



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPLICACIONES POR EL USO DE SEDACIÓN EN
ODONTOLOGÍA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARLA ITZEL VASQUEZ HERNANDEZ

TUTOR: ESP. JEREM YOLANDA CRUZ ALPHAT

Jeremy
VoBo 04.12.21



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 esta 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.

Detrás de cada meta cumplida siempre hay personas apoyándonos en cada paso que damos, brindándonos su fe, sus palabras de aliento o su motivación; por esa razón, este logro no es sólo mío, sino también de todas las personas que me acompañaron durante este trayecto y sin las cuales el cumplimiento de éste no sería posible. Ya que gracias a cada una de ellas, hoy soy lo que soy.

Quiero agradecer, primero que nada, a Dios, por permitirme llegar hasta este momento, uno de los más importantes y felices de mi vida.

Este trabajo está dedicado especialmente a mis padres, que siempre han sido mi principal motivación, el mayor de los alientos y las personas que más han creído en mí durante cada etapa de mi vida. Porque gracias a todo su esfuerzo, comprensión, consejos y el gran amor que me han brindado, estoy culminando uno de mis más grandes sueños. Nunca me serán suficientes las palabras para agradecerles, pero espero poder seguirles brindado muchas satisfacciones más.

A mi hermana Lizbeth, por siempre ser mi mayor cómplice, por estar a mi lado en cada momento, por bueno o malo que fuera y siempre sacarme una sonrisa.

A mi familia, mis primos, mis tíos y mis abuelos, por ser el mayor pilar de mi vida y por enseñarme lo que es el amor incondicional y a nunca darme por vencida

A mis amigos de la carrera, Zamná, Mayra, Alexis, Vanessa y Carla, por compartir este camino conmigo, por llenarme de felicidad con tantos momentos vividos a su lado. Los admiro en demasía y les estaré eternamente agradecida por llegar y permanecer en mi vida. Así como a mi querido grupo 1014, porque en cada uno de mis compañeros, conocí personas extraordinarias y que atesoraré por siempre.

A todos los profesores que conocí a lo largo de la carrera, que me ayudaron a crecer no sólo profesionalmente, sino como persona. Me llevo enseñanzas invaluable de cada uno de ellos.

Al doctor Roberto Morales Mercado por ser una gran inspiración para mí; por brindarme tantas enseñanzas, oportunidades y por su amistad incondicional..

A mi tutora, la doctora Jerem Cruz, por acompañarme durante este proceso y a la cual le tengo una gran admiración desde que tuve la oportunidad de ser su alumna durante la carrera.

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, porque a lo largo de todos estos años desde mi ingreso a mis amadas Preparatoria Número 6, y posteriormente a la Facultad de Odontología, ha enriquecido mi vida en todos los aspectos, llenando ésta de crecimiento profesional y personal. Gracias a ella he encontrado conocimiento, felicidad, empatía, compañerismo, compromiso, unión, amistades para toda la vida y amor. Agradezco a mi alma máter por ser mi segundo hogar; por haberme permitido formarme en sus aulas, compartiendo ilusiones y anhelos. Siempre será un gran honor ser parte de nuestra máxima casa de estudios.

Por mi raza hablará el espíritu...

ÍNDICE

1. Introducción.....	6
2. Antecedentes.....	7
3. Indicaciones.....	9
4. Valoración del paciente.....	11
5. Niveles de sedación.....	13
5.1 Sedación mínima.....	14
5.2 Sedación moderada.....	15
5.3 Sedación profunda.....	16
6. Fármacos.....	17
6.1 Benzodiazepinas.....	17
6.1.1 Efectos farmacológicos de las benzodiazepinas.....	19
6.1.2 Midazolam.....	20
6.2 Propofol.....	21
6.3 Ketamina.....	23
6.4 Fentanil	24
7. Equipo.....	25
8. Monitoreo.....	27
8.1 Capnografía.....	28
8.2 índice Bispectral.....	28
8.3 Vigilancia Anestésica Monitorizada.....	32
9. Complicaciones y efectos adversos.....	36
9.1 Oxigenación suplementaria.....	41
9.2 Ventilación con presión positiva.....	42
9.3 Complicaciones respiratorias.....	44
9.3.1 Gestión de la depresión respiratoria.....	44
9.3.2 Manejo de la obstrucción de las vías respiratorias...45	45
9.3.3 Laringoespasma.....	46
9.3..4 Edema laríngeo.....	46
9.3. 5 Broncoespasmo.....	47
9.4 Complicaciones cardiovasculares.....	49
9.4.1 Hipotensión.....	49
9.4.2 Hipertensión.....	53
9.4.3 Taquicardias sinusales.....	54

9.4.4 Dolor en el pecho: angina/infarto de miocardio.....	54
9.4.5 Paro cardíaco	56
10. Conclusiones.....	57

1. INTRODUCCIÓN

El estresante escenario que implica la consulta odontológica exige un manejo adecuado de la ansiedad, el dolor y las reacciones físicas del paciente, relacionadas con el fin de mejorar la seguridad general durante la atención dental.

Dentro de este ámbito podemos encontrar en la actualidad diversas opciones que ofrecen los odontólogos a sus pacientes para el manejo de dicha ansiedad y dolor, dentro de las cuales podemos encontrar la sedación.

Desde 1954, cuando se constituyó la Sociedad Dental Americana de Anestesiología (ADSA) se encargó de la enseñanza y comprensión del control del dolor y ansiedad en Odontología; junto con la Asociación Dental Americana (ADA) y la Asociación Americana de Escuelas de Odontología (AADS), se reunieron en 1964, 1965, 1971 y por último en 1977 para crear los lineamientos de la enseñanza sobre la comprensión del control del dolor y la ansiedad en Odontología. Estos organismos se encargan de regular la aplicación de las técnicas adecuadas ya que se han dado casos en que odontólogos generales no preparados y sin contar con el apoyo de un anestesiólogo dentro de su equipo de trabajo, han utilizado estas técnicas provocando serias complicaciones y hasta la muerte de los pacientes. Es necesario contar con un equipo multidisciplinario, conformado por el anestesiólogo, cirujano dentista, ayudante del cirujano y personal auxiliar, así como el instrumental y aparatos específicos necesarios para realizar el procedimiento odontológico bajo sedación intravenosa con seguridad.

Si bien la mayoría de los procedimientos realizados en la atención odontológica pueden llevarse a cabo únicamente con anestesia local, el uso de sedación en pacientes durante la consulta ha tomado auge durante los últimos años. Con el apogeo de procedimientos cada vez menos invasivos, los odontólogos pueden ofrecer a pacientes con condiciones médicas desafiantes intervenciones cada vez más complejas fuera del quirófano.

La administración de sedación es segura cuando se cumplen con ciertas indicaciones clínicas, con la participación de personal debidamente capacitado y acreditado, y con la utilización de las instalaciones y equipo apropiados.

La práctica de técnicas anestésicas en el consultorio dental representa una situación única en comparación con su uso en el entorno hospitalario, las diferencias a menudo no se entienden claramente y como resultado pueden existir eventos adversos que pudieron haberse evitado.

El cambio en las pautas de anestesia de la práctica intrahospitalaria al consultorio dental plantea muchos problemas de seguridad, como lo son menos recursos que otros entornos de atención quirúrgica, menos personal y menos equipos disponibles cuando surgen complicaciones del procedimiento anestésico y dental.

Por lo tanto, la seguridad de la anestesia depende de los objetivos anestésicos, selección del paciente, técnica anestésica, selección de medicamentos, supervisión, entrenamiento del equipo médico y odontológico, y la preparación para manejar complicaciones inesperadas y emergencias. El presente trabajo tiene como objetivo que los odontólogos comprendan las complicaciones y riesgos a los cuales pueden exponerse los pacientes con el uso de sedación durante los procedimientos odontológicos.

2. ANTECEDENTES

El descontento de médicos y odontólogos con las técnicas de anestesia inhalatoria ante el tiempo de espera y sufrimiento que padecían los pacientes para comenzar un procedimiento quirúrgico o simplemente aliviar el dolor, estimuló a algunos científicos para experimentar o producir que las drogas introducidas al organismo por vía endovenosa permitieran abordar rápida, directa y eficazmente el sistema cardiovascular y lograr producir un efecto de inmediato en el Sistema Nervioso Central (SNC).

En el año de 1615, William Harvey, fue quien proporcionó las bases del futuro de la medicación intravenosa cuando publicó los resultados de sus experimentos sobre la circulación de la sangre, reconociendo que existía una circulación continua de la sangre dentro de un sistema cerrado. Pero Andrea Cesalpino a finales del siglo XVI ya había usado la palabra circulación en referencia a la sangre y la manera como viajaba a través del cuerpo, siendo el primero que propuso que las arterias y venas se interconectaban por medio de los capilares. En 1628, Harvey publicó uno de los libros más importantes en la historia de la medicina y biología titulado: El Movimiento del Corazón y la Sangre en Animales. Hoy día, el trabajo de Harvey es considerado como uno de los logros más importantes del siglo XVII para la medicina y fisiología humana.

Wren y Boyle (1657) administraron la primera droga por vía intravenosa a un perro, usando una plumilla de escribir afilada a la cual sujetaron una bolsa llena de tintura de opium.

Por muchos años continuaron los intentos para el desarrollo de la aplicación de drogas intravenosas; en 1839 Taylor y Washington en Nueva York, administraron una solución de morfina con una inyectora Anel la cual servía para canalizar el conducto lagrimal. Para 1842 surgieron las modificaciones de las inyectoras en las cuales se eliminaba la necesidad de hacer una incisión en la piel, entonces una afilada punta permitía hacer una punción directa sobre la misma. Charles Gabriel Pravaz en 1853 fue el primero en diseñar una inyectora con una aguja separada.

La Anestesiología tuvo una gran influencia en el uso de la administración de drogas intravenosas. La historia revela que fueron unos cuantos preocupados y compasivos por aliviar el dolor y el sufrimiento quienes aportaron uno de los avances más grandes dentro de la cirugía, el control del dolor. En 1771, Joseph Priestley de Inglaterra descubre el óxido nitroso (N₂O) el cual fue usado por un joven dentista Horace Wells en 1844 para realizar extracciones dentales sin dolor y en 1846 William Morton otro dentista, amigo de Wells introduce el uso del éter, siendo ambos descubrimientos las primeras técnicas de anestesia inhalatoria; de cualquier modo el honor le corresponde a Horace Wells como el Padre de la Anestesia, reconocimiento otorgado en 1864 por la Asociación Dental Americana y en 1870 por la Asociación Médica Americana. Posteriormente, un médico escocés James Simpson en 1847 fue el primero en usar cloroformo como anestesia inhalatoria.

En los años siguientes los mayores logros se basaron en el uso de drogas intravenosas, anestesia local y refinamiento de las técnicas de anestesia. Pierre-Cyprien Oré en 1872 de Bordeaux, Francia, fue la primera persona en administrar una droga por vía endovenosa. Fisher y von Mering fueron los que sintetizaron por primera vez un Barbitúrico, el Barbitone por lo cual recibieron el premio Nobel de Medicina en 1903.

Lundy en 1935 de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota introdujo el Thiopental Sódico (Pentotal) por vía intravenosa, droga que se hizo popular por su rápida acción y corta duración; y aproximadamente al mismo tiempo en Inglaterra, Drummond-Jackson en 1935 fue el pionero en usar por vía endovenosa un barbitúrico como anestesia tanto en cirugía bucal como en tratamientos odontológicos. El agente usado fue el Methohexital, conocido como Brevital en América y Brietal en Europa.

A mitad del siglo XX, se fue mejorando la efectividad de la anestesia local, la cual se convirtió en uno de los más usados procedimientos para controlar el dolor en el consultorio dental; la Lidocaína un seguro y efectivo anestésico local fue introducido en 1945. Al mismo tiempo el uso de la vía intravenosa para la administración de drogas sedativas fue surgiendo y nuevas técnicas

intravenosas aparecieron, y se fue sustituyendo el concepto de Anestesia General por Sedación Intravenosa dentro de la Cirugía Bucal y Maxilofacial.

En 1945 Niels Bjorn Jorgensen, Padre de la Sedación Intravenosa en Odontología, fue el primero en usar la vía intravenosa (I.V.) para proveer, como él mismo lo denomina "premedicación I.V.", así desarrolló una técnica donde combina la administración de Pentobarbital con un Opioide (Meperidina) y Scopolamina; siendo usada por primera vez en la Escuela de Medicina de la Universidad de Loma Linda, California y se conoce como la técnica de Loma Linda o Jorgensen.

Después en París, Davidau en 1965, usó el diazepam (Valium) por vez primera como un sedante en Odontología. Unos años más tarde Main reportó su primer caso usando la técnica de Jorgensen pero agregándole diazepam. Posteriormente O'Neil y Verrill usaron diazepam como sedante en pacientes de cirugía bucal. Tiempo más tarde, en 1986, aparece el Midazolam, que es una benzodiazepina soluble en agua, convirtiéndose en la droga intravenosa más popular de nuestros días.

Para cerrar este recuento histórico no se debe dejar de nombrar a un hombre que ejerció una gran influencia en el desarrollo de las técnicas de sedación intravenosa, como lo fue Harry Langa quien comenzó a usar el óxido nitroso en 1936, reconociendo y enseñando a miles de dentistas que el mayor de los objetivos del uso del N₂O debía ser para el control de la Ansiedad y no para eliminar el Dolor. Los principios dejados por éstos dos grandes individuos, Jorgensen y Langa todavía son válidos en la Sedación Intravenosa en Odontología de hoy.

3. INDICACIONES

De acuerdo con Mendoza (2020), las indicaciones para aplicar sedación a un paciente son diversas, entre las cuáles podemos encontrar las siguientes:

1. Fobia dental

Las personas con odontofobia suelen sentir miedo, pánico o ansiedad de forma repetitiva cada vez que piensan en el odontólogo o deben acudir a él. Esas sensaciones provocan un malestar extremo que impiden al paciente poder ir al especialista, ya que no se sienten cómodos y tienen ganas de huir.

2. Ansiedad situacional aguda

Es una respuesta a situaciones estresantes. Los síntomas son una sensación difusa de miedo, ansiedad, tensión, preocupación, miedo, inquietud e impotencia en relación con un desastre futuro esperado. También aparecen síntomas físicos como arritmia, temblor, problemas de digestión y mareos.

3. Pacientes pediátricos

En cuanto a los niños, se pretende la reducción del miedo y la percepción del dolor durante el tratamiento, que se facilite la adaptación al tratamiento y prevenir el desarrollo de fobia dental y ansiedad. En cuanto al odontólogo, facilitar el logro de los procedimientos dentales, reducir el estrés y las sensaciones incómodas.

