C. que se manifiesta por dolor, debilidad y parálisis, y que puede causar la muerte..

Existen contraindicación relativa en los enfermos con asma y/o bronquitis crónica.

En la insuficiencia respiratoria por cualquier causa el riesgo de hipoxia es grave.

Aunque en forma relativamente rara, el tiopental es capaz de causar reacciones alérgicas.

Los enfermos con padecimientos musculares no son buenos candidatos para el empleo de esta droga.

La insuficiencia hepática o la renal constituyen contraindicaciones relativas.

Los enfermos con venas superficiales poco notables o ausentes tampoco son buenos candidatos.

Los enfermos con padecimientos inflamatorios cervicales, bucales o peribucales <Ángina de Ludwig > pueden rápidamente desarrollar obstrucción completa de difícil tratamiento inmediato



CLASIFICACION DE MEDICAMENTOS PARA SEDACION

NOMBRE	GRUPO	ACCION	CONTRAINDICACION	REACCION ADVERSA
Bromhidrato de Escopolamina	Alcaloide	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antiespasmodico</li> <li>- Vagolítico en preanestesia.</li> <li>- Debe tenerse precaución en pacientes con trastornos caracterizados por taquicardia como la Tirotoxicosis.</li> <li>- Insuficiencia cardiaca.</li> <li>- Enfermos febriles.</li> <li>- Enfermos de edad avanzada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ileo paralítico.</li> <li>- Estenosis pilórica.</li> <li>- Glaucoma o adenoma prostático.</li> <li>- Antecedentes de Hipersensibilidad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Visión borrosa.</li> <li>- Miriasis.</li> <li>- Sequedad de boca.</li> <li>- Alteración de frecuencia cardiaca.</li> <li>- Amnesia.</li> <li>- Fatiga.</li> </ul>
Sulfato de Atropina.	Parasimpaticolítico (anticolinérgico).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos digestivos (Úlcera Gástrica y duodenal, pílorospasmo).</li> <li>- Cólicos renal y hepáticos.</li> <li>- Asociado con cocaína y procaina como cicoplejico y miriásico.</li> <li>- Inductor de anestesia general.</li> <li>- Tratamiento síndrome de Parkinson.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antecedentes de Hipersensibilidad.</li> <li>- Glaucoma.</li> <li>- Hipertrofia prostática.</li> <li>- Ileo paralítico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sequedad de boca y garganta.</li> <li>- Dificultad para deglutir.</li> <li>- Náuseas.</li> <li>- Visión borrosa.</li> <li>- Fotofobia.</li> <li>- Taquicardia.</li> <li>- Retención urinaria.</li> <li>- Excitación.</li> <li>- Mareos.</li> <li>- Ataxia.</li> <li>- Eccema.</li> </ul>

USUARIO	GENERO	ACCION	CONTRAINDICACION	REACCION ADVERSA
Citrato de Pentamil.	Fenilpiperidinas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anestesia general</li> <li>- Neuroleptoanalgesia.</li> <li>- Debe ser usado con precaución en pacientes: insuficiencia hepática, renal, parkinsonismo, hipotiroidismo, Enf. Addison, Hipertrofia Prostática, mujeres en etapa de lactancia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antecedentes de Hipersensibilidad.</li> <li>- Niños menores de dos años.</li> <li>- Durante el embarazo y el parto.</li> <li>- No asociarla con inhibidores de la monoaminooxidasa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresión respiratoria.</li> <li>- Rigidez muscular.</li> <li>- Hipotensión.</li> <li>- Insuficiencia respiratoria.</li> <li>- Coma.</li> <li>- Convulsiones en niños.</li> </ul>
Clorhidrato de Naperidina.	Fenilpiperidina.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analgésico.</li> <li>- Sedante.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidad a la sustancia.</li> <li>- No usar en pacientes que tomen H.A.O.</li> <li>- Hipotiroidismo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Broncoconstricción.</li> <li>- Depresor respiratorio.</li> <li>- Depresor cardiovascular</li> <li>- Náusea.</li> <li>- Vómito.</li> </ul>
Diazepam	Benzodiazepinas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sedante.</li> <li>- Ansiolítico.</li> <li>- Miorrelajante.</li> <li>- Anticonvulsiva.</li> <li>- Debe usarse con precaución en pacientes, con:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miastenia o Insuficiencia renal o hepática, edad avanzada, debilitados.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidad a la sustancia.</li> <li>- Glaucoma.</li> <li>- Insuficiencia respiratoria grave.</li> <li>- Durante el primer trimestre de embarazo y la lactancia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Somnolencia.</li> <li>- Hipotemia muscular.</li> <li>- Sensación de embriaguez</li> </ul>

