

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ COLOMBIA

EO 247

FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS GENERALES: EL ÓXIDO NITROSO

GLORIA AMPARO DE LA PAVA PÉREZ

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo

Bogotá, Noviembre 27 de 1987

DIRECTIVOS

RECTOR	DOCTOR JORGE ARANGO TAMAYO
DECANO	DOCTORA MARISOL ARANGO DE LEON
VICEDECANO	DOCTOR JAIRO FORERO
SECRETARIO ACADEMICO	DOCTOR FELIPE FALLA
DIRECTOR DE CURSO	DOCTOR ROBERTO ARCINIEGAS
DIRECTOR DE MONOGRAFIA	DOCTORA LILIANA D'ACHICIRDI

A G R A D E C I M I E N T O S

Aprovecho la oportunidad, para agradecer a todos y cada uno de los docentes que en una forma u otra colaboraron en mi formación académica, para ellos siempre guardaré un reconocimiento grato.

En forma muy especial, agradezco a un gran amigo, que con su valiosa colaboración me ayudó a llevar a cabo este trabajo.

No es posible terminar esta monografía sin elevar un sentimiento de reconocimiento al esfuerzo moral, emocional y económico, que he recibido de mi querida Madre, durante toda mi vida. Sin este apoyo no hubiese sido posible llevar a feliz término esta etapa de mi vida. Por esta razón, todos los esfuerzos que he realizado durante mis estudios profesionales, deseo dedicárselos a MI MADRE para que participe conmigo la feliz culminación de esta carrera.

INDICE GENERAL

INTRODUCCION

1. CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA CON ANESTESICOS GENERALES...	1
1.1.INDICACIONES.....	2
1.3.DEFINICION.....	3
1.4.POTENCIA ANESTESICA.....	6
2. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	8
2.1.PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL.....	8
3. METABOLISMO Y ANESTESIA.....	15
3.1.ACCION DE LA ANESTESIA GENARAL SOBRE EL METABOLISMO BASAL...	15
3.2.ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES SOBRE EL HIGADO.....	16
3.3.ACCION DE LOS ANESTESICO GENERALES SOBRE LOS RINONES.....	16
3.4 ACCION DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA COMPOSICION DE LA SANGRE.	16
4. ANESTESIA POR INHALACION.....	18
4.1.ABSORCION Y DISTRIBUCION.....	18
5. EL OXIDO NITROSO PARA EL CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA...	21
5.1.PREPARACION.....	21
5.2.PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.....	22
5.3.ENTRADA Y DISTRIBUCION.....	22
5.4.ACCION FARMACOLOGICA.....	24
5.5.INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	27
5.6.COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS.....	28

CONCLUSIONES

AFENDICE

BIBLIOGRAFIA

Bogotá, Noviembre 27 de 1987

Señor Dr.
ROBERTO ARCINIEGAS
Director X Semestre
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
La Ciudad


Apreciado Doctor:

Por medio de ésta me permito presentarle la Monografía titulada "FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS GENERALES: EL ÓXIDO NITROSO". Esta Monografía ha sido realizada, para cumplir parte de los requisitos necesarios del pénsum académico de X Semestre, y así culminar con éxito mis estudios.

Aprovecho la oportunidad, Dr. Arciniegas, para presentar mis más sinceros agradecimientos por la magnífica formación académica que he recibido en el COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO durante todos estos años de preparación.

Sin ser otro el motivo de la presente, me suscribo de usted,

Cordialmente,

 Cod. 822102
GLORIA AMPARO DE LA PAVA PEREZ

INTRODUCCION

En el presente trabajo, se pretende presentar en forma amplia el uso, y la acción farmacológica de los anestésicos generales inhalatorios y en particular la acción del oxido nitroso en el control del dolor en odontología.

Por miedo al dolor muchos pacientes evitan visitar regularmente al odontólogo, por esta razón la odontología ha buscado la manera de aliviar el dolor y la ansiedad. La disminución de la aprensión aumenta la colaboración del paciente y ayuda al odontólogo a trabajar más rápido y eficientemente.

El oxido nitroso se encuentra entre las modalidades farmacológicas más usadas en la odontología para controlar la ansiedad y para atenuar las adversidades del tratamiento. Su mayor ventaja reside en su facilidad de administración, el amplio margen de seguridad y la facilidad de revertir rápidamente cualquier signo de sobredosis o respuesta idiopática.

Su primer uso en odontología es como sedante y analgésico parcial que actúa como anestésico local para el control del dolor. La concentración sedante tiene efectos mínimos en todos los sistemas vitales, pero para un uso seguro el odontólogo debe conocer los efectos orgánicos y funcionales, como también su administración y manejo de los equipos necesarios para esto.

Si este estudio logra estimular el interés para profundizar el uso de los anestésicos inhalatorios en el control del dolor en odontología, ha cumplido con uno de sus objetivos más importantes.

CAPITULO I

1. CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA CON ANESTESICOS GENERALES

En el siglo XVIII los métodos para controlar el dolor de origen dental eran inadecuados. Simples procedimientos dentales eran fuentes de stress severo y a veces amenazantes a la vida. De hecho, en el siglo XVIII una de las causas de muerte era la extracción dental. A mediados del siglo XIX, se introdujo la anestesia general como método para controlar el dolor quirúrgico. Por primera vez los procedimientos odontológicos podían efectuarse sin dolor y con menos stress para el paciente. Hoy día la anestesia regional y la sedación consciente han reducido drá máticamente la necesidad de la anestesia general en odontología. Sin embargo, algunos pacientes requieren de anestesia general para facilitar el tratamiento odontológico.

1.1. INDICACIONES

Un requerimiento básico para el éxito con la técnica consciente del dolor y control de la ansiedad es una efectiva comunicación entre el paciente y el odontólogo. Si ni el paciente ni el odontólogo son capaces de cooperar, las técnicas conscientes de control del dolor serán inefectivas. Esto sería el caso de pacientes con retraso mental o con pacientes que tienen severas fobias dentales. La única alternativa para estos pacientes es la anestesia general. Ocasionalmente los pacientes con enfermedades sistémicas significantes son mejor manejados con anestesia general. Los

anestesiastas frecuentemente citan que prefieren anestesia general ya que requieren de un monitoreo fisiológico invasivo, y mejor control de las funciones fisiológicas vitales. Tal monitoreo no es bien tolerado por el paciente despierto. Más aún el stress psicológico puede precipitar una crisis de hipertermia maligna.