4. Procedimientos quirúrgicos dentales extensos o complejos

Como cirugía de terceros molares, dientes retenidos, supernumerarios, de regeneración, etc.

5. Pacientes con trastornos mentales, psiquiátricos o neurológicos

Estos pacientes pueden presentar un reto al momento de atención odontológica pues tienden a sufrir episodios de estrés, miedo o agresividad; así como presentar un deterioro del habla o la capacidad de seguir órdenes.

6. Pacientes con un reflejo de vómito aumentado

Muchas personas tienen un reflejo nauseoso exagerado que causa angustia durante el tratamiento dental. Este hecho puede dificultar o incluso imposibilitar la administración del tratamiento.

7. Pacientes con múltiples comorbilidades médicas o que muestran una condición clínica grave

Las consecuencias de la comorbilidad modifica la eficacia de los tratamientos, aumenta el riesgo de iatogenia y eventos adversos e incrementa el riesgo de muerte.

Como ejemplos tenemos la hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, cardiopatías, enfermedades psiquiátricas, Parkinson, desnutrición

4. VALORACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación adecuada de la vía aérea y las estrategias para asegurar la vía aérea difícil son primordiales debido a la naturaleza de los procedimientos que se realizarán y los pacientes en los que se realizan. Será necesario la valoración de la administración de una sedación en un ambiente hospitalario, especialmente para pacientes con un estado físico deficiente, vía aérea difícil y cirugías largas o multidisciplinarias.

Los pacientes deben ser evaluados con un historial médico completo antes de cualquier procedimiento, tanto anestésico, como dental, que incluya:

1. Uso de medicamentos
2. Alergias
3. Antecedentes quirúrgicos
4. Anestésicos previos
5. Estado funcional
6. Hábitos sociales, incluido el uso de drogas ilícitas

Se debe realizar un examen físico completo de aparatos y sistemas que incluya:

1. Altura
2. Peso
3. Signos vitales
4. Valoración completa de la vía aérea
5. Clasificación del estado físico del paciente de acuerdo a la ASA

ASA I	<i>Paciente normal sano.</i>
ASA II	<i>Pacientes con enfermedad sistémica controlada (ej. enfermedad de vías aéreas reactiva controlada).</i>
ASA III	<i>Pacientes con enfermedades sistémicas de grado moderado o grave que origina cierta limitación funcional</i>
ASA IV	<i>Paciente con enfermedad sistémica grave, que es amenaza constante para la vida (ej. paciente con status asmático).</i>
ASA V	<i>Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas con o sin cirugía.</i>

Tabla 1. Clasificación ASA para la sedación.

Aunado a esto, se debe de tomar en cuenta que el procedimiento específico a realizar determinará los aspectos que deben evaluarse adicionalmente. Además se deben realizar pruebas de laboratorio y consultas médicas cuando esté indicado.

La mala selección de los pacientes, inclusive con medicamentos seguros, el equipo de monitoreo adecuado y personal calificado, pueden terminar en resultados que no fueron planeados y catastróficos. Cada procedimiento dental es único, y cada paciente tiene necesidades únicas basadas en su salud, edad, peso y nivel de cooperación. Una evaluación cuidadosa y completa del paciente, investigando factores que permitan advertir dificultades y posibles complicaciones, es una estrategia absolutamente necesaria en un procedimiento anestésico dental dentro de un consultorio odontológico donde existe una limitación en cuanto al espacio y al acceso difícil a los servicios auxiliares y al personal de emergencia.

Los costos que implican el uso de un quirófano se elevan al tomar en cuenta el personal, el equipo y el tiempo que se utilizará, esta situación ha contribuido a que a los pacientes se les ofrezca la opción del uso de sedación dentro del consultorio dental, a pesar de no ser el ambiente más seguro.

Uno de los factores fundamentales de seguridad para el paciente en la atención médica y odontológica es el consentimiento informado. Por medio de éste, se puede explicar al paciente información detallada sobre el manejo planificado, sus inquietudes, los riesgos potenciales y beneficios que se pueden presentar durante el procedimiento. Además de ser un documento médico legal de respaldo tanto para el anesthesiólogo, como para el odontólogo en caso de presentarse cualquier evento no planificado.

Las contraindicaciones absolutas son escasas. En el caso de pacientes con enfermedades respiratorias graves o que han sufrido recientemente cirugía debe de realizarse una interconsulta con su médico tratante.

En el caso de que el paciente tenga un proceso agudo infeccioso de vías respiratorias altas, debe esperar a su resolución para el uso de sedación. La no aceptación de la máscara, personalidades obsesivas o con claustrofobia tampoco pueden beneficiarse de esta técnica.

5. NIVELES DE SEDACIÓN

Ninguna técnica anestésica por sí misma es mejor que otra, todas tienen indicaciones y características particulares, por ello debemos de elegir la adecuada de acuerdo a las necesidades y particularidades del paciente, a los objetivos propuestos, al contexto y a los obstáculos encontrados. El manejo anestésico de cualquier paciente siempre debe de estar acompañado de una buena comunicación y colaboración interdisciplinaria en todos los niveles: pre-, trans- y postoperatorio.

La anestesia local es la pérdida temporal de sensación, incluido el dolor en una parte del cuerpo, que se produce por un agente inyectado o de aplicación tópica, esto, sin disminuir el nivel de conciencia.

El odontólogo debe conocer las dosis adecuadas dependiendo del peso del paciente y se debe de tener especial cuidado en no exceder la dosis máxima para minimizar la posibilidad de toxicidad y la duración prolongada de la anestesia. El reconocimiento temprano de una respuesta tóxica es crucial para un manejo efectivo; cuando se observan signos o síntomas de toxicidad debe suspenderse de inmediato la administración del anestésico local. El manejo de la toxicidad se basará en la severidad de la reacción.

La American Dental Association define la sedación como: "Una depresión mínima de la conciencia que permite al paciente conservar la capacidad para mantener una vía respiratoria de forma continua e independiente y responder adecuadamente a los estímulos físicos o las órdenes verbales", la cual se obtiene por medio de la administración de un fármaco, o de una combinación de estos.

La sedación es un espectro continuo y siempre existirá el riesgo de que la vía aérea del paciente se vea comprometida, y en la ausencia de una monitorización adecuada, esto puede pasar desapercibido. El uso de anestésicos locales está

indicado en combinación; sin embargo, las dosis de anestésicos locales deben reducirse cuando se administran en combinación con cualquier agente sedante.

Los objetivos de la sedación para procedimientos tanto diagnósticos, como terapéuticos en el consultorio dental son:

1. Proteger la seguridad y el bienestar del paciente
2. Minimizar el malestar físico
3. Disminuir el dolor, controlar la ansiedad
4. Minimizar el trauma psicológico
5. Maximizar el potencial de amnesia
6. Modificar el comportamiento y/o el movimiento para permitir la finalización segura del procedimiento
7. Recuperar el estado del paciente, donde el egreso de la supervisión médica y dental sea seguro.

De acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología, se establecen diferentes niveles de sedación, valorando cuatro parámetros, que son:

1. Capacidad de respuesta
2. Integridad de la vía aérea
3. Ventilación espontánea
4. Hemodinámica cardiovascular

Peréz, en el 2017 describe los cuatro niveles de sedación en odontología:

5.1 SEDACIÓN MÍNIMA

La sedación mínima, anteriormente llamada ansiolisis, es aquella en la cual el grado de depresión es mínimo y los pacientes responden de forma normal a las órdenes verbales. Como por ejemplo, a las sencillas preguntas: “¿qué tal?”, el paciente responde con total normalidad. Con este tipo de sedación podemos conversar con ellos y, de hecho, incrementar la comunicación con el paciente es uno de los objetivos de este nivel de sedación. En los niños se debe tener en cuenta su edad cronológica, así como su desarrollo cognitivo.

Las funciones cardiopulmonar y ventilatoria no se ven afectadas, sin embargo, la coordinación y la función cognitiva pueden estarlo.

Este tipo de sedación se consigue con fármacos vía oral y tiene como principal objetivo el alivio de la ansiedad.

La sedación inhalatoria con óxido nitroso se considera una técnica de sedación mínima siempre y cuando la dosis del óxido nitroso no supere el 50%, además de contar con el requisito de no administrarse ningún otro fármaco concomitante por ninguna otra vía.

Los candidatos a una sedación mínima son todos los pacientes ASA I y ASA II y no es necesario ningún tipo de monitorización además de la observación de la respiración del paciente y del color de su piel y mucosas, mas siempre es buena idea monitorizar la saturación de oxígeno con ayuda de un pulsímetro, siendo este un monitor que no es caro y aporta seguridad en cualquier tipo de sedación.

5.2 SEDACIÓN MODERADA

La sedación moderada, anteriormente llamada sedación consciente, es el estado de depresión de la conciencia inducido por fármacos, en el que los pacientes responden de forma intencionada a órdenes verbales, éstas en ocasiones con la necesidad de ser acompañadas de un estímulo físico. Las funciones respiratorias y ventilatorias dentro de este tipo de sedación se mantienen solas de forma adecuada, y la cardiopulmonar no suele afectarse.

En este estado de sedación debemos de estar muy atentos a una posible obstrucción respiratoria y a que el paciente no haga esfuerzos por sí solo por solventarla; esto puede ser un indicio de que el paciente se encuentra en un nivel más profundo de sedación del intencionado.

Puede conseguirse con fármacos por vía oral, subcutánea, rectal, intramuscular, intranasal e intravenosa. Otra forma frecuente de sedación moderada es la combinación de fármacos vía oral y sedación inhalatoria con óxido nitroso.

En una sedación moderada, tanto el anestesiólogo, como el odontólogo y el personal auxiliar deben estar preparados para rescatar al paciente de un nivel de sedación mayor del intencionado.

El concepto de “rescate” significa que aún cuando utilicemos fármacos seguros, en dosis bajas, eligiendo una vía que nos parezca segura etc., el nivel de sedación del paciente siempre puede acabar siendo mayor del deseado. Por eso el principio por el que nos debemos regir en el campo de la sedación en Odontología es que si el profesional quiere realizar una sedación mínima debe estar preparado para rescatar al paciente de una sedación moderada. Si el nivel intencionado es una sedación moderada, debe estar preparado para rescatarlo

de una sedación profunda y si el intencionado es una sedación profunda, para el rescate de una anestesia general.

Durante el tratamiento dental se debe cuidar y vigilar la posición de la cabeza del paciente para asegurar que la vía aérea sea permeable sin obstrucción respiratoria por la lengua tantas veces como sea necesario.

Un auxiliar, asignado a tal vigilancia, anota durante el procedimiento y a intervalos cortos de tiempo, la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. También se debe disponer de un buen sistema de succión y de aporte de oxígeno.

Dentro de las aptitudes y habilidades del anestesiólogo y el odontólogo para el rescate del paciente en caso de una sedación más profunda de la intencionada o de aparecer efectos adversos, destaca la práctica de tomar una vía intravenosa, como portal de acceso, para la dispensación del fármaco reversor, si existe, o fármacos de urgencia.

5.3 SEDACIÓN PROFUNDA

La sedación profunda es un estado controlado de depresión del nivel de conciencia, que está acompañado de pérdida parcial de los reflejos protectores, además de la incapacidad para responder a las órdenes verbales. Despertar al paciente es difícil y la habilidad para mantener de forma independiente la función ventilatoria puede estar afectada siendo posible que el paciente requiera ayuda. Junto con los monitores necesarios en una sedación moderada, se requiere un capnógrafo y un desfibrilador.

Al realizar una sedación profunda, el anestesiólogo, el odontólogo y el personal auxiliar deben estar preparados para rescatar al paciente de un estado de sedación más profundo: la anestesia general con formación en técnicas de resucitación cardiopulmonar y el manejo de vías intravenosas.

Uno de los auxiliares debe dedicarse durante todo el proceso de sedación, y de forma exclusiva, a tomar registro constante del paciente, a su observación y monitoreo. Y debe de ser supervisada en todo momento por el anestesiólogo.

El cuarto nivel de sedación es la **anestesia general**, que es un estado controlado de la pérdida de conciencia, ésta es acompañada de la pérdida completa de los reflejos protectores, incluso de la capacidad para mantener las vías aéreas permeables de forma independiente, y para responder a estímulos verbales.

	Sedación mínima, ansiolisis	Sedación moderada / analgesia ("Sedación consiente")	Sedación profunda / Analgesia	Anestesia general
Respuestas	Respuesta normal a la estimulación verbal	Respuesta desencadenada ** por estimulación verbal o táctil	Respuesta desencadenada ** por estimulación dolorosa repetida	No despierta ni responde aún con estímulos dolorosos
Vía aérea	No afectada	No requiere intervención	Pueden requerirse maniobras e intervención para mantener la vía respiratoria	A menudo se requiere intervención (maniobras) para mantener la vía aérea
Ventilación espontánea	No afectada	Adecuada	Puede ser inadecuada	Frecuentemente inadecuada
Función cardiovascular (CV)	No afectada	Usualmente esta mantenida la función CV	Usualmente se mantiene	Puede estar alterada

Fig. 1. Grados de sedación. Secretaría de salud. Guía para el manejo de la sedoanalgesia. 2015.

6.FÁRMACOS

Actualmente existen varios agentes para la sedación oral e intravenosa.

6.1 BENZODIAZEPINAS

Los benzodiazepinas son los fármacos más eficaces que se pueden usar actualmente para reducir la ansiedad en relación con el tratamiento odontológico en las consultas privadas. Los benzodiazepinas inducen fundamentalmente ansiólisis y amnesia anterógrada, que resultan muy útiles en los pacientes que se someten a la sedación para una intervención odontológica.

Los benzodiazepinas actúan sobre receptores GABA del sistema nervioso central. Cuando el neurotransmisor inhibitor GABA se une a sus receptores, se inicia un efecto supresor sobre las células nerviosas, por parte de otras

sustancias neurotransmisoras. Esta inhibición mediada por los GABA es más efectiva en la presencia de benzodiazepinas. Como grupo farmacológico son muy seguras con un margen muy amplio entre la seguridad y la toxicidad. Tienen alta liposolubilidad y actúan rápidamente sobre el sistema central.

En el artículo de Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología (Bolaños 2007) se describe que de acuerdo la benzodiazepina elegida, hay diferencias clínicas importantes con respecto a su absorción, pico de concentración en plasma, redistribución y eliminación.

De acuerdo a la duración de su acción, se pueden clasificar en:

1. De acción larga: Semivida plasmática de entre 30 a 200 hrs.
2. De acción intermedia: Semivida plasmática de entre 6 a 30 hrs.
3. De acción breve o corta: Semivida plasmática de entre 1 a 6 hrs.