NOMBRE	GRUPO	ACCION	CONTRAINDICACION	REACCION ADVERSA
Oxido Nitroso	Analgésico-Marcótico.	Sedante.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemopatias.</li> <li>- Hipersensibilidad a la sustancia.</li> <li>- Intervenciones quirúrgicas prolongadas (riesgo de asfixia)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia.</li> <li>- Inconciencia por parálisis respiratoria</li> <li>- Transtornos cardiacos.</li> <li>- Hipotensión.</li> </ul>
Pentobarbital sódico.	Barbiturico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sedante.</li> <li>- Hipnótico.</li> <li>- Anticonvulsivante.</li> <li>- Debe ser utilizado con precaución en pacientes: edad avanzada insuficiencia respiratoria grave.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia renal o hepática graves.</li> <li>- Porfiria.</li> <li>- Hipersensibilidad a la sustancia.</li> <li>- Asma.</li> <li>- Insuficiencia respiratoria.</li> <li>- Angina Lundwig.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresión respiratoria y cardiovascular</li> <li>- Hipotensión arterial</li> <li>- Estado de choque que pueda originar insuficiencia renal.</li> </ul>

**CAPITULO IV**  
**CUIDADOS PREOPERATORIOS**  
**Y**  
**POSOPERATORIOS**

## CUIDADOS PREOPERATORIOS

La evaluación física en odontología consiste en establecer el factor de riesgo médico básico, sin llegar necesariamente a un diagnóstico definitivo, previo al tratamiento dental. La técnica requerirá un expediente médico que se elabora al paciente y el examen físico complementado algunas veces con pruebas funcionales, radiografías y pruebas de laboratorio.

Es obligatoria la evaluación física previa al tratamiento. Ya no es suficiente la pregunta "¿su estado general de salud es bueno?". El practicante de odontología está obligado moral y legalmente a practicar procedimientos de selección razonables, con objeto de proteger la salud y seguridad de cada paciente.

El objetivo del dentista en la evaluación es determinar la capacidad física y emocional de un paciente en particular, para tolerar el procedimiento dental. El objetivo no consiste en diagnosticar o tratar el problema médico, aunque pueden obtenerse diagnósticos. Nosotros como dentistas, deseamos lograr una evaluación con la cual pueda determinarse si podemos iniciar el tratamiento dental en forma segura, o si está indicado obtener una consulta médica previa a este tratamiento.

## CUIDADOS POSOPERATORIOS.

La responsabilidad del dentista se extiende al periodo posoperatorio, en el sentido que deben adoptarse medidas apropiadas para la recuperación y cuidado del paciente. Debido a que diferentes medicamentos por lo general perturban ciertas funciones del desempeño psicomotor, la evaluación de la "capacidad de salir a la calle" después de la sedación del paciente externo, debe incluir varias pruebas. La necesidad de las pruebas es relativa, pero si se realizan, el dentista debe estar consciente de las funciones que mide la prueba. En todo caso con la excepción común de la sedación por inhalación, es conveniente que el paciente vaya con un acompañante competente cuando salga del consultorio.

Por medio de las instrucciones preoperatorias el paciente y su acompañante, deben recibir una copia de las instrucciones impresas y familiarizarse con ellas, como las siguientes:

Precauciones especiales que deben observarse después de la sedación intravenosa.