Si una técnica consciente se emplea para minimizar el stress en el paciente y la técnica falla, puede suceder una crisis que amenace la vida. Finalmente, si ocurre una crisis de hipertermia maligna, las funciones fisiológicas son mejor controladas por el anestesiasta en un paciente que esta bajo anestesia general. En un paciente despierto y con pánico, puede ser extremadamente difícil para el anestesiasta hacer un buen tratamiento.

La anestesia general esta indicada para pacientes que son intolerantes a la anestesia local. Algunos pacientes dicen haber tenido reacciones serias a la anestesia local y por esta razón rechazan la anestesia regional. Adicionalmente la infección, puede limitar la efectividad de la anestesia regional y puede por ello ser una indicación de anestesia general.

Finalmente, procedimientos extensivos o desfigurantes son mejor llevados a cabo bajo anestesia general y así evitar traumas psicológicos al paciente. La amnesia, aunque se observa frecuentemente con algunas técnicas de sedación consciente, sólo puede producirse con confianza durante la anestesia general.

1.2. DEFINICION

La anestesia general es una depresión del Sistema Nervioso Central inducida por drogas y reversible, resultando en la inconciencia y pérdida de todas las sensaciones. Frecuentemente puede ser

asociada con riesgos fisiológicos, tales como la inhabilidad de proteger y/o mantener una vía de aire y una depresión cardiorrespiratoria excesiva.

Los estudios han demostrado que estos riesgos no deseados empiezan con la pérdida de la conciencia. Esta es una observación importante por que la inconciencia es un criterio clínico usado para distinguir las técnicas de sedación consciente de las técnicas de anestesia general. Como uno puede esperar, la morbilidad y la mortalidad difieren dramáticamente entre las dos modalidades de control del dolor y ansiedad.

1.3. OBJETIVOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Los objetivos de la anestesia general incluyen la producción de inconciencia, inhibición de las respuestas autonómicas a estímulos nocivos, producción de amnesia, relajación de los músculos esqueléticos, y recuperación rápida a un estado de alerta mental.

1.3.1. Pérdida de la Conciencia

Un paciente que es incapaz de una respuesta apropiada a una orden, esta por definición inconciente. El paciente inconciente puede responder a una estimulación quirúrgica por vocalización y/o movimientos bruscos del cuerpo, y el clínico debe distinguir este comportamiento de las respuestas apropiadas que son inducidas por una orden. Esta distinción es importante ya que la anestesia general deprime todas las funciones del Sistema Nervioso Central, incluyendo aquellas responsables del mantenimiento de la actividad cardiorrespiratoria normal. Un paciente inconciente puede, tornarse flácido y obstruir las vías respiratorias, regurgitar y aspirar el vómito, desarrollar hipotensión y/o bradicardia, o comprometerse

con una combinación de éstos y otros impedimentos frecuentemente observados en pacientes inconscientes.

Ya que habilidades especiales se requieren para manejar con seguridad a un paciente inconsciente, es recomendable que los clínicos que administran anestesia general tengan al menos un año de post-grado en anestesia general.

1.3.2. Analgesia

El objetivo primario de la anestesia general es producir alivio del dolor quirúrgico. La anestesia general hace al paciente insensible al dolor produciendo una depresión global del Sistema Nervioso Central. Sin embargo, una excesiva depresión del Sistema Nervioso Central puede llevar a una severa depresión del Sistema Cardio respiratorio y a la muerte. Los pacientes que reciben anestesia general son continuamente monitoreados por el anestesista por si hay signos de analgesia inadecuada y depresión excesiva del Sistema Nervioso Central. Cuando se emplean las técnicas de sedación consciente, la analgesia se consigue mediante la anestesia regional.

1.3.3. Relajación Muscular

La relajación muscular es un objetivo importante de la anestesia general. El acceso al sitio quirúrgico puede ser extremadamente limitado en pacientes rígidos. Por lo tanto, el anestesista debe elegir la administración de un relajante muscular para conseguir un estado adecuado de relajación muscular en un paciente anestesiado. Dos clases principales de relajantes musculares se usan actualmente despolarizantes y no despolarizantes. Los relajantes musculares despolarizantes evocan una despolarización de los ases motores finales, llevando a una generalizada y desorganizada construcción de las unidades motoras observadas clínicamente como

fasiculaciones. El único relajante muscular despolarizante usado en Estados Unidos es la Succinilcolina.

Los relajantes musculares no despolarizantes se combinan con receptores no post-sinápticos pero no los activan.

Los ases motores finales no son despolarizados y no ocurren las fasciculaciones. La relajación es producida por una inhibición competitiva del transmisor natural, acetilcolina. Ejemplos de relajantes no despolarizantes son curanina, pancuronium y atracurium.

Cuando se usan los relajantes musculares, la ventilación espontánea no ocurre, y el paciente debe ser ventilado con presión positiva. Por lo tanto, antes de administrar el relajante muscular, el anestesista asegura vías de ventilación y ventila al paciente con presión positiva para asegurar que este procedimiento se haga efectivamente. Esta es una medida de precaución importante ya que la muerte puede ocurrir si no se ventila al paciente paralizado.

1.3.4. Amnesia

El término amnesia se refiere a la inhabilidad de un paciente para recordar eventos que ocurren cuando él o ella se consideraba suficientemente despiertos para comprenderlos.

Significancia de amnesia (pérdida de la memoria después de administrar la droga) puede ser producida por todos los agentes anestésicos general aún a dosis subanestésicas.

El movimiento de los pacientes en respuesta a una estimulación quirúrgica va usualmente a proceder un estado de alerta cognocitivo. Por lo tanto, se asume que la amnesia será adecuada en tanto el paciente no responda a la estimulación quirúrgica mediante los movimientos corporales.

Un problema potencial con el recurso existe en los pacientes que están paralizados con un relajante muscular. Estos pacientes no se pueden mover en respuesta a un estímulo quirúrgico. Si el anestesista no pone atención a otros signos de anestesia general inadecuada (taquicardia, hipertensión, taquipnea) puede ocurrir el recuerdo. En pocos casos reportados, los pacientes experimentaron recuerdos completos o parciales de procedimientos quirúrgicos horribles por que ellos estaban paralizados y el anestesista falló en reconocer lo inadecuado de la anestesia. El impacto psicológico de tal experiencia es muy grande.

En resumen, la anestesia general es una modalidad de control del dolor con objetivos que difieren de otras modalidades comunes de control del dolor en odontología, incluyendo técnicas de sedación consciente.

La inconsciencia acompaña el estado general de anestesia. Su ocurrencia es frecuentemente asociada con la pérdida protectora de los reflejos y función cardiorespiratoria alterada. Por lo tanto, los pacientes que reciben anestesia general dependen del anestesista para mantener sus funciones fisiológicas vitales.