Las benzodiazepinas son sustancias liposolubles, no pueden ser excretadas directamente por el riñón y deben ser metabolizadas por el hígado. Los derivados que se producen muchas veces son activos farmacológicamente y, en ocasiones, la actividad clínica se debe a este metabolito y no al compuesto original.⁵ Como otras sustancias liposolubles, las benzodiazepinas pueden participar en procesos de “redistribución” de tal forma que, cuando se utiliza la vía intravenosa, llegan rápidamente al cerebro, pero luego se acumulan en tejido adiposo, ello explica que fármacos como el Diazepam, que por vía oral tienen una acción prolongada, por vía endovenosa tengan efectos breves.

FÁRMACO	VIDA MEDIA	VIDA MEDIA DE ELIMINACIÓN (en horas)	DOSIS EQUIVALENTE APROXIMADA VIA ORAL (en mg)
Diazepam	Larga (>24 horas)	44,5 (30->100)	7,5
Clordiazepóxido	Larga (>24 horas)	16,25 (5-30)	12,5
Flunitrazepam	Larga (>24 horas)	18,4 (9-30)	0,5
Nitrazepam	Larga (>24 horas)	27,4 (15-38)	5
Lorazepam	Intermedia (6-24 h.)	13,6 (9-22)	0,5-1
Lormetazepam	Intermedia (6-24 h.)	10,3 (8-15)	0,5-0,75
Alprazolam	Intermedia (6-24 h.)	13,2 (6-25)	0,5
Bromazepam	Intermedia (6-24 h.)	15,7 (7,9-20)	5
Midazolam	Corta (< 6 horas)	2,2 (1-15)	0,5

Fig. 2. BENZODIACEPINAS: VIDA MEDIA, VIDA MEDIA DE ELIMINACIÓN Y DOSIFICACIÓN. Bolaños C, Perea B. Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. Científica Dental. 2007.

6.1.1 EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LAS BENZODIACEPINAS

Todas las benzodiazepinas son ansiolíticas a dosis bajas e hipnóticas a dosis altas.

El mayor problema con las benzodiazepinas de acción larga es la gran acumulación de fármaco en el organismo cuando se administra de forma repetida.

La evolución terapéutica, para lograr ansiólisis/hipnosis va hacia el abandono de benzodiazepinas de acción larga a favor de las de acción más corta, empleando las de semivida, de entre 10 a 12 horas, para conseguir el efecto ansiolítico y de 4-6 horas para conseguir el efecto hipnótico.

Un efecto característico de las benzodiazepinas es la producción de amnesia, que en general no es reconocida por el sujeto que las toma. Suele ser una amnesia anterógrada, es decir, el sujeto no recuerda alguna de las cosas que ocurrieron cuando estaba bajo los efectos de la medicación.

La acción miorrelajante de las benzodiacepinas se ejerce sobre el SNC a varios niveles: en la médula espinal, donde facilita fenómenos de inhibición presináptica.

Benzodiacepinas en Sedación

El Diazepam, empleado de forma universal para sedar al paciente durante largo tiempo, ha dado paso en la actualidad al Midazolam, por su rápido y potente efecto y su corta semivida plasmática, evitando al paciente somnolencia residual.

La dosis de Midazolam varía según el peso y la edad del paciente, también depende de si toma habitualmente benzodiacepinas (p. ej.: para inducir el sueño o combatir la ansiedad). Por el efecto “habitación” de estos fármacos, es necesario aumentar de dosis para conseguir la sedación deseada.

La guía para el manejo de la sedoanalgesia de la Secretaria de Salud y Borrillo, et al (2008), describen las siguientes características de los fármacos empleados para la sedación:

6.1.2 MIDAZOLAM

Es una benzodiacepina muy utilizada para la sedación por sus propiedades sedantes, hipnóticas, ansiolíticas y amnésicas, con buena tolerancia hemodinámica y con un antagonista específico. Además, tiene un comienzo de acción rápido tras la administración, así como una rápida recuperación. El compuesto es muy liposoluble; precisamente esta lipofilia contribuye a una acción muy rápida tras la administración intravenosa.

Cuando la administración es vía IV, la acción comienza a los dos minutos y se observan sus efectos máximos a los 5-10 minutos. La desaparición del efecto ocurre tras unos 15-30 minutos. Sin embargo, la administración en infusión continua puede producir un cúmulo en sangre y tejidos periféricos.

Al interrumpir la sedación, el fármaco acumulado tiene que volver a la circulación para ser metabolizado, por lo que en pacientes con grandes volúmenes de distribución, ancianos, bajo metabolismo hepático o función renal alterada pueden prolongarse sus efectos durante horas o días. Los depresores del SNC empleados en pacientes críticos, como clonidina, fentanilo y remifentanilo, potencian los efectos de midazolam.

Su farmacocinética se ve influenciada por diversos factores como la edad, ya que el volumen de distribución y la semivida están aumentados en el paciente anciano. En este tipo de pacientes el aclaramiento hepático está disminuido por

reducción de la actividad enzimática hepática, por lo que se recomienda disminuir las dosis. También en pacientes obesos, con insuficiencia renal, hepática o cardíaca está aumentado el volumen de distribución y la vida media de eliminación. Se une a las proteínas en un 95% y se metaboliza a nivel hepático en el sistema P450 3A4. Así, los fármacos que inducen o inhiben el citocromo P450 o 3A4 varían la semivida del midazolam. Por ello, la rifampicina, la carbamazepina o la fenitoína la disminuyen y los macrólidos como la eritromicina, la claritromicina y los azoles como el itraconazol, el fluconazol o la cimetidina aumentan los efectos del midazolam.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a las benzodiazepinas, su uso prolongado puede condicionar tolerancia y síndrome de abstinencia secundario, su metabolismo y eliminación es a través del hígado en el sistema citocromo P450, por lo que su uso debe ser valorado en pacientes con cualquier trastorno hepático. En pacientes con insuficiencia renal crónica se ha demostrado acumulación del metabolito alfa-hidroimidazolam.

Interacciones

INCREMENTAN VIDA MEDIA POR: Claritromicina, eritromicina, isoniazida, verapamilo, diltiazem, etinilestradiol, ketoconazol, rifampicina. La administración de midazolam puede condicionar apnea por depresión respiratoria, paro cardiorespiratorio, administrar con cuidado en pacientes: mayores de 60 años, insuficiencia respiratoria, apnea del sueño sin ventilación mecánica que lo asista, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, puede condicionar efecto paradójico con agitación, delirium y crisis convulsivas.

6.2 PROPOFOL

Es un agente anestésico intravenoso no relacionado con otros sedantes con propiedades hipnóticas y sedantes. Es un alquifanol insoluble en soluciones acuosas, formulado en una emulsión lipídica, isotónico con pH neutro.

Existen varias formulaciones de propofol; actualmente está comercializado en diferentes lípidos (MCT-LCT o LCT) y en dos concentraciones (1 y 2%). Su mecanismo de acción es desconocido, aunque parece que los receptores GABA del SNC están implicados.

La farmacocinética del propofol sigue un modelo tricompartmental con rápido comienzo de acción, rápida redistribución a los tejidos y metabolismo, y lento retorno desde los tejidos peor perfundidos hacia el compartimento sanguíneo. La rapidez de estas dos primeras fases hace que el comienzo de acción como sedante tras su administración sea rápido, unos 40 segundos, debido a sus propiedades lipofílicas y a que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. La vida media de distribución es de 2-4 minutos y la de eliminación de unos 30-60 minutos. La recuperación de la sedación tras cesar la infusión se produce en unos 10-15 minutos.

El porcentaje de fijación a proteínas, principalmente albúmina, es cercano al 99%.

Se metaboliza principalmente por oxidación en los microsomas hepáticos por el citocromo CYP2B6 formando metabolitos inactivos, aunque su alto volumen de aclaramiento, de unos 94-126 l/h, sugiere alguna forma de metabolismo extrahepático. Su eliminación es urinaria en el 88% en forma de sulfato conjugado glucurónido y un 2% es excretado por las heces. La vida media de eliminación oscila entre 23 y 31 horas.

Las características farmacocinéticas no se afectan significativamente por las alteraciones de la función hepática o renal. Tampoco por las alteraciones de las proteínas plasmáticas y no se han descrito cambios importantes con la coadministración de fármacos que se metabolizan por la misma vía.

En el SNC, además de los efectos ansiolíticos, sedantes, hipnóticos y anestésicos, el propofol produce un aumento de la resistencia vascular cerebral y una disminución del flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal (PIC) y el metabolismo neuronal. A altas dosis tiene efectos anticonvulsivantes. No posee efectos analgésicos.

El propofol puede producir hipotensión arterial por vasodilatación y depresión de la contractilidad cardíaca, y además tiene un discreto efecto cronotrope negativo. Comparativamente, el propofol administrado en bolo es el sedante que produce mayor depresión cardiovascular. Estos efectos están directamente relacionados con la dosis y la rapidez en la administración, con la edad y con el estado clínico del paciente. Son más manifiestos en aquellos pacientes con depleción del volumen intravascular y en aquellos que ya se encuentran hemodinámicamente inestables por vasodilatación o depresión miocárdica.

Produce depresión respiratoria de manera dosis- dependiente, por lo que, a dosis altas y administradas rápidamente, puede producir apnea. Se han descrito efectos broncodilatadores y disminución de la hiperreactividad bronquial, por lo

que puede ser útil en el estatus asmático e hiperreactividad bronquial en pacientes con intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Contraindicaciones

Contraindicado en pacientes con alergia al huevo, o sus derivados, infecciones virales respiratorias severas. **NO DEBE EMPLEARSE EN PACIENTES OBSTÉTRICAS:** embarazo y lactancia. En raras ocasiones se presentan acidosis metabólica, rhabdomiolisis, hipercalemia, insuficiencia cardíaca, trastornos vasculares, cardíacos, respiratorios, gastrointestinales, raros: síndrome epiléptico, rhabdomiolisis, edema pulmonar.

Interacciones

El propofol se usa en asociación a otros anestésicos, para obtener un adecuado efecto sedante, bloqueadores neuromusculares, agentes inhalados o anestésicos, puede infundirse junto con solución glucosada al 5% en envases de plástico o cristal. Lidocaina, alfentanil.

6.3 KETAMINA

Es un derivado de la fenciclidina que produce anestesia disociativa, es decir, una disociación entre el sistema límbico y el tálamo-cortical. El paciente puede permanecer con los ojos abiertos, con reflejos de tronco conservados y estar en un estado de completa amnesia y analgesia. Su efecto analgésico se consigue con una dosis menor que la necesaria para conseguir sedación e hipnosis.

Se metaboliza en el hígado por vía oxidativa a metabolitos activos (norketamina). Tras su administración IV, su semivida de distribución oscila entre 10 y 15 minutos, que se corresponden con su efecto clínico, y su semivida de eliminación de 2 a 3 horas, que puede prolongarse cuando se administra en infusión continua o en situaciones de insuficiencia hepática.

En el SNC puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral con pocos efectos metabólicos. Su efecto sobre la PIC es controvertido, el aumento del flujo sanguíneo cerebral puede producir un aumento de la PIC pero su combinación con otros fármacos sedantes puede evitar este teórico efecto indeseable.

A diferencia del resto de sedantes, produce la activación del sistema simpático, aumentando por tanto la frecuencia cardíaca, las RVS y produciendo broncodilatación. Aunque intrínsecamente tiene un efecto inotrópico negativo, la estimulación simpática contrarresta este efecto deletéreo, salvo en aquellos

pacientes críticos sin reservas de catecolaminas por estimulación continua, como en casos de insuficiencia cardíaca severa.

Contraindicaciones:

Depresión respiratoria. No emplear en pacientes con traumatismo craneoencefálico o heridas oculares abiertas.

Interacciones:

Se prolonga su vida media de eliminación al interactuar con anestésicos halogenados por inhalación (euflorano, halotano, isoflurano, metoxiflurona). Produce taquicardia e hipertensión con uso concomitante de hormonas tiroideas.

6.4 FENTANIL

Se une a los receptores opiáceos (estereoespecíficos en muchos sitios dentro del SNC, aumenta el umbral del dolor, altera la recepción del dolor, inhibe las vías ascendentes del dolor. El efecto depresor respiratorio puede durar más tiempo que el efecto analgésico. Acción analgésica casi inmediatamente por vía endovenosa, con duración del efecto por 30 y hasta 60 minutos. Altamente lipofílico. Más del 90% es metabolizado en el hígado.

Es 80 veces más potente que la morfina. Es muy lipofílico, por lo que actúa rápidamente tras su administración, con un efecto máximo a los 4-5 minutos.

Contraindicaciones

Se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, aunque su aclaramiento se mantiene en presencia de insuficiencia renal

Interacciones

Se une en un elevado porcentaje a proteínas (60-80%); la proporción aumenta en situación de alcalosis. Atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. La duración de la acción es corta, de 30 a 60 minutos, debido a la rápida redistribución desde el cerebro a otros tejidos donde no tiene actividad. Si se administran dosis elevadas o repetidas, se saturarán dichos tejidos, con lo que se consigue prolongar la acción del fentanilo, aunque no aumentará la intensidad del efecto.

7. EQUIPO

En el artículo del Manejo Multidisciplinario de la sedación intravenosa en cirugía bucal (Del Valle, 2005), se propone que el equipo mínimo indispensable para poder aplicar la Sedación Intravenosa es el siguiente:

- Armamentario para la venoclisis (Torniquete, Catéteres para venepunción, extensores de infusión, inyectoras, obturadores de venoclisis, Soluciones Fisiológicas, Glucosadas y de Ringer Lactato)
- Oxímetro de pulso
- Tensiómetro automático preferiblemente
- Oxígeno
- Estetoscopio
- Monitor cardíaco, desfibrilador
- Laringoscopia, tubos endotraqueales
- Ambú
- Ambiente de quirófano

En caso de aplicar la Sedación Intravenosa fuera del quirófano, en un consultorio, se deben tener todos los fármacos, materiales e instrumental específico de emergencia para soporte vital avanzado, con suficiente provisión para brindar soporte vital hasta que el paciente sea trasladado a un área hospitalaria de emergencia, si ésta ocurriera.