Aunque los efectos secundarios son poco comunes, se sabe de un paciente que había recibido sedación intravenosa sin efectos secundarios en una ocasión previa y presentó una sensación de irresponsabilidad por 24 o aun 48 horas después de una dosis de diazepam para sedación dental.

Por lo tanto debe advertirse a todos los pacientes sobre esta posibilidad, y tanto la familia como el acompañante deben saber que aunque esto suele ocurrir en forma extremadamente rara, puede sucederle a cualquiera.

El paciente reconocerá la diferencia en que hay un descuido poco común al desempeñar tareas simples, y puede informar a las personas interesadas con objeto de que se le pueda supervisar.

Los principales puntos de peligro bajo esas circunstancias serían la conducción de un vehículo, operación de cualquier maquinaria, incluso el manejo de gas doméstico y aparatos eléctricos, asuntos de negocios, correspondencia y especialmente caminar solo en el tránsito.

Si uno se siente bastante normal después de 3 a 4 horas no es probable que ocurra cualquier efecto severo tardío. Se debe informar de inmediato al médico y al dentista sobre cualquier efecto secundario poco común y con el mayor detalle posible.

El acompañante del paciente debe suponer siempre que durante seis horas habrá un cierto grado de alteración de la responsabilidad personal, y asegurarse que el paciente sea acompañado a su domicilio en forma segura y puesto a cargo de alguien que tendrá la responsabilidad de seguir las instrucciones referentes a la supervisión, hasta que se confirme la total recuperación de las facultades.

**SIGNOS VITALES**

<u>EDAD</u>	<u>TEMPERATURA</u>	<u>PULSO</u>	<u>RESPIRACION</u>	<u>P. ARTERIAL</u>
AL NACER	37.4°C	130-140 X MIN.	30-40 X MIN.	60/40
LACTANTE	37.4°C	120 X MIN.	26-30 X MIN.	110/70
1ER. AÑOS	36.6°C	110-120 X MIN.	26 X MIN.	110/70
ADOLECENTES	36.6°C 37.2°C	72-80 X MIN.	16-20 X MIN.	120/80
ADULTOS	36.6°C 37.2°C	72-80 X MIN.	16-20 X MIN.	120/80
ANCIANOS	37.5°C	60-70 X MIN.	14-16 X MIN.	140/80



**NOTAS SOBRE LAS FORMAS DE  
ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS  
PARA SEDACION**

NOTAS SOBRE LAS FORMAS DE ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS  
PARA SEDACION

**OXIDO NITROSO**

Este procedimiento comienza con el llenado de la bolsa de respiración con oxígeno ( 10 lts/min ), administrándolo durante dos minutos, después se agrega 1 lts./min. de N<sub>2</sub>O con aumentos de 1/2 lt./min. disminuyendo O<sub>2</sub> en cantidades semejantes manteniendo el volumen respiratorio de gases por minuto de 10 lts. establecidos previamente. Se continúan estos ajustes hasta alcanzar la línea basal.

Al llegar a la línea basal de sedación se mantiene el flujo establecido de gas, pero se debe reducir el flujo total al volumen/min. requerido por el paciente.

Si el procedimiento es prolongado, se cierra el paso de óxido nitroso cada 45 min. permitiendo al paciente respirar oxígeno durante 5 min. antes de establecer la dosis de mantenimiento ( esto se realiza para evitar náusea ).

Cuando se termina el procedimiento se corta el flujo del óxido nitroso y se permite al paciente respirar oxígeno al 100% durante tres a cinco minutos mientras se lleva a la posición de sentado.

## PENIOBARBITAL SODICO Y MEPERIDINA

- Inyecte el barbitúrico lentamente y observe los síntomas especialmente la primera vez que se inyecta a un paciente en particular. No pase más allá de la sedación ligera, que puede requerir una cantidad tan pequeña de pentobarbital sodico como de 30mg o hasta 300mg. El establecimiento de una dosis satisfactoria y bien tolerada de un barbitúrico administrado por vía intravenosa, permanece relativamente constante durante varios años para el mismo paciente.
- Si se administra meperidina, debe usarse solo de 5 a 25mg. Diluya los 0.5 ml. con 25mg de meperidina en agua estéril hasta alcanzar un volumen de 5 ml. e inyecte después lentamente.
- Tenga oxígeno y el equipo necesario para su administración, listo para su reanimación instantánea, y familiarícese con el uso del equipo.
- Tenga a mano un medicamento presorfenilefrina < Neo-binefrina >, mefentermina o una preparación semejante, para tratar una caída seria de la presión arterial.