1.4 POTENCIA ANESTESICA

Virtualmente cualquier agente lipido-soluble puede producir anestesia general. De hecho, una de las correlaciones más fuertes en la naturaleza existe entre la solubilidad lipida y la potencia anestésica. La relación es directa. Los agentes anestésicos muy potentes son extremadamente lipidosolubles. Los anestésicos débiles son menos solubles.

La potencia anestésica es indicada por la concentración alveolar

mínima (CAM) para inhalar el anestésico y por la dosis efectiva media (DEM) para agentes parenterales. La concentración alveolar mínima es la mínima concentración alveolar de un anestésico a una atmosfera que va a producir inmovilidad en un 50% de los pacientes que están expuestos a un estímulo nocivo.

La dosis efectiva media se define como aquella (usualmente expresada en miligramos y kiliogramos) dosis de un agente anestésico administrado oral o parenteralmente y va a producir inmovilidad de un 50% de los pacientes que estan expuestos a estímulos quirúrgicos. El CAM y el DEM estan inversamente relacionados con la potencia del anestésico. Los agentes anestésicos con valores altos de CAM y DEM son menos potentes que aquellos con valores bajos.

Aunque el mecanismo exacto por medio del cual un agente producir anestesia general es aún desconocido, se cree que los agentes anestésicos actuan en las áreas hidrofóbicas de la membrana de los nervios. La interferencia de la propagación nervioso de un potencial de acción es atribuida a la expansión de la membrana y a la interferencia con la conversión crítica del alto volumen fase-fluida de los fosfolípidos con bajo volumen fase-sólida de los fosfolípidos.

Esta converción se refiere a la apertura de los canales de sodio, que permiten la entrada de sodio y la despolarización de la membrana.

CAPITULO II

2. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

2.1. PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Existe para cada paciente y cada tipo de operación una anestesia demasiado profunda o demasiado superficial. Entre ambas se encuentra la zona óptima, que debe ser alcanzada y mantenida. Su determinación requiere una fina diferenciación entre las diversas fases en que se subdividen los períodos de la anestesia. Existen a este respecto diversos puntos de vista, por lo que se han presentado esquemas diversos. Para el uso corriente es útil la clasificación propuesta por A. E. GUEDEL (Ver figura).

El esquema Guedel sólo corresponde con exactitud a la anestesia por inhalación de éter; sin embargo quien comprenda bien el sentido de la división en períodos de la anestesia etérea y sepa interpretar sus síntomas puede aplicar fácilmente estos conocimientos a otros tipos de anestesia, en los que existe una evolución de los síntomas muy análoga.

2.1.1. Primer Periodo o de Analgesia

Se produce la supresión de funciones corrientemente a la actividad cerebral superior. En el hombre desaparece toda actividad psíquica y la capacidad de administración del carácter y del intelecto. La declinación de la claridad y el ámbito de la conciencia se produce paralelamente al aumento del umbral de excitación de todos los sentidos. La obnubilación y la pérdida completa de la conciencia

no se producen aisladamente, sino que se acompañan de vértigo, nistagmo, ataxia, náuseas y otros síntomas que denotan predominantemente una perturbación del cerebro medio. La capacidad de atención disminuye y el paciente que no está completamente inconsciente no puede acordarse luego de las percepciones del primer período. Se produce al propio tiempo una característica desorganización de las impresiones táctiles y dolorosas. El pensamiento y el juicio están perturbados y existe confusión mental, por lo que se da a este período el nombre de embriaguez anestésica. La designación de embriaguez anestésica corresponde, mejor al estado del paciente que a la de la analgesia o analgesia relativa. El paciente se presenta indiferente a las sensaciones dolorosas, pero persisten los reflejos de defensa ante un fuerte dolor, de modo que no puede hablarse con toda propiedad de analgesia. Existe desorientación, decrecimiento de la percepción del dolor y obnubilación de la conciencia.

Durante el primer período no se observan en la respiración, alteraciones características. En pacientes tranquilos la respiración es rítmica y regular, pero si sienten ansiedad o angustia ; la respiración es algo irregular y ligeramente hiperneica.

No se observa alteraciones típicas en lo que se refiere a los ojos. El primer período termina con la pérdida completa de la conciencia. Es frecuente que no se pueda determinar con precisión, por que el paso de estado consciente al inconsciente se efectúa por grados. Durante el primer período desaparecen sucesivamente las diversas funciones sensoriales. La última en extinguirse es la auditiva y por ello se acostumbra a considerar inconsciente al paciente cuando

no reacciona al llamado.

2.1.2. Segundo Período o de Excitación

En este período desaparecida la consciencia y la regulación superior, se desarrolla libremente una actividad inmotivada. Las características del segundo período son la inconsciencia y la excitación. Las reacciones a los estímulos están exageradas y se manifiestan frecuentemente por una agitación más o menos acentuada. Sin embargo no debe creerse que se presente siempre excitación, alguna veces apenas se observa o es muy escaso; únicamente algunas palabras sin hilación o una respiración irregular nos indica que el paciente se encuentra en el segundo período. La intensidad de la excitación es influida por numerosos estímulos internos o externos, cuya presencia o ausencia determina en buena parte que el segundo período transcurre en modo tempestuoso o tranquilamente.

En general la respiración es irregular. Se observa todos los tipos de alteración de la respiración, así como combinación de los mismos. Pueden producirse pausas respiratorias debidas a detención respiratorias simple o laringoespasmos, fenómenos que no son raros en el segundo período.

Los músculos oculares externos presentan en el período de excitación una viva actividad. La mirada hacia arriba, que es de regla en el segundo período de la anestesia con barbitúricos, recibe el nombre de fenómeno de Bell.

El tono de la musculatura esquelética está elevado. No pocas veces los puños están cerrados o los dedos separados entre sí al máximo. La secreción lagrimal, saliva y mucosidad bronquial está aumentada, y obliga a tomar las medidas adecuadas para evitar la obstrucción de las vías respiratorias.

La excitación del segundo periodo no se presenta únicamente en la iniciación de la anestesia, sino también en su regresión. En el periodo de excitación existe un trastorno de las relaciones entre la corteza cerebral, el tálamo y el hipotálamo.