El equipo de emergencia sugerido:

- Catéteres intravenosos No 24, 22, 20, 18 y 16
- Torniquete, algodón, alcohol, adhesivo
- Inyectoras de 3,6, 12 y 20 mililitros
- Extensores de infusión (K-50)
- Soluciones Fisiológicas, Glucosadas y de Ringer Lactato - Llaves de tres vías

- Equipo para mantenimiento de la vía aérea
- Cánulas orales y nasales
- Ambú
- Laringoscopio con hojas pediátricas y hojas para adultos
- Tubos endotraqueales, sondas para succión, nasogástricas.
- Nebulizador

Drogas de emergencia sugeridas:

- Atropina
- Epinefrina o Adrenalina 1/1000
- Dopamina
- Midazolam, Diazepam
- Isoproterenol
- Gluconato de calcio
- Bicarbonato de sodio
- Lidocaína al 1 y 2%
- Naloxona (Narcán)
- Flumazenil (Romazicon)
- Hidrocortisona, metilprednisolona
- Succinilcolina
- Aminofilina
- Beta 2 agonistas (Albuterol o fenoterol)
- Analgésicos IV (Dipirona, ketoprofeno)
- Propranolol IV.

Se recomienda también un registro especial de la sedación, en el cual se incluye: la vía de administración, en nuestro caso Intravenosa, el medicamento usado y dosis, hora de la intervención, nivel de consciencia, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y tensión arterial consignada y anotada cada 5 minutos,

uso de otros medicamentos, criterios para haber dado el alta, hora del alta y observaciones.

8. MONITOREO

El campo de la Anestesiología es líder en seguridad del paciente y ha identificado e implementado medidas para aumentar la estabilidad del paciente sometido a un procedimiento anestésico-quirúrgico; sin embargo, incluso en el entorno hospitalario, existe un riesgo inherente de muerte y complicaciones en los pacientes.

El anestesiólogo tiene la responsabilidad de garantizar la administración segura y efectiva de la técnica anestésica que elija y que mejor se adapte a los objetivos del procedimiento a realizar, individualizando a cada paciente. Los pacientes pediátricos y aquellos que cuentan con necesidades especiales, representan desafíos específicos de evaluación, inducción y manejo anestésico.

La sedación o anestesia general debe ser llevada a cabo por un anestesiólogo calificado, quien será responsable de administrar medicamentos al paciente, monitorizar continuamente sus signos vitales, permeabilidad de la vía aérea, ventilación, estado cardiovascular y neurológico.

De acuerdo a la GUÍA PARA EL MANEJO DE LA SEDOANALGESIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA” de la Secretaría de Salud del 2015, el monitoreo fisiológico apropiado y la observación continua permiten el diagnóstico rápido y preciso de complicaciones y el inicio apropiado de intervenciones para el rescate del paciente. Las recomendaciones de los expertos muestran que el lugar donde se administre la sedación debe tener equipos quirúrgicos y de anestesia completos, un suministro confiable de oxígeno capaz de proporcionar O₂ a presión positiva, equipo de aspiración, factibilidad de colocar rápidamente un acceso intravenoso, equipo para mantener una vía aérea permeable (cánula de Guedel, tubo endotraqueal, mascarilla laríngea, etcétera), medicamentos necesarios para la reanimación y un desfibrilador.

La ASA (American Society of Anesthesiologists), la ADA (Asociación Dental Americana), la AAPD (Asociación Americana de Odontología Pediátrica) y la AAOMS (Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales) describen los requisitos de monitoreo para la anestesia dental y coinciden respecto a las guías en la monitorización durante una sedación o anestesia general, estas recomendaciones se basan en la profundidad o nivel de sedación en el cual se encuentre el paciente.

Con el fin de proporcionar un entorno seguro para los pacientes sometidos a sedación o anestesia general, el consultorio odontológico debe configurarse para proporcionar una monitorización similar al entorno de una sala de quirófano. Se debe realizar un monitoreo continuo de la saturación periférica de oxígeno, electrocardiograma, frecuencia respiratoria, presión arterial y temperatura (cuando se amerite), además debe existir comunicación verbal bidireccional continua entre el anesthesiólogo y el paciente (si es posible y/o apropiada), si esta comunicación no es posible se requiere agregar monitoreo de la ventilación por capnografía, estetoscopio pretraqueal o precordial.

Basados en esta guía se pueden contar con los siguientes métodos para una monitorización óptima del paciente durante la sedación:

8.1 CAPNOGRAFÍA

La capnografía consiste en la monitorización del dióxido de carbono espirado, es valiosa para diagnosticar la presencia o ausencia de respiraciones, facilitando el reconocimiento de apnea por obstrucción de la vía aérea o depresión respiratoria varios minutos antes de que esta situación se detecte con la oximetría de pulso, ya que este último parámetro retrasa el diagnóstico debido al aumento de las reservas de oxígeno en el paciente que recibe O₂ suplementario y la capnografía permitiría una intervención más temprana.

8.2 ÍNDICE BISPECTRAL

Otro tipo de monitorización que se utiliza en la actualidad es el índice bispectral (BIS), el cual es empleado para evaluar de manera no invasiva la profundidad de la sedación. La tecnología que emplea fue diseñada para examinar las señales del electroencefalograma y, a través de una variedad de algoritmos, correlaciona un número con la profundidad de la inconsciencia, es decir, cuanto más bajo es el número más profunda es la sedación. Estudios recientes sugieren que el uso

del BIS durante la anestesia dental reduce los requerimientos de fármacos anestésicos y mejora los tiempos de recuperación.

Y se relaciona con el grado de sedación del paciente, tiene un rango que va de 0 a 100.

100	Despierto
80	Sedación moderada
60	Sedación profunda
40	Sedación profunda
20	Supresión de Ondas
10	Supresión de Ondas
0	EEG plano

Todos los parámetros monitorizados deben ser anotados continuamente en una hoja de registro anestésico durante todo el procedimiento. Posterior a una sedación o anestesia general, el paciente debe ser monitorizado. El anestesiólogo antes de definir el egreso del paciente del consultorio dental debe realizar una evaluación y monitoreo de la función respiratoria, cardiovascular y neuromuscular, estado mental, temperatura, dolor y presencia de náuseas o vómito. Todos los pacientes deben tener una persona responsable que los acompañe, recomendaciones escritas, cuidados posteriores y deben brindarse los signos de alarma.

El entorno de trabajo familiarizado para todo el personal involucrado en la atención del paciente, además del nivel de experiencia del anestesiólogo son probablemente los factores más cruciales para la eficiencia de un entorno quirúrgico basado en el consultorio odontológico. El anestesiólogo debe examinar el alcance de los recursos disponibles en el consultorio dental (tanto en personal como en equipo) para tratar posibles complicaciones. Específicamente, se debe concluir si la ubicación y los recursos son capaces de respaldar la provisión segura del procedimiento anestésico-dental. El odontólogo es responsable de establecer un entorno seguro en su consultorio, que cumpla además con las normas y reglamentaciones locales, estatales y federales.

Es importante y deseable monitorizar el nivel de conciencia, con un monitor que mida el grado o profundidad de la sedación con el fin de optimizar la administración de los fármacos y evitar en lo posible efectos adversos o colaterales en pacientes sensibles, o en mal estado general. En todos los pacientes se debe monitorizar la actividad cardíaca con un monitor

que mida ECG, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca y respiratoria, ésta última es de suma importancia estar atentos al tipo de ventilación en situaciones en los que tenga respiración espontánea. Al efectuar la sedación, ya sea moderada o profunda, es obligado tener equipo de emergencia siempre en el área.

Se ha demostrado que el monitoreo inadecuado puede resultar en la incapacidad para reconocer y responder apropiadamente a un evento adverso.

En un reporte de 43 casos de morbilidad y mortalidad en Sedación y Anestesia General en el consultorio odontológico, realizado en 1992, se encontró que la frecuencia cardíaca no fue monitoreada en el 68% de los casos, la respiración en 77%, la presión arterial en el 77%, ni la saturación de oxígeno en 92%; concluyendo que la carencia de un adecuado monitoreo es la clave en la mayoría de los episodios de morbilidad y mortalidad.

La escala de **Ramsay** está validada para determinar el grado de sedación, aunque tiene está limitada para estratificar la agitación en los pacientes.

Escala de Ramsay para sedación.
1 Paciente ansioso, agitado o inquieto
2 Paciente cooperador, orientado, tranquilo
3 Paciente dormido, responde a órdenes
4 Paciente dormido, respuesta rápida a estímulos
5 Paciente dormido, respuesta lenta a estímulos
6 Paciente dormido, ausencia de respuesta

La escala de agitación- sedación de **Riker** monitoriza el grado de sedación, agitación y cooperación del paciente.

Escala de agitación-sedación de Riker.	
7 Agitación peligrosa	Agitado, trata de jalar tubo endotraqueal o catéteres, trata de levantarse de la cama.
6 Muy agitado	No se calma a pesar de comandos verbales, requiere de sujeción física, muerde tubo endotraqueal.
5 Agitado	Ansioso o moderadamente agitado, intenta levantarse, se calma al comando verbal
4 Calmado y cooperador	Calmado, despierta fácilmente, sigue comandos.
3 Sedado	Difícil de despertar, despierta a estímulos físicos, sigue comandos
2 Muy sedado	Despierta a estímulos físicos pero no se comunica o sigue algún comando, se mueve espontáneamente
1 Sin respuesta	Mínima o no respuesta a estímulos dolorosos, no se comunica o sigue comandos.

La escala de agitación-sedación de Riker se modificó posteriormente hasta llegar a la escala de valoración de la actividad motora.

Escala de valoración de la actividad motora.	
6 Agitación peligrosa	No se requieren estímulos externos para iniciar movimiento, y trata de quitarse tubos o catéteres, o trata de levantarse de la cama, y no se calma a la voz.
5 Agitado	No se requieren estímulos externos para iniciar movimiento, trata de sentarse o poner los pies fuera de cama, y no sigue comandos
4 Inquieto y cooperador	No se requieren estímulos externos para iniciar movimiento, y trata de tomar tubos o cánulas, o se descubre así mismo, y sigue comandos
3 Calmado y cooperador	No se requieren estímulos externos para iniciar movimiento, y se ajusta sabanas o ropas, y sigue comandos.
2 Responde a estímulos dolorosos	Abre los ojos o levanta las cejas, o mueve la cabeza respuesta a estímulos, o mueve los brazos cuando se le toca se le llama por su nombre.
1 Responde a estímulos	Abre los ojos o levanta las cejas, o mueve la cabeza en respuesta a estímulos, o mueve los brazos cuando se le aplica un estímulo doloroso
0 Sin respuesta	Mínima o no respuesta a estímulos dolorosos, no se comunica o sigue comandos

El parámetro más importante a tener en cuenta durante el monitoreo del paciente es la depresión respiratoria que con frecuencia puede suceder. El oxímetro nos avisa en forma continua la saturación del oxígeno del paciente y cuando ésta baje por debajo de los niveles normales (88 a 90% como mínimo), con voz fuerte y de mando, se le ordena al paciente que respire profundo, en caso de no hacerlo, si se deprime por completo se procede a intubar. La oximetría puede oscilar durante la intervención y no debemos alarmarnos pero es muy significativo que baje a menos de 88%.

El oxímetro de pulso mide la saturación de oxígeno de la sangre arterial. El oxígeno saturado se refiere a la cantidad de oxígeno que transporta la hemoglobina. Al nivel del mar la saturación normal de oxígeno es de 95 a 99%, en una altitud de 5.000 pies es de 92% y en zonas de 10.000 pies o más es de aprox. 86 a 88%. La oximetría también puede variar por la pigmentación de la piel, movimientos del paciente, el frío que produzca una vasoconstricción y la interferencia que hace la pintura de uñas o las uñas de acrílico; a éste último respecto en 1988 se realizó un trabajo donde se logró probar que la pintura de uñas dificultaba al dedal sensor registrar el valor real de la oximetría de pulso. El sensor del oxímetro además de usarse en un dedo de la mano, puede colocarse en el lóbulo de la oreja o en un dedo del pie. En 1992, algunos autores

concluyeron que "el oxímetro de pulso probablemente contribuyó a incrementar la seguridad de la anestesia y sedación".

La tensión arterial debe ser medida siempre antes de que se le tome la vía intravenosa al paciente, para tener un valor patrón ya que cualquier estímulo doloroso producirá alteración de sus valores normales.

En casos de pacientes hipertensos, aún tratados con medicamentos antihipertensivos, muchas veces los valores nos impiden continuar con el proceso odontológico a realizar, incluso después de administrar las drogas de la sedación ya que no se logra obtener niveles aceptables de la tensión arterial y es conveniente suspender la intervención a tiempo.

El tensiómetro automático tiene la ventaja de que nos está marcando los valores a intervalos prefijados (cada 3 a 5 min.) a lo largo del procedimiento, y de esa manera estamos alerta de cualquier cambio significativo.

Como hemos venido diciendo, las drogas utilizadas en la sedación intravenosa deprimen el SNC, por lo tanto la respiración adecuada del paciente debe ser muy bien vigilada. Algunos autores coinciden en sostener que ciertos casos de morbilidad y mortalidad han ocurrido por depresión respiratoria que no fue reconocida a tiempo.

Además de usar el oxímetro y el estetoscopio; tanto el ayudante al odontólogo, como el anesthesiólogo, deben estar pendientes del color de la mucosa labial, lecho ungueal, y del movimiento del pecho del paciente cuando exhala e inhala; signos que junto con el monitoreo nos alertan de una depresión respiratoria que se podría corregir de inmediato.

8.3 VIGILANCIA ANESTÉSICA MONITORIZADA (VAM):

La *American Society of Anesthesiologists ASA* (Sociedad Americana de Anestesiólogos), definió en 1986 lo que se conoce hoy día como "Vigilancia Anestésica Monitorizada (VAM)" para referirse a "los casos en que el Anestesiólogo es requerido para proporcionar servicios específicos de anestesia a un paciente en particular que está siendo sometido a una técnica quirúrgica programada bajo anestesia local, teniendo en control los signos vitales del paciente y proporcionando los cuidados médicos necesarios".

Más recientemente en 1998 la ASA, adopta la siguiente posición con respecto a la práctica de la Vigilancia Anestésica Monitorizada (VAM), la cual será un servicio anestésico específico en el cual se requiere un Anestesiólogo para participar en el cuidado de un paciente que está siendo sometido a un procedimiento diagnóstico o terapéutico. La VAM incluye todos los aspectos relacionados con el cuidado anestésico, la evaluación previa al procedimiento, los cuidados durante el procedimiento y el manejo posterior al procedimiento. Los servicios incluyen:

1. Monitoreo o vigilancia de los signos vitales, mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y evaluación continua de las funciones vitales.
2. Diagnóstico y tratamiento de los problemas clínicos durante el procedimiento.
3. Administración de agentes sedantes, analgésicos, hipnóticos, agentes anestésicos u otros medicamentos que pudieran ser necesarios para la seguridad y el confort del paciente.
4. La provisión de cualquier otro servicio médico que pudiera ser necesario para la segura culminación del procedimiento diagnóstico o terapéutico.