## FENTANIL

Se recomienda la administración intravenosa de fentanil en incrementos de no más de 0.05mg, cada dos o tres minutos. La administración lenta y la observación cuidadosa de la respiración del paciente, son consideraciones de orden primario. Cuando se administra este poderoso analgésico narcótico, es necesario estar siempre bien preparado para dar apoyo a la ventilación.

El periodo corto de analgesia puede deberse a la redistribución de fentanil en los tejidos. La administración de varias inyecciones en forma secuencial, y a intervalos, puede producir una depresión profunda.

El Naloxone producirá inmediatamente la reversión de la depresión causada por el fentanil. Debido a que la duración de la acción del fentanil es mayor que la del Naloxone el paciente puede presentar depresión posterior, por lo tanto es aconsejable dejar pasar un periodo de tiempo razonable para lograr la recuperación completa, la cual puede requerir administración adicional de Naloxone.

## DIAZEPAM

Lo primero que debe tomarse en cuenta para la administración de diazepam es que el paciente esté sano y tenga venas grandes y fácilmente accesibles. Se prefieren las del antebrazo o brazo. El paciente debe estar colocado en posición supina o intermedia. En un ambiente calmado y tranquilo, pueden inyectarse 2.5mg de diazepam durante un periodo de 15 a 30 segundos, la velocidad de inyección es de importancia clínica, puesto que una velocidad mayor de 5mg/min. propicia aumento del dolor y la posibilidad de tromboflebitis, aunque una pequeña dosis inyectada rápidamente tiene una acción psicotrópica comparable a la de una dosis mayor inyectada lentamente, con una recuperación más rápida. Lo adecuado de la dosis o línea basal, se evalúa por medio de la comunicación verbal y la presencia de locución poco clara y relajación física.

Cuando el párpado superior comienza a sobreponerse sobre la pupila, lo que constituye el signo de VERILL, es frecuentemente descrito punto final, puede haber depresión respiratoria. Hay amnesia cuando el globo ocular es excéntrico o está desviado de la línea media.

Los globos oculares comienzan a moverse poco antes que la conciencia se pierda.

Si la anestesia local es profunda, la administración de 10 a 15mg de diazepam con un máximo de 20mg. debe proporcionar sedación.

El establecimiento de una buena comunicación con el paciente en un ambiente calmado y tranquilo, previamente a la inyección favorece mucho la reducción de la dosis requerida.

No existe una dosis estándar, algunos dentistas lo logran con 5mg. y otros requieren 20mg. El diazepam no producirá sedación en todos los pacientes.

## ANALISIS DE RESULTADOS

## ANALISIS DE RESULTADOS

Considerando cada uno de los medicamentos mencionados en el presente trabajo, he llegado a la conclusión que el medicamento indicado para sedación en la practica odontológica, es la combinación de óxido nitroso-oxígeno porque proporciona sedación y elevación del umbral del dolor, eliminando el temor y la sensación de las inyecciones y poco después de haber terminado el tratamiento dental, el paciente puede abandonar el consultorio por si solo.

El medicamento para sedación en odontología que le seguiria seria el Pentobarbital, codico, este barbitúrico en dosis terapeuticas pequenas es sedante e hipnotico en dosis mayores, y aumentos adicionales producen anestesia, deprime ligeramente los reflejos protectores, y hasta que se administra una dosis suficientemente fuerte produce depresión respiratoria.

Haciendo mención de los otros medicamentos tenemos que el Clonidrato de Meperidina, al igual que el Fentanil son buenos analgésicos pero tienen poco efecto sedante, su uso inadecuado puede producir adicción, puede actuar como un depresor respiratorio y cardiovascular serio.