2.1.3. Tercer Período o Tolerancia o de Anestesia Quirúrgica

Es el periodo más importante. La sensibilidad al dolor y los reflejos están tan fuertemente inhibidos que el paciente tolera la operación en completa inmovilidad. Sin embargo, no han desaparecido todos los reflejos. Excitando la garganta todavía se provoca tos, aunque puede efectuarse sin inconveniente una pequeña operación. Podría definirse este periodo diciendo que es aquel en donde existe pérdida de conciencia y supresión de reflejos. Se comprueba que el paciente se encuentra en el tercer periodo por la presencia de síntomas clínicos:

- Alteraciones de la respiración: la profundización de la anestesia no afecta simultáneamente del mismo modo a los diversos componentes de la función respiratoria, sino que desaparecen en distintos momentos. La respiración torácica se muestra más sensible a los agentes anestésicos que la respiración diafragmática. Cuando la respiración se torna regular y de intensidad constante se entra en la primera fase del periodo de tolerancia. Al pasar del segundo periodo al tercer periodo el volumen respiratorio aumenta, haciéndose superior al normal. En las dos primeras fases, las excursiones inspiratorias del tórax y del diafragma son simultáneas, pero este estado de cosas se altera en la tercera fase. Decimos que se entra en la tercera fase cuando la excursión inspiratoria del tórax se presenta con retraso respecto a la excursión inspiratoria del diafragma. Dicho en otras palabras la

contracción del diafragma, se produce antes que la elevación del torax. Los movimientos del diafragma, que al principio de la cuarta fase, todavía son regulares se convierten en irregulares, al profundizarse la anestesia y puede fallar en parte. Las cuerdas vocales están totalmente paralizadas, se encuentra en posición cadavérica y vibran al paso de la corriente respiratoria.

- Movimientos del globo ocular: Al entrar en el período de tolerancia, los músculos oculares externos todavía tienen una viva actividad. Los movimientos del ojo en el período de excitación y en la fase superficial del período de tolerancia se debe a las alternativas de contracción y a la irregularidad del tono de los músculos antagonistas. Se produce movimientos laterales y también algunas veces movimientos hacia abajo y hacia arriba o nistagmo rotatorio. Esta movilidad ocular puede persistir algunos minutos, pero luego los ojos permanecen fijos.

Al disminuir la profundidad de la anestesia vuelve a presentarse la movilidad ocular, siendo un tanto mayor cuanto más próximo se halle el paciente al período de excitación.

- Reacción de las pupilas: no puede presentarse un esquema definido de las reacciones pupilares por que son muy variables, debido especialmente a la importante influencia que sobre ellas ejerce la preparación a la anestesia. Entre las manifestaciones pupilares que deben tenerse en cuenta en primer lugar es el grado de dilatación. La causa de la midriasis puede ser de tipo reflejo o paralítico.

En los períodos primero y segundo se observa dilatación de la pupila de tipo reflejo como se ha indicado. En el período de tolerancia todavía existe la dilatación pupilar por reflejo

doloroso durante la parte más superficial de la primera fase.

La dilatación pupilar paralítica aparece en la fase más profunda del periodo de tolerancia como consecuencia de la acción paralizadora del anestésico. Al principio del periodo de tolerancia las pupilas están contraídas luego se van dilatando a medida que se atraviesa la fase segunda y tercera, siendo completa la midriasis en la cuarta fase.

- Relajación Muscular: la presencia o ausencia de la relajación muscular solamente nos indica si la anestesia es profunda o superficial, sin permitir una distinción precisa entre periodos y fases. Mientras persista la actividad de los músculos oculares externos puede afirmarse que también se encuentran tensos los músculos de los maxilares, las extremidades y el tronco.

Si la mandíbula inferior está relajada de modo que permita abrir la boca sin resistencia, el paciente se encuentra en condiciones para la intubación traqueal.

- Náuseas y Reflejo de la Deglución: en el curso del segundo periodo aparecen náuseas, que se intensifican en las zonas más profundas de dicho periodo, pero desaparecen rápido y totalmente al penetrar en el periodo de tolerancia.

Como síntoma anestésico, el vómito es más frecuente (en la instauración y en la regresión de la anestesia) en los casos en que el periodo de excitación es prolongado y cuando el estómago está lleno, presentándose pocas veces en las condiciones opuestas.

- Reflejo a la luz: cuando incide luz en el ojo se contrae la pupila. Este reflejo puede observarse todavía en el periodo de tolerancia hasta la tercera fase.

- Reflejo Secretorio: en el periodo de tolerancia disminuye la

secreción de saliva, mucosidad bronquial y lagrimas. El reflejo de secreción presenta una intensidad máxima en el segundo período. En la fase superficial del período de tolerancia los ojos y la mucosa todavía están húmedos pero en un nivel más profundo están secos.

2.1.4. Cuarto Período o de Parálisis Respiratoria

Se llega a este período cuando se extingue la respiración diafragmática. Si no se adopta las medidas pertinentes, termina la vida en este período en cuanto se consume el oxígeno existente en el cuerpo. Pero si se practica la respiración artificial y se mantiene constante la concentración del agente anestésico en la sangre, se dispone de un cierto lapso de tiempo durante el cual el estado del paciente es compatible con la vida. La posibilidad de establecer la concentración de agente anestésico en el organismo, en la anestesia por inhalación, constituye el factor de seguridad más importante. Pero a pesar de la respiración artificial aumenta la concentración en la sangre, se produce la parálisis del corazón. Se deduce que no debe administrarse nunca un agente anestésico a concentración desconocida bajo respiración artificial cuando no puede determinarse clínicamente el nivel de la anestesia, por ser imposible prever la parálisis cardíaca.

Los reflejos son los que deben guiarnos predominantemente en la determinación del nivel de anestesia. No se basa únicamente en la actividad respiratoria, en los movimientos oculares y en los reflejos conjuntivales, corneales y deglutorios.

CAPITULO III

3. METABOLISMO Y ANESTESIA

3.1. ACCION DE LA ANESTESIA GENERAL SOBRE EL METABOLISMO BASAL

Todos los anestésicos pueden determinar el decrecimiento de las funciones de la musculatura y de las glándulas, con la consiguiente disminución del metabolismo y del consumo de oxígeno. La reducción del metabolismo guarda relación con la concentración del anestésico en la sangre y en los tejidos, pero esta relación esta complicada por el hecho de que cada acción paralizadora va precedida de una acción estimuladora. Puede decirse, que el metabolismo basal experimenta al principio de la anestesia, un aumento debido a preponderar entonces la acción estimuladora, pero desciende luego al ser más profunda la narcosis. El metabolismo depende más de la temperatura del cuerpo que de la profundidad de la anestesia o del narcótico empleado. Además, tiene gran influencia el estado general del paciente previamente a la anestesia, la preparación a la misma y la edad avanzada. Correspondiendo al decrecimiento del metabolismo basal, existe en la anestesia una disminución del calor producido por el organismo, pero esta disminución no conduce necesariamente a un descenso de la temperatura. La temperatura de las cavidades naturales se observa regularmente al llegar al periodo de tolerancia, un descenso que permite mientras dure la anestesia , varias horas después todavía puede existir un notable enfriamiento de todo el cuerpo.