La Sedación, y más aún la Sedación Intravenosa, se entiende dentro de esta concepción como un elemento de la VAM, donde lo fundamental es ofrecer seguridad y confort al paciente durante la realización de algún procedimiento diagnóstico o terapéutico y en nuestro caso de cirugía bucal, y no como una actuación aislada que solamente pretenda disminuir el nivel de conciencia de un paciente para permitir la práctica de un determinado

procedimiento.

Una vez más queda evidenciado que el equipo multidisciplinario es fundamental para dar la Sedación Intravenosa.

INTEGRANTES DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO PARA APLICAR LA SEDACIÓN INTRAVENOSA EN ODONTOLOGÍA

El equipo multidisciplinario lo conforman el Anestesiólogo, Cirujano Bucal, Ayudante del Cirujano y el Personal auxiliar. Todos deben estar capacitados en soporte vital básico, en maniobras de resucitación cardio-pulmonar, emergencias médicas además de sus respectivos conocimientos de acuerdo a su rol dentro del equipo.

Actúan sincronizada y efectivamente, todos están coordinados, paso a paso. El equipo a ser entrenado debe pasar por las fases correspondientes de: lectura, observación, ayudantía y ejecución de función y luego enseñar al siguiente; la interrupción de esta cadena podría colocar al paciente en situación de riesgo.

El anestesiólogo estará a cargo de:

- Evaluación pre-anestésica
- Verificar que el paciente haya cumplido las horas de ayuno total (Adultos 8 horas y niños 6 horas).
- Conversa con el paciente de sus antecedentes, diagnóstico y que tratamiento se le realizará.
- Escoge de acuerdo a las características de edad, peso, tamaño y procedimiento quirúrgico a realizarse, las drogas a utilizar.
- Practicará la venoclisis y garantizará el acceso venoso. El cual podrá ser para infusión continua o para administrar el medicamento en "Bolo". Evaluará continuamente los signos vitales, específicamente la respiración, ritmo cardíaco y presión arterial, saturación de oxígeno y Dióxido de Carbono expirado.
- Presencia activa, supervisión de monitores
- Alerta por cualquier cambio o reacción a la droga suministrada para sedar al paciente.
- Controlará el dolor transoperatorio y postoperatorio inmediato
- Realizará el Registro de los datos de la intervención donde indicará:
 - Identificación del paciente
 - Edad, peso, clasificación de la ASA
 - Hora de haber comenzado con la Sedación Intravenosa
 - Agente sedante empleado, dosis
 - Cantidad y concentración de anestésico local
 - Cantidad y tipo de solución hidroelectrolítica usada, sí fuese el caso.
 - Valores de tensión arterial, frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de oxímetro consignados cada 5 min.(Dióxido de Carbono cuando sea posible)

- Nombre de otras drogas extra utilizadas y por qué
- Los criterios para haber dado el alta y a qué hora
- Observaciones.

El Cirujano Dentista estará a cargo de:

- Historia clínica del paciente y buena explicación de lo que se le realizará previo al día de la intervención.
- Vigilará que esté todo el instrumental necesario para la intervención.
- Recibe al paciente, le presenta al anestesiólogo, si no se pudo contactar personalmente con anterioridad a la intervención.
- Colocará la anestesia local una vez que el anestesiólogo se lo indique después de haber suministrado los fármacos.
- Realizará la cirugía correspondiente de manera efectiva y rápida, puede o no colocar una gasa tipo empacadora protector de la orofaringe, dependiendo de la intervención.
- Al finalizar el procedimiento, acompañará al paciente del sillón dental a la recuperación.
- Explicará las indicaciones post-tratamiento escritas al acompañante adulto responsable y al paciente.
- Consultará al anestesiólogo para dar de alta al paciente.

El ayudante del Cirujano Dentista estará a cargo de:

- Tener listo el instrumental especial de emergencia (Cánula de succión extra, Yankauer, pinza de campo y baja lengua) además del específico para la cirugía a realizar.
- Colocará el abreboca tipo McKesson segundos antes de que el anestesiólogo comience a pasar las drogas para que el paciente se relaje con la boca abierta.
- Hiperextenderá el cuello del paciente y vigilará que durante el procedimiento odontológico siempre esté así., colocando la mano en la zona submental lo cual

hará que la lengua se venga hacia delante y se evite la obstrucción de la orofaringe.

- Succionará muy bien y estará pendiente de evitar el desplazamiento de objetos (dientes, hueso, implantes, pequeños instrumentos, etc) hacia la orofaringe. Vigilará la permeabilidad de la vía aérea
- Acompañará al paciente durante la recuperación y permanecerá pendiente de él hasta que se le de el alta.

La función multidisciplinaria antes, durante y después de la Sedación Intravenosa traerá éxito para el grupo. El cirujano no debe confiarse de su preparación ni de su equipo para pretender por muy sencillo que sea el procedimiento saltarse alguno de los pasos en la secuencia coordinada de los eventos que se suceden durante toda la intervención, así el tratamiento odontológico podrá ser realizado en un menor tiempo ya que tenemos a un paciente totalmente colaborador, de manera segura porque contamos con todo el equipo humano y físico para que eso suceda y con el cumplimiento de nuestro objetivo primordial que fue eliminarle al paciente la angustia, miedo y ansiedad que le producía el hecho de realizarle un procedimiento.

9. COMPLICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

El riesgo es inherente a cualquier procedimiento anestésico-dental, la temporalidad de una lesión o la ausencia de secuelas no descartan la presencia de un evento adverso. El mayor número de eventos adversos se resuelven satisfactoriamente debido a que el efecto provocado en el paciente es mínimo, en muchas ocasiones no resultan secuelas y el paciente no es consciente de esta situación.

Debido a que se desconoce el número preciso de procedimientos anestésicos en los consultorios dentales, no se puede calcular la incidencia exacta y, por lo tanto, el riesgo de eventos adversos relacionados con la anestesia en este ámbito se desconoce.

Gran parte del conocimiento de la incidencia actual de este tipo de eventos proviene de datos proporcionados por la ASA debido a denuncias legales, por lo que sólo se cuenta con cifras estadísticas de casos que resultan en un litigio.

Las emergencias médicas son eventos agudos, por lo general no son previsibles y ponen en peligro un órgano o una función e incluso la vida del paciente, debido a esto, requieren atención inmediata; afortunadamente, en la práctica odontológica son poco frecuentes y de magnitud moderada. Sin embargo, no estamos exentos de que se puedan presentar.

Es posible que se requiera la activación inmediata de los servicios médicos de emergencia pero el personal médico y odontológico involucrado es responsable de las medidas de soporte vital básico hasta su llegada.

La sedación y anestesia general en un entorno no hospitalario históricamente se han asociado con una mayor incidencia de «falla en el rescate» de eventos adversos, ya que se puede carecer de respaldo disponible de manera inmediata y falta de insumos para el rescate del paciente.

Como se mencionó anteriormente, los límites entre un grado y otro de sedación pueden variar en un mismo paciente, si no se tiene el cuidado de darle la latencia adecuada a los fármacos administrados, así como el dosificar y titular debidamente el fármaco, de acuerdo al objetivo planteado según el procedimiento, siendo obligado el mantener el grado de sedación adecuado y en caso contrario, diagnosticar cuando haya cambios en el grado de sedación, ya sea superficialidad o profundidad.

El médico responsable de sedar al paciente debe tener la destreza, habilidad y conocimiento de detectar y resolver una vía aérea comprometida o una hipoventilación y la capacidad de poder manejar la inestabilidad cardiovascular o los eventos respiratorios.

El médico que administra la sedación:

Debe estar capacitado y tener destrezas y habilidades.

- Conocer la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos administrados, sus efectos adversos o no deseables y como resolver estos.
- Debe de estar capacitado para manejo de la vía aérea, desde liberar una obstrucción hasta realizar intubación endotraqueal.
- Debe dominar y estar familiarizado con los dispositivos supraglóticos para el manejo de la vía aérea.
- Debe de estar certificado en soporte vital básico y estar certificado en su especialidad y los procedimientos que realiza.

- El médico no anestesiólogo que administra la sedación a un paciente debe tener experiencia en este tópico.

Paciente:

Todo paciente sometido a sedación debe tener una vena permeable.

Los efectos adversos que puede tener la sedación dependiendo de cada fármaco son los siguientes:

- **Midazolam:**

1. Cardiovascular: parada cardíaca, hipotensión, bradicardia.
2. SNC: somnolencia, sedación, amnesia, mareos, excitabilidad paradójica, combatividad, cefalalgia, ataxia, nistagmus; mioclonías en prematuros.
3. Gastrointestinal: náusea, vómito.
4. Musculoesquelético: movimientos tónico-clónicos, temblor muscular.
5. Ocular: lagrimeo, visión borrosa, diplopía. Respiratorio: depresión respiratoria, desaturación, apnea, laringoespasma, broncoespasmo, tos.

- **Propofol:**

1. Dermatológicos: dolor en sitio de inyección.
2. Gastrointestinal: Pancreatitis, náusea y vómito.
3. Músculo esquelético: movimientos involuntarios.
4. Respiratoria: Apnea, acidosis respiratoria.

- **Fentanilo:**

1. La depresión respiratoria puede presentarse a los 2 minutos de la administración iv en el mismo grado que la morfina. Su efecto analgésico se acompaña de sedación e indiferencia.
2. Los efectos hemodinámicos son escasos; no suele producir hipotensión, ya que no libera histamina, y no tiene acción sobre la contractilidad miocárdica. Es más bradicardizante que la morfina. Es más efectivo que ésta en la disminución de la respuesta endocrina y metabólica al estrés quirúrgico. Tras la administración rápida de dosis elevadas, puede producir rigidez muscular y convulsiones.

- **Ketamina:**

1. Puede dar lugar a reacciones psicológicas adversas como delirios y alucinaciones. Estas reacciones pueden prevenirse con el uso concomitante de benzodiazepinas.

Los tipos de complicaciones anestésicas durante una sedación incluyen:

- Procedimientos fallidos resultantes de una anestesia inadecuada
- Errores de medicación
- Lesión en la vía aérea
- Hipoxia
- Paro respiratorio
- Compromiso cardiovascular
- Anafilaxia y paro cardíaco.

Los resultados adversos más graves son:

- Daño cerebral
- Muerte

Por fortuna son poco frecuentes aunque es imposible estimar su incidencia exacta, ya que no existe un sistema de reporte obligatorio y sólo se cuenta con dos fuentes imperfectas de información que son los informes de los medios de comunicación y las demandas legales.

La gran mayoría de las complicaciones de la sedación se pueden manejar con maniobras simples como oxígeno suplementario, apertura de la vía respiratoria, aspiración, colocación de un dispositivo para permeabilizar la vía aérea, ventilación asistida y en algunas ocasiones se requiere intubación traqueal para un soporte ventilatorio más prolongado. A pesar de lo comentado anteriormente, los eventos adversos con resultados trágicos son principalmente de naturaleza respiratoria. Los niños presentan el mayor riesgo y la menor tolerancia al error en la seguridad del paciente durante los procedimientos de sedación.

Ahora bien, las complicaciones postoperatorias más comunes son:

- Náuseas
- Vómito
- Agitación y/o delirio postoperatorio
- Hipotermia
- Desaturación (saturación periférica de oxígeno < 90%)
- Epistaxis (en intubación nasotraqueal)
- Aumento de secreciones
- Recuperación prolongadas.

Si bien no es imposible eliminar completamente el riesgo, se pueden minimizar los resultados negativos mediante la optimización de los sistemas de trabajo y la eliminación del error humano.

Para reducir el riesgo de errores médicos y determinar las relaciones causa-efecto, los eventos adversos deben registrarse y analizarse de manera metódica para la futura disminución de los riesgos asociados y, en consecuencia, mejorar la satisfacción de los pacientes y evitar conflictos legales. El comportamiento de inacción o pasivo del profesional de la salud se manifiesta por oculta evidencias, ausencia de análisis, carencia de propuestas o medidas de solución y falta de comunicación de resultados. Lo anterior conduce a que los pacientes continúen expuestos a riesgos derivados de malas prácticas.

De acuerdo con Becker, et al (2007), el manejo de cualquier urgencia o emergencia médica debe comenzar con una evaluación primaria, basada en el énfasis de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC) que se enseña en todos los cursos de soporte vital básico. Así que propusieron un protocolo de atención primaria.

Aunque es habitual y adecuado que el equipo de la consulta evalúe estos parámetros simultáneamente, la prioridad inicial debe ser la permeabilidad de la vía aérea. No tiene sentido evaluar la ventilación si existe algún grado de obstrucción.

- Se debe inclinar la cabeza hacia atrás mientras se levanta la barbilla y se examina la boca y la garganta en busca de cualquier material extraño. En el paciente inconsciente, puede ser necesario también empujar la mandíbula hacia delante en una posición protrusiva, además del procedimiento de inclinación de la cabeza y elevación del mentón.
- Una vez que la vía aérea está en una posición óptima para maximizar su permeabilidad, la atención se dirige a la respiración o ventilación.
- Pida al paciente consciente que respire lenta y profundamente. Si el paciente está inconsciente, hay que "mirar, escuchar y sentir" el esfuerzo ventilatorio y el flujo de aire. Una advertencia útil es colocar una mano en el diafragma, ya que durante la respiración tranquila el pecho no siempre se eleva de forma perceptible, y utilizar la otra mano para palpar el movimiento del aire. Si la respiración sigue siendo dudosa, utilice un estetoscopio para auscultar los ápices de ambos pulmones en busca de ruidos respiratorios.
- El pulso carotídeo puede palparse durante o después de esta evaluación. Mientras el médico y el asistente del sillón evalúan la permeabilidad de las vías

respiratorias y la respiración, otros miembros del equipo deben realizar otras partes de la evaluación primaria.

- Uno de ellos debe registrar la frecuencia del pulso y la saturación de la hemoglobina (SpO₂) mediante un pulsioxímetro, lo que confirma la presencia de un pulso radial, y otro debe registrar la presión arterial a intervalos frecuentes. Uno de los miembros del equipo debe proporcionar oxigenación suplementaria.
- Está indicada una concentración de oxígeno enriquecida para los pacientes que respiran espontáneamente, independientemente de su nivel de conciencia. Esto mejorará el contenido de oxígeno dentro de la capacidad residual funcional del paciente y retrasará la hipoxemia en caso de que se produzca apnea u obstrucción.