El Bromhidrato de escopolamina y sulfato de atropina reducen la secreción salival, la escopolamina es un buen sedante y tranquilizante cuando se combina con un analgésico narcótico, el efecto amnésico es controlado, sin embargo puede darse el caso de hipersensibilidad y la misma dosis produzca excitación, que va desde la inquietud hasta el delirio, se da más en pacientes jóvenes y personas de edad avanzada, generalmente las dosis terapeuticas producen reacciones alarmantes.

El diazepam es un sedante no barbitúrico, su uso se ha propuesto como un medicamento ansiolítico, comparte las desventajas de los barbitúricos y además que no se sabe mucho de su farmacología y toxicología. No parece producir cambios cardiovasculares de importancia en su uso clínico; pero no es totalmente inocuo. Administrado por vía intravenosa como única medicación psicotrópica, puede producir depresión respiratoria.



## CONCLUSIONES

Como podemos observar los medicamentos sugeridos para sedación en odontología no son lo bastante seguros para su administración confiable, esto no quiere decir que no sirven para la practica odontológica, si no que cualquiera de los medicamentos sugeridos en este trabajo pueden ser usados, pero solamente cuando el cirujano dentista o el pasante de la carrera de odontología sea asistido por un medico con especialidad en anestesia

Esto es, el Cirujano dentista está obligado a tener una preparación adecuada sobre este tema, de este modo tendra una relación mas estrecha con el anesthesiologo y de este modo no estaria resagado en el campo de la sedación y anestesia general, asi con el tiempo la odontología ampliaria su campo de trabajo en esta area medica.

## PROPUESTAS

## PROPUESTAS

En el tiempo que estuve como estudiante de la Facultad de Estudios Superiores de Zairaqoa me enseñaron lo que corresponde a las materias básicas de la carrera de odontología, pero con el tiempo cada persona empieza a tener distintas inquietudes, en lo personal lo que me llama la atención es la anestesia general, es por esta razón que escoji este tema.

Por lo anterior sería bueno que el tema de sedación y anestesia general en odontología se ampliara mas en las materias básicas y a su vez se formara una especialidad de esta, sería de gran utilidad e interés para toda la comunidad odontológica.