3.2. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES SOBRE EL HIGADO

Casi sin excepción, la anestesia origina hiperglucemia y glucogenólisis, fenómeno que guarda relación con la estimulación del simpático y la liberación de sustancias simpaticomiméticas durante la anestesia. La producción de bilis disminuye la actividad de las células de Kupffer decrece, mientras que la formación de úrea se mantiene inalterada o aumenta ligeramente. Los anestésicos halogenados pueden producir degeneración grasa aguda y distrofia del hígado especialmente antes de la anestesia presentando trastornos hepáticos o de la nutrición.

3.3. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES SOBRE LOS RINONES

La función renal decrece y aumenta la influencia de las excitaciones simpáticas. La excreción de orina que disminuye en la narcosis, vuelve a la normalidad dentro de pocas horas, siempre que trastornos circulatorios o asfícticos no retrasen el restablecimiento. Todos los efectos de la anestesia sobre los riñones son más acentuados en los ancianos que en los jóvenes; en los primeros es usual observar una coloración más intensa en las preparaciones microscópicas teñidas con colorantes de las grasas. Después de la anestesia la excreción de nitrógeno y fósforo aumenta por regla general, durante la anestesia y consecutivamente a la misma se encuentra glucosa en la orina, lo que no tiene de extraño dada la hiperglicemia. También existen en ella cuerpos cetónicos debido a un trastorno en el catabolismo.

3.4. ACCION DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA COMPOSICION DE LA SANGRE

Todos los anestésicos originan leucocitosis y desviación a la

izquierda de la fórmula leucocitaria. Existe aumento de la velocidad de sedimentación de los hematíes y del número de trombocitos. En la anestesia se observa tendencia a la hemoconcentración, pero no se considera unicamente debida a la acción del anestésico. Es indudable que los anestésicos de acción enérgica tienen como consecuencia una perturbación de la destrucción de productos ácidos del metabolismo, aumentando la cantidad de los mismos en la sangre.

CAPITULO IV

4. ANESTESIA POR INHALACION

4.1. ABSORCION Y DISTRIBUCION

En la anestesia por inhalación del gas o vapor anestésico inspirado atraviesa por difusión la delgada pared de los alveolos pulmonares y pasa a la sangre que lo transporta a las células del organismo. El ingreso de gas en la sangre se verifica por disolución física, cuya cuantía esta en relación directa con la presión parcial del anestésico, por consiguiente, con su concentración en la mezcla gaseosa.

4.1.1. Anestesia en el Sistema

El anestésico en el sistema es importante por varias razones. Si la técnica respiratoria es usada el paciente inspira la misma concentración anestésica como es entregada por la máquina que la suministra. La gran capacidad del sistema en circulo, tiende a diluir el agente anestésico durante los primeros estadios de inducción y, el sistema en circulo fue designado por economía ya que permite volver a respirar y además, evita la acumulación de dióxido de carbono.

4.1.2. Anestesia en los Pulmones

Aquí la concentración alveolar es de suma importancia. Esta puede ser controlada por la concentración del anestésico entregado por la máquina, la ventilación de los pulmones y finalmente el tiempo en que el agente anestésico deja el alveolo para entrar a la

circulación. Como el epitelio alveolar no presenta barrera a la difusión del agente anestésico es posible decir que la tensión pulmonar y alveolar son sinónimas. En otras palabras, las moléculas del anestésico se difunden a través de la membrana alveolar casi instantáneamente.

4.1.3. Anestesia en la Circulación

Para mayor claridad ésta se considera en dos partes: la circulación arterial y la circulación venosa. Durante la inducción de la anestesia, la concentración del agente anestésico es mayor en sangre arterial que en sangre venosa en el momento que regresa al pulmón. El tiempo que toma el anestésico en pasar del alveolo a la circulación arterial depende del gradiente de presión a través de la membrana alveolar, la solubilidad del anestésico en sangre y el tiempo de circulación de la sangre a través de los capilares pulmonares.

-Gradiente de tensión alveolar: la diferencia en la tensión de un anestésico en el alveolo y en la sangre venosa que regresa al pulmón determina el gradiente actual. Para alcanzar el equilibrio entre la tensión alveolar y sanguínea dependerá no solamente de la cantidad de anestésico que pasa a los tejidos durante el tiempo de circulación, como también de la solubilidad del anestésico en la sangre.

- Solubilidad sanguínea: la solubilidad es un término utilizado para describir la distribución del gas o vapor entre dos medidas líquido/gas o gas/sangre. En la primera inspiración de un anestésico que viene del alveolo proveniente de la arteria pulmonar no contiene al anestésico. Al llegar a los capilares pulmonares el flujo sanguíneo es expuesto a la tensión del anestésico presente en

el alveolo. Si este anestésico es totalmente insoluble en sangre no pasará a la circulación y en consecuencia la concentración alveolar aumentará rápidamente.

- Flujo sanguíneo: Por la gran circulación sanguínea a través de los pulmones, la mayor parte del agente anestésico puede ser eliminado de los alveolos, como consecuencia se presenta una disminución en la concentración alveolar.

4.1.4. Anestesia en los Tejidos

El paso del agente anestésico a los tejidos depende también de los mismos factores nombrados, el gradiente de tensión entre la circulación y los tejidos, la solubilidad del agente anestésico en un órgano particular y finalmente el flujo de la sangre.

- Gradiente de tensión tisular: depende de la tensión del agente en la sangre arterial y directamente en la concentración alveolar.

-Solubilidad tejido/sangre: otro factor de importancia es la solubilidad del agente anestésico en los tejidos. Afortunadamente la mayoría de los agentes inhalatorios tienen aproximadamente la misma solubilidad en los tejidos principales como lo tienen en la sangre.

- Flujo sanguíneo: este representa un factor importante en la circulación del agente en los tejidos. Organos como el cerebro, corazón, riñones reciben del 70 al 75% de la tensión del agente anestésico. El grupo intermedio es el músculo esquelético y la piel. El grupo final que relativamente son estructuras no vascularizadas son ligamentos y tendones.