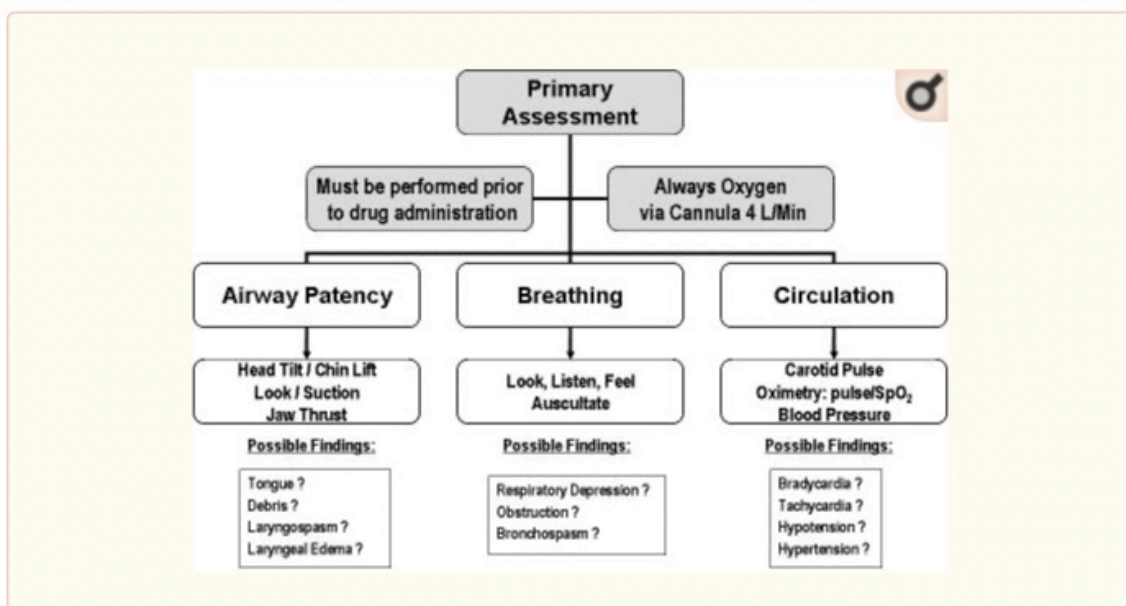


Fig. 3. Evaluación primaria. Becker D, Haas D. Management of Complications During Moderate and Deep Sedation: Respiratory and Cardiovascular Considerations. [Anesth Prog.](#) 2007

9.1 OXIGENACIÓN SUPLEMENTARIA

El equipo necesario para proporcionar oxígeno suplementario incluye una fuente de oxígeno al 100%, un regulador, tubos y una cánula nasal o una máscara. Toda consulta debe estar equipada con una botella de oxígeno portátil, independientemente de que las salas de tratamiento estén conectadas a una fuente de oxígeno central, ya que las emergencias pueden producirse en cualquier lugar de la consulta. En general, las botellas deben sustituirse cuando su contenido desciende por debajo de 1000 psi.

La cánula nasal es ideal para administrar oxígeno suplementario a pacientes conscientes que pueden asustarse con una mascarilla. Cada litro por minuto de oxígeno suministrado a través de la cánula aumenta el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO₂) en ~4% por encima del aire ambiente. Los caudales superiores a 4 L/min pueden resultar incómodos con el tiempo, pero la administración de un 36% de oxígeno debería ser una suplementación adecuada para la mayoría de las situaciones en las que el paciente respira.

La mascarilla no respiratoria con depósito puede ser adecuada para suministrar altas concentraciones de oxígeno a pacientes inconscientes que respiran. Cuando se utilice cualquier mascarilla, el flujo debe ser de al menos 6 L/min para evitar la sensación de asfixia. Siempre que la mascarilla tenga un depósito, este caudal suministrará una concentración de oxígeno de ~60%, y cada L/min adicional aumentará la FIO₂ en aproximadamente un 5%. Como afirman Cairo y Pilbeam. Las mascarillas sin respiración pueden suministrar teóricamente un 100% de oxígeno, suponiendo que la mascarilla se ajuste bien a la cara del paciente y que la única fuente de gas que inhala el paciente proceda del oxígeno que fluye hacia el sistema de depósito de la mascarilla.

La idea actual es proporcionar cualquier concentración necesaria para mantener la saturación de oxígeno mediante pulsioxímetro por encima del 90%.³ Generalmente, esto puede lograrse con la cánula nasal a los caudales descritos anteriormente.

9.3 VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

El paciente con apnea suele estar inconsciente y necesitará ventilación con presión positiva. Los dispositivos de bolsa-válvula-máscara (BVM) con depósitos pueden proporcionar concentraciones de oxígeno del 90 al 95%, pero su uso adecuado requiere una considerable habilidad por parte del operador. La posición correcta de la cabeza, el sellado eficaz de la máscara y la compresión de la bolsa son habilidades que deben desarrollarse si se quiere utilizar de forma eficaz. Este tipo de formación se ofrece en maniqués durante los cursos de soporte vital básico del personal sanitario. Si la ventilación sigue siendo difícil, están indicados los complementos de la vía aérea.

Las vías aéreas orofaríngeas son complementos que mejoran la permeabilidad de la vía aérea al mantener la boca abierta y evitar que la base de la lengua se hunda contra la pared faríngea posterior. El estilo Guedel de la vía aérea es hueco y facilita la inserción de un catéter de succión para limpiar la faringe de secreciones. El estilo Berman carece de un lumen para este propósito. Cuando

se intenta ventilar a un paciente con apnea, un enfoque escalonado razonable es intentar la ventilación sólo con una BVM, seguida, si es necesario, de la inserción de una vía aérea orofaríngea. Si esto resulta inútil, se debe considerar la posibilidad de utilizar medios auxiliares avanzados para la vía aérea, como la intubación traqueal o la inserción de una máscara laríngea (LMA).

La intubación traqueal es el "estándar de oro" de los complementos de la vía aérea. Sin embargo, su uso está limitado a quienes tienen una formación avanzada en anestesia, como los cirujanos orales y maxilofaciales y los anestesiólogos dentistas. Si la intubación no tiene éxito o si el profesional no está entrenado en este procedimiento, la ML se ha convertido en el "segundo mejor" complemento de la vía aérea porque es razonablemente eficaz y técnicamente menos difícil de insertar. Sin embargo, sigue siendo necesario el entrenamiento en la inserción de la ML en maniqués de simulación o en pacientes vivos para poder llevarla a cabo con éxito en una emergencia real.

La ML es un complemento de la vía aérea que se ajusta a la parte superior de la laringe. El vértice de la mascarilla se introduce en la boca, se avanza hacia la úvula y se continúa a través de la curvatura natural de la orofaringe hasta que se posa sobre la fosa piriforme en la glotis. En este punto, el manguito que rodea la mascarilla se infla con suficiente aire para crear un sello relativamente hermético. Se retira la mascarilla. La ventilación se confirma mediante la auscultación de los ruidos respiratorios en las axilas y/o los ápices pulmonares después de apretar la bolsa.



Fig. 4. Dispositivos para oxigenación y ventilación. Becker D, Haas D. Management of Complications During Moderate and Deep Sedation: Respiratory and Cardiovascular Considerations. [Anesth Prog.](#) 2007

9.3 COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

9.3.1 Gestión de la depresión respiratoria

En general, el uso de la sedación tiene una influencia positiva en los pacientes sometidos a procedimientos dentales. Al reducir el miedo y la ansiedad, hay menos tensión en el sistema cardiovascular y es menos probable que se produzcan reacciones vasovagales. En comparación con la anestesia local sola, las dos variables negativas más significativas que introduce la sedación moderada, así como la sedación profunda y la anestesia general, son los riesgos añadidos de depresión respiratoria, es decir, hipoventilación, o de obstrucción de las vías respiratorias en el paciente profundamente sedado o inconsciente. La depresión respiratoria puede presentarse como una disminución de la profundidad y/o de la tasa de ventilación y se atribuye a la depresión de los centros de control respiratorio, que normalmente activan la respiración cuando los niveles de dióxido de carbono en la sangre se elevan ligeramente por encima del umbral normal. Todos los sedantes, los opioides y los agentes inhalatorios potentes de la anestesia general tienen el potencial de deprimir los impulsos hipercápnicos centrales y/o hipoxémicos periféricos, pero este riesgo es mínimo con una sedación moderada, siempre que se utilicen dosis convencionales y se vigile al paciente adecuadamente. No obstante, hay que ser muy hábil en el manejo de la depresión respiratoria en caso de que se produzca.

Al igual que cualquier otra complicación, el tratamiento de la depresión respiratoria debe comenzar con el soporte estándar de las vías respiratorias, como se ha indicado anteriormente. La reversión farmacológica de los agentes sedantes está indicada siempre que un anestesiólogo se enfrente a un paciente inconsciente, ya que cuentan con formación en un nivel de sedación mínimo o moderado y las complicaciones de las vías respiratorias, como el laringoespasma, la obstrucción de las vías respiratorias, la broncoaspiración, etc., pueden provocar apnea o no responder adecuadamente a la suplementación de oxígeno y a los intentos de ventilación con presión positiva. La intervención farmacológica debe considerarse, al menos, cuando se produce una depresión respiratoria durante el tratamiento por parte de un médico con formación en anestesia general. Entre las clases de fármacos utilizados para la sedación y la anestesia, los opioides son los depresores respiratorios más potentes. Si se ha incluido un opioide en el régimen, la naloxona (Narcan) debe

ser el primer fármaco de reversión administrado. Dependiendo de la urgencia percibida del tratamiento de emergencia, se puede administrar por vía intravenosa en incrementos de 0,1-0,4 mg cada 3-5 minutos o 0,4 mg inyectados por vía sublingual o intramuscular cada 5 minutos. Se aconseja una titulación cuidadosa en incrementos de no más de 0,1 mg para cualquier paciente susceptible de irritabilidad cardíaca o hipertensión. En general, la dosis máxima recomendada es de 0,8 mg, seguida de la búsqueda de otras causas si la respuesta es inadecuada. La naloxona no debe administrarse a un paciente con una historia actual de dependencia de opioides, a menos que el evento ponga en peligro la vida y otras intervenciones hayan sido inútiles.

Aunque es menos probable que causen depresión respiratoria cuando se utilizan solas en comparación con los narcóticos, las benzodiazepinas pueden revertirse utilizando el antagonista específico, flumazenil (Romazicon). Dependiendo de la urgencia percibida en el tratamiento de emergencia, se puede titular en incrementos de 0,2 a 1 mg por vía intravenosa cada 2-3 minutos. Aunque la investigación disponible sobre la rapidez y la eficacia de las inyecciones intramusculares o sublinguales (SLI) de flumazenil en pacientes con sobredosis de benzodiazepinas es mínima, puede inyectarse por esas vías si no se dispone de acceso intravenoso. El flumazenil no debe administrarse a pacientes con antecedentes de dependencia de las benzodiazepinas, con un trastorno convulsivo controlado por una benzodiazepina o con evidencia de sobredosis de antidepresivos tricíclicos.

9.3.2 Manejo de la obstrucción de las vías respiratorias

La obstrucción de las vías respiratorias debe distinguirse de la depresión respiratoria. Aunque la obstrucción puede provocar hipoventilación, el impulso real del paciente para ventilar (respirar) puede o no estar obturado.

La obstrucción de la vía aérea superior puede atribuirse a estructuras anatómicas o a material extraño, y ambas se abordan durante la parte inicial de "permeabilidad de la vía aérea" de la evaluación primaria. Cuando estos procedimientos no logran establecer la permeabilidad, deben considerarse las causas patológicas de la obstrucción, a saber, el laringoespasma o el edema laríngeo. Estos fenómenos pueden ser distinguidos visualmente por quienes están entrenados en laringoscopia directa, pero de otro modo la distinción se hace empíricamente. Y aquí radica la importancia de contar con un anestesiólogo capacitado y preparado.

9.3.3 LARINGOESPASMO

El laringoespasmo es un cierre reflejo o espasmo de los músculos de la glotis, incluidas las cuerdas vocales falsas y verdaderas. En el paciente consciente o moderadamente sedado, es muy transitorio y va seguido de una tos para eliminar el material extraño o las secreciones que irritaron los tejidos de la laringe y desencadenaron el espasmo. También se produce durante la sedación profunda o los planos ligeros de la anestesia general, pero el paciente obnubilado puede no ser capaz de eliminar el material irritante y, por tanto, el laringoespasmo puede prolongarse peligrosamente. Ocurre con frecuencia en niños y en adultos fumadores. La mayoría de las veces el paciente está inconsciente y la cabeza, el cuello y la parte superior del torso muestran un movimiento de "sacudida" o "balanceo" mientras el paciente intenta ventilar contra la obstrucción. En lugar de que la parte superior del abdomen y el tórax se eleven simultáneamente durante los intentos de respirar, estos movimientos se alternarán debido al laringoespasmo o a cualquier otro tipo de obstrucción de las vías respiratorias. En la mayoría de los casos, el espasmo se relajará tras una presión sostenida con una BVM, pero puede producirse una hipoxemia si el espasmo no se resuelve rápidamente, especialmente si no se ha utilizado oxígeno suplementario antes del espasmo. Se debe succionar la vía aérea y a continuación ejercer una fuerte presión en la mandíbula para abrir la vía aérea, y a continuación colocar la BVM con la fuerza suficiente para establecer un sellado hermético de la mascarilla. Debe aplicarse una presión suave y continua de la bolsa hasta que las ventilaciones sean satisfactorias. Una vez que el paciente haya recuperado la conciencia, el espasmo laríngeo debería resolverse tras una tos vigorosa. En caso de que las cuerdas no se relajen o se produzca una hipoxemia grave, la intervención farmacológica adicional requiere el uso de bloqueadores neuromusculares, como la succinilcolina intravenosa. Generalmente, una dosis muy pequeña (0,1-0,2 mg/kg) es todo lo que se requiere, y sólo debe complementar la aplicación continua de presión positiva utilizando una BVM. Lo ideal es que la succinilcolina sea administrada por personas con formación en sedación profunda y anestesia general. Se debe considerar una dosis completa de succinilcolina para intubar (1 a 2 mg/kg) si se prevé una laringoscopia directa y/o una intubación traqueal.

9.3.4 EDEMA LARINGEO

El edema laríngeo forma parte de la constelación de acontecimientos asociados a las reacciones alérgicas mayores (anafilactoides). El edema de la mucosa laríngea, así como de la mucosa faríngea vecina y de la lengua, puede acompañar a las reacciones anafilactoides y generalmente se presentará como estridor o sonidos agudos de cacareo durante la ventilación. El paciente

consciente se agarrará la garganta y se quejará de opresión en la garganta o hinchazón de la lengua. El tratamiento requerirá la administración de epinefrina, que "descongestiona" la mucosa mediante la vasoconstricción. La dosis más convencional es de 0,3 mg por vía intramuscular (IM), pero en casos graves puede estar indicada 0,5 mg. La titulación intravenosa de incrementos de 0,1 mg se reserva para los episodios más graves o refractarios.