BIBLIOGRAFIA

- B. CRAIG, MD, MEHERMOOR F. WATCHA, MD, AND PAUL F. WHITE MIDAZOLAM ORAL EN NIÑOS; EFECTO DE TIEMPO Y TERAPIA AUXILIAR, DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA, DIVISION CLINICA DE LA UNIVERSIDAD DE WASHINGTON, 1992. PP.51-55.
- BERTMAN G. KATZUNG. COMPENDIO DE FARMACOLOGIA, EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. MEXICO 1987 532 PAG.
- BELL M.J. ANESTESIA DENTAL CLINICA, FUNDAMENTOS Y PRACTICA. EDITORIAL SALVAT, MEXICO 1978 270 PAG.
- BOMATY B. SPENCER P. TRATAMIENTO DENTAL BAJO ANESTESIA GENERAL. J-CLIN-PEDIATR; 1992 SPRING, 222 PAG.
- BJORN JORGENSEN NIELS Y HADEN J. JR. ANESTESIA ODONTOLÓGICA. EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO 1982, 270 PAG.
- CARRANZA CORTES JOSE LUIS. SEDACION ENDOVENOSA CONSCIENTE; UNA ALTERNATIVA EN CIRUGIA ORAL. PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOLUMEN 13 NUMERO 12, 1992. PP. 49-52
- CENTENO AVILA JAVIER. METODOLOGIA Y TECNICAS EN EL PROCESO DE LA INVESTIGACION. MEXICO, EDITORIAL CAMBIO. 1961. 138 PAG.
- D ALLEN GERHKE. ANESTESIA Y ANALGESIA DENTALES. MEXICO. EDITORIAL LIMUSA. 1979, 310 PAG.
- DRISCOLL E.J. DENTAL ANESTHESIOLOGY ITS HISTORY AND CONTINUING EVOLUTION
- FRUMIN J.J. HENRIKSEN U.R. AND JARUKIEME. AMNESIC ACTIONS OF DIAZEPAM AND SCOPOLAMINE IN MAN ANESTHESIOLOGY, 1976, 400 PAG.
- GOLDMAN J.J. AND GILMAN A. THE PHARMACOLOGICAL BASIC OF THERAPEUTICS.
- GOITH, ANDRÉS. FARMACOLOGIA MEDICA, PRINCIPIOS Y CONCEPTOS. MEXICO, EDITORIAL INTERAMERICANA, 1975. 835 PAG.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- HENNING. RUBEN. GRANDLAG FOR UNIVERSAL ANALGESY. KOPENHAUN DANSK  
TANDLAEGE FORENING.
- J.A.M. DENTAL ASSOC. SIMULTANEOSEVALUACION OF CARDIORESPIRATORY AND  
EFFECTOS OF NITROUS OXIDE-OXIGEN INHALATION ANALGESIC. 1971. 229 PAG.
- J.W. DUNDEE. ANESTESIA INTRAVENOSA Y LA NECESIDAD EXISTENTE DE OTROS  
AGENTES. SUPL. POSTGRADUAL JOURNAL VOLUMEN 61 1983.
- JEFFE Y MARTIN. BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA, GOODMAN Y GILMAN  
1980
- JENKINSON J.L. MAC RUE W.R. SCOTT D.B. AND GOLD J.F. HEEMODINAMIC  
EFFECTS OF DIAZEPAM USED AS A SEDATIVE ORAL SURGERY
- LARIUS AZNAR PEDRO. SUSTANCIA ACTIVA TOMO II, MEXICO EDICIONES CRUISSIER  
1985 582 PAG.
- LARIUS AZNAR PEDRO. SUSTANCIA ACTIVA TOMO III, MEXICO EDICIONES  
CRUISSIER 1985, 533 PAG.
- LOPEZ ALONSO GUILLERMO. FUNDAMENTOS DE ANESTESIOLOGIA .MEXICO EDITORIAL  
LA PRENSA MEDICA MEXICANA, S.A. 1988. 514 PAG.
- MICHENFELDER J.D. MILDE J.H. SUNAT TM. JR. CEREBRAL PROTECTION BY  
BARBITHRATE ANESTHESIA ARCH NEURAL.
- PONCED SANDLIN. CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA. EDITORIAL  
INTERAMERICANA, VOLUMEN 1, 1987. 174 PAG.
- RUJAS SORIANO RAUL. GUIA PARA REALIZAR INVESTIGACIONES SOCIALES. MEXICO  
UNAM. 1982. 274 PAG.
- ROSENLOETH ARTURO. EL METODO CIENTIFICO. MEXICO. CENTRO DE  
INVESTIGACION DE ESTUDIOS AVANZADOS DEL INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL.  
1983. 74 PAG.
- ROTARY G.D. EVERETT G.B. AND BUTLER J.A. HUMAN CARDIORESPIRATORY AND  
ANALGESIC EFFECTS OF INTRAVENOUS AND LOCAL ANESTHESIA J.A.M. DENTAL ASSOC.  
1976. 744 PAG.

- SABITON DAVID C. JUNIOR. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA TOMO I.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1974. 1044 PAG.
- SMILEY, RICHARD M. UN RECONOVIMIENTO DE INDUCCION Y CARACTERISTICAS DE  
EMERGENCIA DE DESFLURANE EN PACIENTES PEDIATRICOS, ADULTOS Y  
GERIATRICOS. DEPARTAMENTO DE ANESTESIA DE LA UNIVERSIDAD DE COLUMBIA  
N.Y. 1972 PP. 38-46
- TURANZO FERNANDEZ, JOSE M. ANESTESIA GENERAL EN EL ENFERMO NO  
HOSPITALIZADO. PRACTICA ODONTOLOGICA VOLUMENVIII NUMERO 6, 1987,  
PP.24-27