CAPITULO V

5. EL OXIDO NITROSO PARA EL CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA

John Priestley lo obtuvo en 1772. Humphreydavy señaló en 1779 la acción anestésica de esta substancia. Gardner Colton empleo la acción hilarante de este gas como diversión en sociedades y reuniones. Horace Wells utilizó el gas hilarante en 1884 para extracciones dentarias. Pero la demostración oficial en el Hospital General de Massachussets fue poco afortunada. F. Howitt y E. I. Mackesson mejoraron la anestesia con oxido nitroso mediante un aparato anestésico ideado por ellos y el empleo de una técnica especial.

5.1. PREPARACION

Comercialmente los cristales de nitrato de amonio son calentados a 240 C en este punto el nitrato de amonio se descompone en oxido nitroso y agua:



El nitrato de amonio es un componente explosivo que debe ser manejado con cuidado, y y almacenado con adecuada protección contra el fuego. La contaminación del nitrato de amonio con substancias combustibles, puede dar lugar a la formación de porciones de monoxido de carbono durante la producción del oxido nitroso.

5.2. PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS

El oxido nitroso es un gas incoloro , no inflamable, de olor dulce, puede respirarse sin dificultad y sin irritar las mucosas respiratorias. Densidad 1,527 (aire=1); peso molecular es de 44,02. El oxido nitros puede licuarse por presión de 50 atmósferas a 28 grados centígrados, dando un liquido incoloro y transparente cuya densidad al punto de ebullición es de 1,22. Se suministra en forma liquida en recipientes de acero. Se hiela a - 120 grados centígrados. El coeficiente de aceite/agua es de 3,2 y el coeficiente aceite/plasma es de 3 a 37 grados centígrados.

Las principales impurezas que se forman durante la preparación, son el nitrogeno y varios oxidos particularmente oxido nitrico, amoniaco y agua. El oxido nitrico es la impureza más dañina por que se combina con la hemoglobina y como el monoxido de carbono previene la absorción de oxígeno o puede reaccionar con agua y formar ácidos que pueden dañar el epitelio pulmonar.

5.3. ENTRADA Y DISTRIBUCION

Como otros anestésicos por inhalación, el oxido nitroso debe ser inhalado por los pulmones, transferido a la snagre y distribuido al SNC, donde está su actividad primaria. La entrada y distribución depende de tres factores: ventilación pulmonar, flujo sanguíneo tisular, y solubilidad del gas en la sangre y los tejidos. La entrada de oxido nitroso es directamente proporcional a la ventilación alveolar, por lo que el aumento de la tasa y profundidad de la respiración aumenta la tasa de entrada y por tantos acelera la acción anestésica. La tasa de distribución de oxido nitroso a los órganos depende de su suministro de sangre. El

cerebro por ejemplo recibe hasta el 30% de todo el gasto cardiaco. Dado que la perfusión del oxido nitroso a su principal sitio de acción es proporcionalmente alta, sus efectos se desarrollan rápidamente.

La ventilación alveolar y el flujo de sangre tisular se mantiene relativamente constante en el individuo promedio, por tanto, el determinante principal del comienzo del efecto anestésico del oxido nitroso es la solubilidad del gas en la sangre y tejidos. El oxido nitroso es altamente soluble en lípidos y por tanto tiene un alto grado de afinidad por los tejidos nerviosos. Sin embargo, para que el oxido nitroso sea efectivo en el SNC, debe primero alcanzar un balance en sangre. Las drogas que son altamente solubles en sangre (es decir, tienen un alto coeficiente de solubilidad sangre/gas), requieren mayor tiempo para establecer el equilibrio y por tanto su comienzo es más lento que aquellas menos solubles en sangre (con menor coeficiente de solubilidad sangre/gas). El oxido nitroso es relativamente insoluble en sangre (coeficiente de solubilidad 0.47) en consecuencia alcanza el equilibrio rápidamente y ejerce su efecto anestésico en minutos.

Otro factor que puede influenciar la tasa de entrada del oxido nitroso es la concentración inspirada. Cuando se inhalan concentraciones mayores de oxido nitroso, la tensión arterial aumenta más rápidamente que lo que ocurriría con la inhalación de una menor concentración. El oxido nitroso entra en la sangre y reemplaza el nitrógeno, dado que es mucho más soluble que el nitrógeno, la administración de concentraciones elevadas resulta en una elevada proporción.

Mucho más oxido nitroso se cambia por nitrógeno, creando un vacío

relativo en los pulmones, y gases grescos son halados a los pulmones para remplazar el volumen faltante. Esto se conoce como el efecto de concentración.

Este fenómeno explica otras dos importantes propiedades del oxido nitroso. Primeramente el efecto de concentración no está limitado a los pulmones. Bolsas de gas atrapadas en otras partes del cuerpo se expandirán al salir el nitrógeno y entrar el oxido nitroso en mayor cantidad. Las celdas mastoideas y los ases intestinales pueden ser afectadas especialmente, provocando dolores severos.

Segundo, cuando se descontinúa el oxido nitroso, ocurre la inversa del efecto de concentración. El oxido nitroso se elimina rápidamente por los pulmones, y el gas adicional disponible puede diluir el oxígeno disponible reduciendo la concentración alveolar de oxígeno. Este efecto ocurre durante los primeros minutos después de descontinuado el oxido nitroso y se conoce como hipoxia por difusión. El efecto se combate administrando oxígeno al 100% por varios minutos después de la inhalación de oxido nitroso.

5.4. ACCION FARMACOLOGICA

El oxido nitroso es el más débil de los anestésico inhalados según la concentración necesaria para efectos anestésicos similares. Esto no implica sin embargo que deba ser considerado como un analgésico débil. Estudios recientes han demostrado que el oxido nitroso al 35% es efectivo para aliviar el dolor asociado al infarto del miocardio y que puede disminuir los componentes sensoriales y afectivos del dolor. El oxido nitroso actúa por el sistema opiáceo aumentando la liberación de endorfinas, produciendo analgesia. Sus semejanza a los opiáceos se establece por la producción de

analgesia y euforia, su potencial de abuso, y el efecto bloqueador de la naloxona sobre su actividad locomotora y potenciales de evocación somatosensorial.

Una interacción del receptor opiáceo puede ser parcialmente responsable por el efecto analgésico del óxido nítrico. Sin embargo, la naloxona no reserva completamente los efectos analgésicos del óxido nítrico. De hecho se requieren dosis mucho mayores para reservar los efectos del óxido nítrico que para los de la morfina.