9.3.5 BRONCOESPASMO

El broncoespasmo es una obstrucción de las vías respiratorias inferiores debida a la contracción o espasmo del músculo liso bronquial. Puede ser el resultado de una reacción alérgica anafiláctica, de forma independiente o en combinación con un edema laríngeo, o como consecuencia de la vía aérea hiperreactiva típica de los pacientes con asma. Independientemente de la causa del broncoespasmo, el paciente presentará disnea y sibilancias atribuidas a la obstrucción en el tórax, no en la garganta o la boca. El músculo liso bronquial está bajo control nervioso autónomo y requiere simpaticomiméticos beta-2 para su relajación. Tras la evaluación primaria, que incluye la administración de suplementos de oxígeno, debe administrarse un agonista beta-2 selectivo, como el albuterol, mediante un inhalador con medidor. Es preferible a la epinefrina porque es menos probable que produzca efectos secundarios cardiotónicos positivos atribuidos a la estimulación de los receptores beta-1 cardíacos. Debe mencionarse que los pacientes deben cooperar si los inhalantes han de ser administrados eficazmente. Las cámaras espaciadoras pueden acoplarse a los inhaladores y minimizar la necesidad de un esfuerzo coordinado por parte del paciente. Sin embargo, si un paciente se pone histérico, o por otras razones no se le puede administrar un inhalante, se puede administrar epinefrina parenteral.

Relevant Data for Emergency Drugs

<i>Indication/Drugs</i>	<i>Action</i>	<i>Administration</i>
Respiratory depression		
Naloxone (0.4 mg/mL)	Opioid receptor antagonist	IV: 0.1–0.4 mg q 2–3 minutes IM/SLI: 0.4 mg q 4–5 minutes Maximum = 0.8 mg
Flumazenil (0.1 mg/mL)	Benzodiazepine receptor antagonist	IV: 0.2 mg q 3–4 minutes IM/SLI: 0.2 mg q 4–5 minutes Maximum = 1 mg
Laryngospasm		
*Succinylcholine (20 mg/mL)	Nicotinic receptor agonist; depolarization neuromuscular block	IV: 0.1–0.2 mg/kg (~5–20 mg)
Bronchospasm		
Albuterol (metered inhaler)	Selective beta-2 receptor agonist	2–3 inhalations q 1–2 minutes × 3 if needed
Epinephrine (1 : 1000/1 mg/mL) (1 : 10,000/0.1 mg/mL)	Alpha and beta receptor agonist	IM: 0.3–0.5 mg SLI: 0.2 mg IV: 0.1 mg q 3–5 minutes based on vital signs and ECG
Laryngeal edema/Anaphylaxis		
Epinephrine (1 : 1000/1 mg/mL) (1 : 10,000/0.1 mg/mL)	Alpha and beta receptor agonist	IM: 0.3–0.5 mg SLI: 0.2 mg IV: 0.1 mg q 3–5 minutes based on vital signs and ECG
Bradycardia/hypotension		
Atropine (0.4, 0.5, and 1.0 mg/mL)	Cholinergic (muscarinic) receptor antagonist	IV, IM/SLI: 0.5 mg q 4–5 minutes × 4 if needed
Ephedrine (50 mg/mL)	Releases norepinephrine; alpha/beta receptor agonist	IV: Dilute; 1 mL in 5 mL = 10 mg/mL; then 5–10 mg q 5 minutes up to 50 mg IM/SLI: (Undiluted) 25 mg q 5 minutes × 2 if needed
*Phenylephrine (10 mg/mL)	Selective alpha agonist	IV: (Double-dilute); 1 mL in 10 mL = 1 mg/mL. Then discard 9 mL and dilute remaining 1 mL in 10 mL = 0.1 mg/mL. Administer 0.1 mg increments q 3 minutes to 0.5 mg
Hypertension		
Nitroglycerin (0.4 mg tablet)	Venodilator	Topical sublingual: 1 tablet q 5 minutes × 3
*Labetalol	Alpha and beta receptor antagonist	IV: 10 mg q 5 minutes—0.5 mg/kg bolus if

Fig. 5. Medicamentos de emergencia. Becker D, Haas D. Management of Complications During Moderate and Deep Sedation: Respiratory and Cardiovascular Considerations. [Anesth Prog. 2007](#)

Otros agentes mencionados con frecuencia en la bibliografía odontológica para el tratamiento del asma y las reacciones alérgicas o anafilactoides son la aminofilina y los corticoides. Estos no se recomiendan para el tratamiento inicial agudo debido a su eficacia limitada y a su toxicidad significativa (aminofilina) o a su aparición retardada, por ejemplo, varias horas (corticosteroides). Las reacciones alérgicas menores se manifiestan por vía cutánea, como el prurito o el sarpullido, y no son potencialmente mortales. A diferencia de las reacciones anafilactoides, que están mediadas por potentes autocoides como los leucotrienos, las reacciones menores se atribuyen a la liberación de histamina y pueden tratarse con un antihistamínico como la difenhidramina (Benadryl).

9.4 COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

La sedación moderada y los niveles más ligeros de sedación profunda suelen tener una influencia mínima en la función cardiovascular. Sin embargo, las dosis excesivas de fármacos, incluidos los anestésicos locales solos o con vasoconstrictores, y las influencias del tratamiento dental, como una anestesia inadecuada, pueden desencadenar cambios cardiovasculares.

El desmayo, o síncope vasovagal, es la complicación médica más común en la práctica dental. Se atribuye a un suministro inadecuado de oxígeno o glucosa a los tejidos cerebrales. En la mayoría de los casos, la disminución de la perfusión es fundamental en la patogénesis y puede ser el resultado de trastornos cardíacos primarios o, más comúnmente, de reacciones vasovagales desencadenadas por el miedo o el dolor. En algunos casos, las influencias vagales son lo suficientemente graves como para inducir períodos transitorios de asistolia que persisten durante 30-40 segundos. Además, es frecuente que los pacientes presenten breves episodios de actividad convulsiva que pueden confundirse con una crisis epiléptica primaria.

Independientemente de la causa o la gravedad, los episodios vasovagales suelen remitir durante el tiempo en que se instituyen las medidas primarias de evaluación y soporte de las vías respiratorias. Posteriormente, se debe prestar atención a las anomalías de la presión arterial y la frecuencia cardíaca que pueden requerir o no una intervención farmacológica. Si la sospecha de síncope vasovagal no se resuelve rápidamente de forma espontánea, deben considerarse otras afecciones mucho más graves, como el bloqueo cardíaco completo, el accidente cerebrovascular, el infarto de miocardio y la sobredosis de fármacos, y deben iniciarse los procedimientos de emergencia adecuados.

9.4.1 Hipotensión

La presión arterial necesaria para perfundir adecuadamente los tejidos varía de un paciente a otro, y está influida por su estado médico y su postura en el momento de la evaluación. Los valores numéricos que cambian significativamente con respecto al valor inicial deben alertar al clínico, pero la evaluación de la perfusión tisular es el componente más importante de la evaluación cardiovascular.

Los cambios de color en la piel y las mucosas y la velocidad de llenado capilar tras apretar los lechos ungueales pueden utilizarse como guía para evaluar la perfusión de los tejidos periféricos antes de la medición de la presión arterial. La adecuación de la perfusión sanguínea dentro del sistema nervioso central puede

estimarse por la respuesta del paciente consciente a estímulos verbales y dolorosos, o por el reflejo pupilar del paciente inconsciente o muy sedado. Si la perfusión se considera inadecuada, el clínico puede optar por aumentar la presión arterial. Para hacerlo adecuadamente, hay que tener en cuenta varios principios fisiológicos.

La presión arterial sistólica es el resultado de la fuerza proporcionada por la sístole ventricular. El gasto cardíaco (volumen minuto de salida del corazón) sostiene esta presión y, por lo tanto, puede estar influenciado por la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. De estos dos factores, el volumen sistólico es el más importante en los adultos porque proporciona el "impulso" que crea la presión sistólica. Salvo en el caso de los niños pequeños y los bebés, la frecuencia cardíaca actúa simplemente como "compensador" de los cambios en el volumen sistólico. Por ejemplo, las frecuencias lentas son habituales en los atletas bien entrenados, pero las frecuencias rápidas son necesarias para mantener un gasto cardíaco adecuado en los pacientes que tienen volúmenes sistólicos bajos debido a la insuficiencia cardíaca.

El volumen sistólico está influido directamente por la contractilidad miocárdica, que se ve aumentada por la estimulación simpática de los receptores beta-1, y por el retorno venoso al corazón (precarga). Según la ley de Frank-Starling, la precarga está directamente relacionada con el volumen sistólico, pero esta relación tiene un límite. Si se supera un volumen de precarga crítico, se produce una congestión. Este volumen es menor para los pacientes que tienen una función cardíaca comprometida, y debe tenerse en cuenta a la hora de colocar al paciente. Aunque la posición de Trendelenburg se cita con mayor frecuencia como la posición preferida para los pacientes que sufren emergencias médicas, puede permitir un retorno venoso excesivo (aumentar la precarga) y comprometer a los pacientes con enfermedades cardíacas o respiratorias. De hecho, parece que esta posición ofrece pocas ventajas. Una posición semi-reclinada, es decir, semi-Fowler, es más apropiada para tratar la mayoría de las complicaciones médicas.

Al finalizar la sístole, los ventrículos entran en un periodo de reposo (diástole) y su presión disminuye hasta cero. Sin embargo, la presión sanguínea (aórtica) no disminuye tanto porque la resistencia dentro del sistema arterial mantiene una presión diastólica. El factor más responsable de la presión diastólica se denomina de forma variable resistencia aórtica, resistencia vascular sistémica o resistencia periférica. Aunque el volumen sanguíneo y la viscosidad contribuyen, el diámetro arterial es el principal determinante de esta resistencia. Por lo tanto, los fármacos que constriñen las arterias aumentarán la presión diastólica, y los que producen dilatación arterial disminuirán la presión diastólica.

Para que el corazón expulse un volumen de carrera, la sístole ventricular debe generar una presión que supere la resistencia periférica. En otras palabras, la presión ventricular debe superar la presión diastólica. Esta resistencia a la eyección ventricular se describe como "poscarga" y, en el caso de un paciente con una enfermedad cardíaca, una presión diastólica elevada puede dificultar la eyección de un volumen de carrera adecuado. Por este motivo, la administración de vasopresores para elevar la presión diastólica podría influir negativamente en la función cardíaca, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Por otra parte, el flujo sanguíneo de las arterias coronarias se produce durante la diástole, por lo que debe existir una presión arterial diastólica aórtica razonable para que el corazón se nutra antes de que se produzca la siguiente contracción sistólica.

En general, una presión sistólica de 90 mm Hg debería mantener la presión arterial media lo suficiente como para perfundir los tejidos en el paciente recostado. (La presión sistólica se utiliza como punto de referencia porque la presión diastólica puede ser difícil de determinar en el paciente hipotenso). Sin embargo, si las presiones sistólica y/o diastólica caen 15-20 mm Hg por debajo del punto de referencia, la perfusión tisular podría estar comprometida y, por tanto, debería evaluarse. El volumen sistólico y la presión sistólica pueden elevarse de dos maneras:

(a) Mejorar el retorno venoso mediante el posicionamiento del paciente, la administración de fluidos intravenosos (IV) o la administración de fármacos que proporcionan venoconstricción para aumentar la presión venosa y la precarga;

(b) Aumentar la contractilidad miocárdica (inotropía) utilizando fármacos que activen los receptores beta-1 en las células miocárdicas, proporcionando una influencia inotrópica positiva.

Si un paciente hipotenso presenta signos y síntomas sincopales, el tratamiento odontológico debe retrasarse hasta que se complete una evaluación primaria completa. Si se dispone de una vía intravenosa, o puede establecerse fácilmente, deben administrarse rápidamente 250-500 mL de solución fisiológica, como solución salina o lactato de Ringer, a menos que se sospeche una insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar. En general, esto aumentará la precarga lo suficiente como para mejorar el volumen sistólico y elevar la presión sistólica. Cuando esta maniobra no pueda realizarse, o resulte infructuosa, la frecuencia cardíaca del paciente debe guiar el tratamiento posterior. Si hay bradicardia, es decir, una frecuencia cardíaca inferior a 60

latidos por minuto, administre atropina hasta que la frecuencia esté dentro de los límites normales. Si la frecuencia cardíaca es superior a 60 latidos por minuto y la presión sigue siendo baja, el aumento de la frecuencia puede contribuir poco a mejorar la presión sistólica. La taquicardia simplemente reduce el tiempo asignado para el llenado diastólico y cada volumen sistólico posterior disminuirá. La reducción de la duración de la diástole también reduce el tiempo de flujo sanguíneo de las arterias coronarias a las células miocárdicas, lo que puede provocar una isquemia miocárdica.

Aunque varios fármacos adrenérgicos pueden ser aceptables para controlar la hipotensión, la efedrina suele ser una opción ideal por varias razones. La hipotensión que se produce durante la práctica odontológica suele atribuirse a episodios vasovagales o al uso de sedantes y anestésicos que deprimen el flujo de salida simpático al sistema cardiovascular. En cualquiera de los casos, la efedrina contrarresta específicamente estas influencias de forma indirecta al estimular la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas. Además, la efedrina actúa directamente sobre los receptores alfa y beta-adrenérgicos, provocando una vasoconstricción y un aumento de la frecuencia y la contractilidad del miocardio. La efedrina constriñe las venas en mayor medida que las arterias, lo que le permite aumentar la precarga más que la poscarga. Esto da lugar a un menor aumento de la demanda miocárdica de oxígeno en comparación con otros vasopresores. Por último, a diferencia de la epinefrina y otras catecolaminas que tienen una duración de acción breve, es decir, de 5 a 10 minutos, los efectos cardiovasculares de la efedrina continúan durante 60-90 minutos. La efedrina puede administrarse por vía intravenosa en incrementos de 5-10 mg cada 3-5 minutos, o pueden administrarse 25 mg de efedrina por inyección sublingual o intramuscular. No se recomienda superar una dosis total de 50 mg.