Se cree que los anestésicos aumentan la fluidez de la membrana al interrumpir la bicapa lipoproteínica y liberar calcio intercelular. Por tanto el óxido nítrico puede producir su efecto analgésico modificando la actividad del receptor opiáceo alterando la disponibilidad de calcio. Por otro lado la fluidización de las membranas por el óxido nítrico puede llevar a un cambio en la conformación del receptor opiáceo dinámico produciendo analgesia

5.4.1. Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

Los efectos terapéuticos y tóxicos del óxido nítrico aparecen en el SNC, como su principal sitio de acción. La inhalación con el óxido nítrico en concentraciones terapéuticas (30-50%) produce un estado de consciencia en que el paciente está relajado, susceptible a la sugestión. Los efectos en la función cerebral pueden volver al paciente atáxico, descoordinado y nistágmico. Los reflejos tendónianos profundos y los reflejos protectivos (vagal, cuerpo carotídeo, seno carotídeo, etc.) permanecen intactos, así como la habilidad de mantener las vías aéreas en estado patente y de limpiarlas.

5.4.2. Efectos Cardiovasculares

Los efectos del oxido nitroso en el sistema cardiovascular son negligibles. Everett y Allen demostraron que la administración de oxido nitroso y oxígeno resultó en una ligera disminución del gasto cardiaco y frecuencia con ligero aumento de la resistencia periférica total. Estos cambios fueron similares a los causados por la administración de oxígeno al 100% y son probablemente el resultado de la alta concentración de oxígeno que se administra con el oxido nitroso.

5.4.3. Efectos Respiratorios

Aunque los efectos respiratorios del oxido nitroso son negligibles, el gas disminuye significativamente la respuesta ventiladora a la hipoxia, probablemente por la depresión selectiva de la función quimiorreceptora periférica. Esta acción puede ser importante en la hipoxia por difusión cuando se descontinúa la administración de oxido nitroso sin suplementación de oxígeno.

La causa de la morbilidad y mortalidad asociada al oxido nitroso puede ser relacionada al desarrollo de hipoxemia arterial, que puede ser producida por concentraciones de oxido nitroso superiores a 80%. Muchos de los éxitos y fracasos del oxido nitroso como único agente anestésico pueden ser atribuidos a este fenómeno. Como regla general en odontología, el oxido nitroso no debe ser administrado a concentraciones mayores que el 50%, porque a esos niveles los riesgos exceden los beneficios. Si se requiere más de 50% de oxido nitroso, otra modalidad anestésica debe ser empleada.

5.4.4. Metabolismo y Excreción

El oxido nitroso ha sido considerado como relativamente inócuo en poco potencial para biotransformación o efectos indeseados. Se elimina intacto por los pulmones y la piel. Sin embargo, se reportó

que el oxido nitroso reacciona quimicamente con la vitamina B-12. Pero investigaciones recientes demostraron que el defecto en la síntesis de vitamina B-12 estaba mediada po el ADN.

5.5. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

El oxido nitroso esta especificamente indicado en pacientes con aprensión leve donde la anestesia local profunda sea esencial para el éxito del procedimiento. Pacientes con niveles moderados de aprensión pueden beneficiarse de una combinación de oxido nitroso y premedicación oral.

Una aplicación más interesante del oxido nitroso puede estar en la prevención y manejo de las convulsiones. El oxido nitroso en concentraciones terapéuticas aumenta el umbral de contracciones inducidas por anestésico local. Es decir la administración de oxido nitroso a un paciente con historia de convulsiones sería una medida profiláctica adecuada, no sólo controlando la convulsión sino también oxígeno adicional.

Otra indicación del oxido nitroso es el control del dolor asociado al infarto agudo al miocardio. Este es superior a otros narcóticos como la morfina para ésta condición, por la disponibilidad en el consultorio dental, facilidad de administración, ausencia de depresión respiratoria, capacidad de oxígeno suplementario y eficacia en el control del dolor. Para aliviar el dolor de infarto al miocardio, el oxido nitroso debe ser usado en lugar de los narcóticos, no en conjunción con ellos.

Es utilizado también para pacientes impedidos, que presenten parálisis cerebral.

Se utiliza en niños para disminuir la aprensión y para dar un

tratamiento más ameno durante la sedación, de tal manera que exista un mejor control sobre el niño y se pueda terminar el tratamiento. Hay pocas contraindicaciones absolutas al uso del óxido nítrico. Está contraindicado en pacientes con deformidades maxilofaciales y obstrucción nasal, por su incapacidad de inhalar el gas por la nariz. En pacientes con retardo mental severo o con problemas graves severos de conducta, porque se requiere de un nivel mínimo de comunicación y comprensión para el éxito de la técnica de sedación. Debe ser evitado en mujeres en el primer trimestre de embarazo por posibles efectos teratogénicos, y su uso en mujeres embarazadas sólo debe ser cuando el beneficio esperado supere los riesgos potenciales.

El óxido nítrico debe ser usado con cautela en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Muchos de esos pacientes dependen del reflejo ventilador de la hipoxia para su respiración. Dado que la inhalación de óxido nítrico/oxígeno aumenta la tracción de oxígeno inhalado por el paciente, éste puede perder el estímulo respiratorio.

Otras contraindicaciones para su uso incluyen claustrofobia, miedo irracional al gas, historia de abuso de drogas, otitis media y mastoiditis.

5.6. COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

Las complicaciones y los efectos secundarios con el uso del óxido nítrico son raros. Entre ellas podemos encontrar:

- Hipoxia: un riesgo potencial con la inhalación de óxido nítrico en el descenso de la tensión de oxígeno. La hipoxia es extremadamente rara cuando se usa como sedante. La hipoxia puede

ser el resultado de la utilización de concentraciones altas de oxido nitroso , hipoventilación o fallas directamente relacionadas con el equipo. Para prevenir la hipoxia se debe tener en cuenta que la inspiración de oxido nitroso no debe exceder el 50% y utilizar un equipo provisto de seguridad en caso de un accidente en la entrega.

- Inconsciencia: pacientes que han tenido experiencia con el oxido nitroso u otras drogas depresivas pueden ser más sensibles a los efectos de la inconsciencia. Hay algunos problemas inherentes al producir inconsciencia en un paciente odontológico, se puede producir una obstrucción de la respiración y puede ocurrir hipoventilación con hipoxia.

Afortunadamente el laringo espasmo es raro si ocurre inconciencia y puede ser identificado rápidamente. Si se produce ésto se puede dar oxígeno al 100%.

- Nauseas y Vomito: una pequeña exposición al oxido nitroso en concentraciones del 50% muy raras veces puede producir nauseas o vomitos. Los reflejos faringeos se afectan de manera minima al administrar concentraciones sedantes. Si se llega a presentar en forma persistente, se debe administrar en forma parenteral o rectal un antiemético. Generalmente en odontología se utiliza el droperidol a dosis pequeñas de 1 a 2 miligramos.

- Alteración en las Sensaciones, Percepciones y Pensamiento: este tipo de alteraciones acompañan a la sedación con oxido nitroso. Parestesia, ennublamiento y hormigamiento en dedos, tobillos y zona peribucal. Los sonidos se escuchan más fuertes y más lejos. Una sensación de flotación y adormecimiento puede ser descrita por el paciente. Lasomnolencia e imposibilidad para pensar o recordar

aumenta si se aumenta la concentración y los sueños pueden alternarse con la realidad. Algunos pacientes disfrutan con las sensaciones que produce el óxido nítrico y permiten realizar el tratamiento en forma tranquila. Aunque algunos pacientes, creen que están perdiendo el control; si esto ocurre se suspende la administración de óxido nítrico y se aplica oxígeno al 100% y la sensación desaparece.

- Efectos Sexuales: se ha observado alucinaciones sexuales y orgasmos durante la administración de óxido nítrico. La frecuencia de alucinaciones sexuales disminuye si se disminuye la concentración por debajo del 50%.

CONCLUSIONES

El oxido nitroso ha sido utilizado por un largo periodo de tiempo y se le ha administrado a un gran número de pacientes entre adultos y niños, en forma de anestésico inhalatorio con bastante éxito. Su uso ha persistido porque produce unos bajos niveles de anestesia y raramente produce efectos secundarios.

Además tiene dentro de sus ventajas su facilidad de administración y programas de adiestramiento, los cuales lo hacen práctico para su uso, en cualquier consultorio dental. Otros beneficios incluye su potente acción analgésica, comienzo rápido y características de recuperación, y componentes no inflamables y no irritantes.

Como todo agente farmacológico, también tiene sus limitaciones, las cuales consisten en su leve potencia anestésica y su restricción de uso en pacientes con niveles leves de ansiedad. También el costo de equipar el consultorio puede restringir el uso del gas.

El oxido nitroso se ha utilizado en forma eficaz para el control del miedo que presenta el niño al enfrentarse a un tratamiento odontológico. Se ha observado que se presenta un mejor manejo del niño por parte del odontólogo, y se puede terminar el tratamiento. No se debe dejar a un lado, que el oxido nitroso no reemplaza las técnicas no farmacológicas para el manejo de los niños.

Al conocer todas sus ventajas y limitaciones que se presentan con, el uso de los anestésicos generales, y en particular con el oxido nitroso en odontología, es muy importante que todos los odontólogos se familiaricen con esta modalidad, para el control del dolor.

RELACION DE DIAPOSITIVAS

- # 1 Objetivos de la Sedación Consciente versus la Anestesia General
- # 2 Valores CAM en Adultos para los Anestésicos más comunes por Inhalación
- # 3 Esquema de los períodos de la Anestesia, referido especialmente a la Anestesia Etérea.
- # 4 Curva de la tensión alveolar cuando el gas es totalmente insoluble en sangre.
- # 5 Curva de la tensión alveolar cuando el gas tiene baja solubilidad en sangre.
- # 6 Curva de la tensión alveolar cuando el gas tiene alta solubilidad en sangre.
- # 7, # 8, #9 Colocación de las manos del odontólogo en una extracción dental bajo la anestesia con oxido nitroso

BIBLIOGRAFIA

1. Milan Stephen B. Educación Continua. Control del dolor en odontología: Anestesia General. Volumen 111. Página 62. Enero 1987.
2. Giovanni Joseph A. Educación Continua. Control del dolor en Odontología: Premedicación Oral y Oxido Nitroso. Volumen 117. Página 22. Noviembre 1986.
3. Moody Edward H. Journal of Dentistry for Children. The Therapeutic effectiveness of Nitrous Oxide and Chloralhydrate orally, rectally and combined with Hidroxyne. Volumen 53. Página 425. Noviembre-Diciembre 1986.
4. Wenstein P. JADA. The use of Nitrous Oxide in treatmeant of children results of a controlled study. Volumen 112. Página 325. Marzo 1986.
5. Belanger Gary. Journal of Dentistry for Children. The need of general anesthetic for dental treatmeant. Volumen 52. Página 359. Octubre 1985
6. Smith Richard A. and Beirne Owen. The use of Nitrous Oxide by Dentists. California 1985.
7. Wylie W.D. and Churchill-Davidson H.C. A Practice of Anesthesia. Chicago 1976. Segunda Edición.
8. Hugin Frey Mayhofer. Tratado de Anestesiología. Barcelona Madrid 1970.

INTRODUCCION

1. CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA CON ANESTESICOS GENERALES.
 - 1.1. INDICACIONES.
 - 1.3. DEFINICION.
 - 1.3.1. Pérdida de la Conciencia
 - 1.3.2. Analgesia
 - 1.3.3. Relajación Muscular
 - 1.3.4. Amnesia
 - 1.4. POTENCIA ANESTESICA.
2. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.
 - 2.1. PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL.
 - 2.1.1. Primer período o de Analgesia
 - 2.1.2. Segundo Período o de Excitación
 - 2.1.3. Tercer Período o de Tolerancia
 - 2.1.4. Cuarto Período o de Parálisis Respiratoria
3. METABOLISMO Y ANESTESIA
 - 3.1. ACCION DE LA ANESTESIA GENARAL SOBRE EL METABOLISMO BASAL.
 - 3.2. ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES SOBRE EL HIGADO.
 - 3.3. ACCION DE LOS ANESTESICO GENERALES SOBRE LOS RINONES.
 - 3.4. ACCION DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA COMPOSICION DE LA SANGRE.
4. ANESTESIA POR INHALACION.
 - 4.1. ABSORCION Y DISTRIBUCION.
 - 4.1.1. Anestesia en el Sistema
 - 4.1.2. Anestesia en los Pulmones
 - 4.1.3. Anestesia en el Circulación
 - 4.1.4. Anestesia en los Tejidos

5. EL OXIDO NITROSO PARA EL CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA.

5.1. PREPARACION.

5.2. PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS.

5.3. ENTRADA Y DISTRIBUCION.

5.4. ACCION FARMACOLOGICA.

5.4.1.Efectos sobre el SNC

5.4.2.Efectos Cardiovasculares

5.4.3.Efectos Respiratorios

5.4.4.Metabolismo y Excreción

5.5. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

5.6. COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS.

CONCLUSIONES

APENDICE

BIBLIOGRAFIA