En raras ocasiones, la hipotensión puede ir acompañada de taquicardia, por lo que los efectos cardiotónicos de la efedrina pueden ser indeseables. Esta situación se produce con mayor frecuencia cuando la hipotensión es el resultado de la anestesia espinal, la hipovolemia o la deshidratación y es poco probable en el entorno dental, donde la hipotensión es generalmente inducida por el vago o atribuida a los fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC). La fenilefrina es un agonista alfa-adrenérgico que resulta útil para tratar la hipotensión cuando hay taquicardia o cuando debe evitarse cualquier aumento de la frecuencia cardíaca, como en el caso de un paciente con una enfermedad arterial coronaria importante. La fenilefrina produce una veno-constricción, mejorando la precarga y la presión sistólica, y produce una constricción arterial, que aumenta la presión diastólica. La elevación de la presión arterial media

puede desencadenar una reducción de la frecuencia cardíaca mediada por los barorreceptores.

La fenilefrina suele administrarse por vía intravenosa en incrementos de 0,1 mg o mediante infusión intravenosa continua. El uso de la fenilefrina está mejor reservado para aquellos con formación en sedación profunda y anestesia general.

9.4.2 Hipertensión

Las elevaciones repentinas de la presión arterial no son tan infrecuentes en la práctica odontológica, independientemente de que se proporcione sedación. No se ha definido qué establece una elevación significativa, pero "crisis hipertensiva" es el término convencional para las elevaciones repentinas de la presión diastólica ≥ 120 mmHg. Desgraciadamente, este término es alarmante y no tiene en cuenta la presión de base del paciente. En los pacientes con hipertensión crónica, la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se restablece a un nivel más alto, y la disminución brusca de la presión puede provocar isquemia cerebral. Esto es especialmente cierto en los pacientes geriátricos.

Por convención, una crisis hipertensiva se considera una "urgencia" si el paciente permanece asintomático y una "emergencia" si se presentan signos o síntomas, como dolor torácico, cefalea o alteraciones visuales. Las urgencias hipertensivas rara vez requieren un tratamiento que no sea un "tiempo muerto" para calmarse. Lo más probable es que se atribuyan a la disminución de la anestesia local, a la necesidad de ir al baño o a la inquietud durante procedimientos prolongados.

La crisis hipertensiva sintomática es una emergencia médica y requiere el transporte de los servicios médicos de emergencia al servicio de urgencias más cercano. Mientras se espera el transporte, es apropiado considerar el tratamiento farmacológico, siempre que no haya signos de ictus, por ejemplo, afasia, parestesia o parálisis. Cuando se sospecha un ictus, no se debe bajar la presión arterial. La nitroglicerina administrada en forma de comprimido sublingual de 0,4 mg es el agente más seguro para este fin y no disminuirá la presión en exceso, siempre que no se supere la dosis de 1 comprimido cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis si es necesario.

Como alternativa, quienes tienen una formación avanzada en sedación profunda y anestesia general pueden considerar otros 2 fármacos para reducir la presión arterial. Uno es el labetalol (Normodyne, Trandate), que está disponible para uso intravenoso. A diferencia de otros vasodilatadores intravenosos como la

hidralazina, el labetalol también produce una actividad betabloqueante que evita la taquicardia refleja. Debe titularse cuidadosamente en incrementos de 10 mg cada 5 minutos, y debe registrarse la presión arterial en posición supina antes de añadir cada incremento adicional, eniando cuidado de no sobrepasar el punto final de presión arterial deseado. No debe utilizarse en pacientes con asma porque su acción antagonista sobre los receptores beta-2 bronquiales puede inducir broncoespasmos. En estos casos, el esmolol (Brevibloc) es una opción más segura, aunque carece de actividad de bloqueo alfa-adrenérgico. Es un antagonista selectivo de los receptores beta-1 y puede administrarse por vía intravenosa en incrementos de 10 mg hasta 0,5 mg/kg. Debido a su corta duración de acción, pueden ser necesarias dosis adicionales cada 10 minutos para mantener el efecto. Ni el labetalol ni el esmolol deben administrarse sin una monitorización electrocardiográfica (ECG) continua y una evaluación continua de la presión arterial. Esto debe de ser manejado sólo por el anestesiólogo capacitado.

9.4.3 Taquicardias sinusales

Los episodios transitorios de taquicardia son desencadenados con mayor frecuencia por el dolor, el estrés y los vasopresores incluidos en las soluciones anestésicas locales. Sin embargo, la taquicardia también puede ser una respuesta refleja a la hipoxia o la hipotensión, y éstas deben considerarse durante la evaluación del paciente antes del tratamiento. Una vez atendidas estas posibilidades, la taquicardia persistente puede hacer que el paciente se queje de palpitaciones. En este caso, deben administrarse líquidos intravenosos para mantener la presión arterial en caso de que la frecuencia cardíaca rápida intente mantenerla. Si el episodio continúa, un antagonista selectivo de los receptores beta-1, como el esmolol (Brevibloc), puede ser titulado por vía intravenosa en el rango de dosis mencionado anteriormente para disminuir gradualmente la estimulación simpática del corazón. El esmolol tiene una duración corta, por lo que en caso de que la frecuencia cardíaca disminuya demasiado precipitadamente, debería recuperarse en pocos minutos.

9.4.4 Dolor en el pecho: angina/infarto de miocardio

La cardiopatía isquémica es una situación en la que la perfusión coronaria es inadecuada para las necesidades de oxígeno del miocardio. Si la aterosclerosis

es significativa, el clínico dental puede hacer poco para mejorar el flujo sanguíneo coronario. En el ámbito ambulatorio, hay que dedicar toda la atención a reducir las necesidades de oxígeno del miocardio manteniendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial preexistentes, de modo que la perfusión coronaria comprometida siga siendo adecuada.

Cuando un paciente con antecedentes de angina de pecho experimenta dolor torácico, el anestesiólogo a cargo debe realizar una evaluación primaria completa y dirigir su atención a reducir la demanda de oxígeno del miocardio.

El hecho de tranquilizar al paciente puede reducir los aumentos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial inducidos por el estrés. En concentraciones sanguíneas bajas, como las que se producen tras la administración sublingual, la nitroglicerina dilata las venas sistémicas y reduce el retorno venoso, lo que disminuye la precarga. La reducción resultante de la tensión de la pared diastólica del corazón también puede permitir una mejor perfusión coronaria, especialmente en las regiones subendocárdicas. La nitroglicerina puede repetirse cada 5 minutos, hasta 3 veces si es necesario, hasta que los síntomas mejoren o se produzcan efectos secundarios como hipotensión o taquicardia refleja.

Una presión sistólica inferior a 90 mmHg contraindica el uso de nitroglicerina. Otros vasodilatadores que el paciente pueda estar tomando también podrían ser problemáticos. En concreto, la nitroglicerina está contraindicada si el paciente ha tomado los agentes para la disfunción eréctil (DE) sildenafil o vardenafil en un plazo de 24 horas o ha tomado el agente para la DE tadalafil en un plazo de 48 horas.

La hipotensión es especialmente problemática porque una presión diastólica muy baja reduce el flujo sanguíneo coronario, lo que podría comprometer aún más la perfusión miocárdica. La hipotensión también puede causar taquicardia refleja que aumenta la demanda de oxígeno del miocardio. Aunque es menos probable que los pacientes reclinados experimenten estos problemas, debe evaluarse la presión arterial y el pulso antes de administrar cada dosis de nitroglicerina. Cuando los síntomas remiten, el clínico debe utilizar su juicio personal en cuanto a la acción posterior. Por ejemplo, un paciente que responde bien a una o dos dosis de nitroglicerina podría perfectamente ser enviado a casa una vez finalizado su tratamiento dental. Por el contrario, el paciente que requiera más de la dosis habitual de nitroglicerina para aliviar los síntomas debería considerar el traslado a un servicio de urgencias para una evaluación más profunda de un posible síndrome coronario agudo. Si es posible, el dentista puede decidir consultar con el médico que ha estado controlando médicamente la angina de pecho del paciente para ayudar a tomar esta decisión.

Si tres dosis de nitroglicerina durante un periodo de 15-20 minutos no alivian los síntomas en el paciente previamente diagnosticado de angina de pecho, el

clínico debe suponer que se está produciendo un infarto, y se debe llamar al servicio de emergencias. Además, si el paciente no tiene antecedentes de angina de pecho, se debe llamar inmediatamente al servicio de emergencias, ya que se debe considerar un infarto de miocardio como la causa más probable. Mientras se espera la llegada del SEM, debe administrarse aspirina. A menos que se mastique, la aspirina con recubrimiento entérico tendrá un inicio retrasado. La agregación plaquetaria es un factor clave durante la trombosis coronaria, y la máxima influencia antiplaquetaria de la aspirina se alcanza en la hora siguiente a su administración. La nitroglicerina puede continuarse cada 5 minutos si es necesario, siempre que la presión sistólica sea de al menos 90 mm Hg y la frecuencia cardíaca esté dentro de los límites normales. Alternativamente, si el dolor y la ansiedad son persistentes, puede administrarse un opioide como la morfina. Los opioides no sólo alivian el dolor y la ansiedad, sino que también reducen la resistencia periférica (disminución de la poscarga) y aumentan la capacitancia venosa (disminución de la precarga). Esto reduce la demanda de oxígeno del miocardio, es decir, un efecto similar al de la nitroglicerina. Dado que es más probable que los opioides produzcan hipotensión si se ha administrado nitroglicerina, el clínico debe vigilar cuidadosamente la presión arterial durante la titulación intravenosa.

9.4.5 Paro cardíaco

La secuela más temida del infarto de miocardio es una arritmia cardíaca letal, por ejemplo, taquicardia o fibrilación ventricular. Hay que conocer los tiempos de respuesta de los servicios de emergencia de la propia localidad. Esto ayudará a tomar decisiones sobre la necesidad de prestar una atención más avanzada. Si se produce una parada cardíaca, el equipo de la consulta debe administrar la reanimación cardiopulmonar (RCP) tal y como se indica en todos los cursos de soporte vital básico (SVB) del personal sanitario y aplicar un desfibrilador externo automático (DEA). Aquellos que hayan recibido formación en soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) deben considerar la posibilidad de proporcionar la parte inicial del algoritmo de parada cardíaca. Siempre que se llame a los servicios de emergencia inmediatamente, es poco probable que sea necesario seguir el algoritmo estándar del ACLS. Las directrices de la Asociación Americana del Corazón (AHA) de 2005 hacen hincapié en la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación. El tiempo necesario para iniciar estas intervenciones tempranas probablemente obviará cualquier otro tratamiento que no sea la vía aérea avanzada y la administración de epinefrina intravenosa antes de que llegue el SEM.

10. CONCLUSIONES

La mayoría de la atención a la salud bucodental se lleva a cabo en consultas privadas individuales, lo cual hace que el profesional esté aislado y sobre él recaigan las responsabilidades de atención.

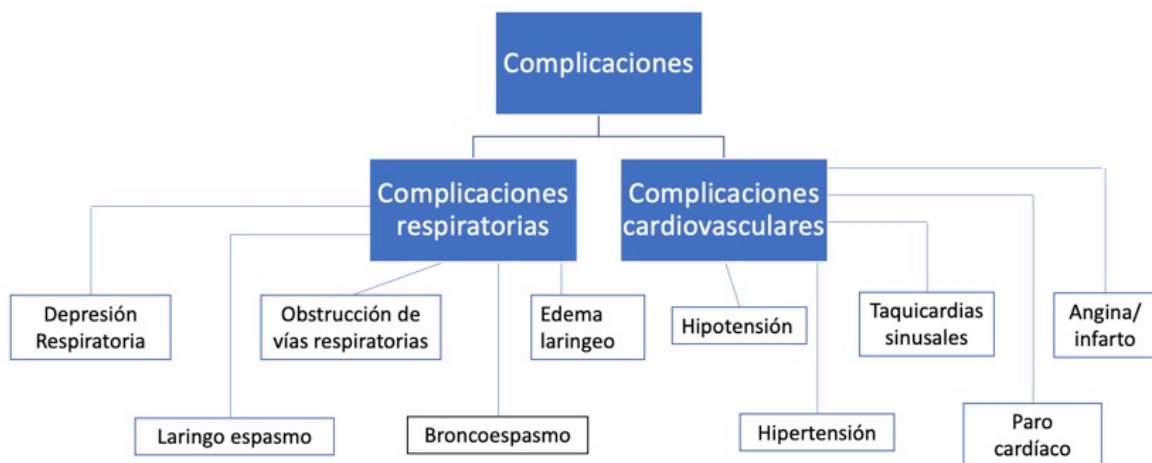
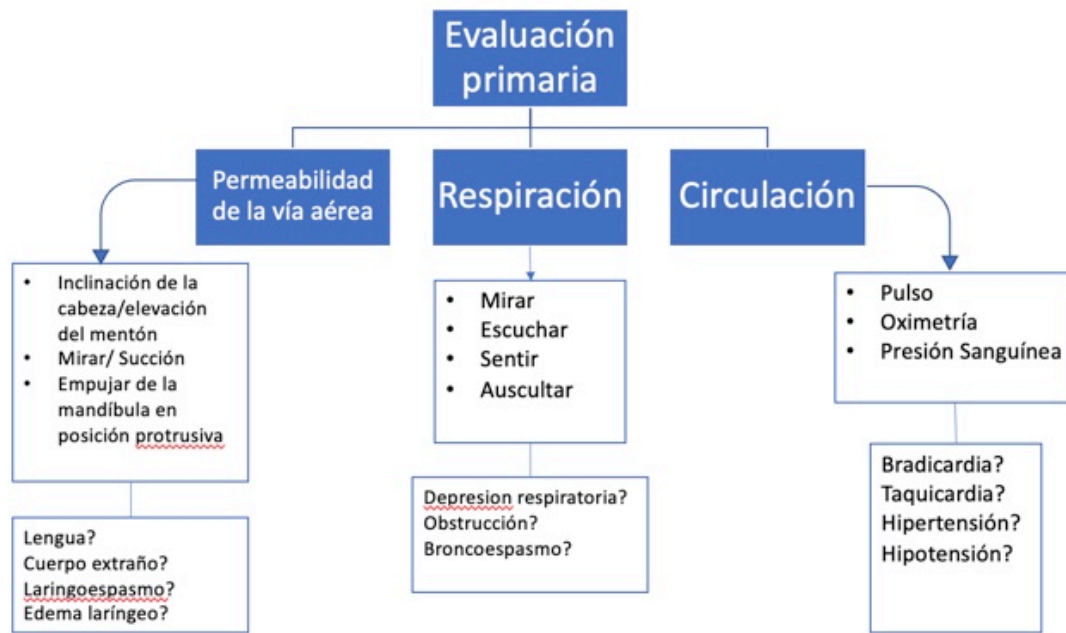
La administración de cualquier técnica anestésica en el consultorio dental es segura y efectiva cuando se consideran factores fundamentales que van desde la selección adecuada del paciente, duración del procedimiento, técnica quirúrgica, instalaciones y equipos apropiados, hasta el personal capacitado, potencial de eventos adversos y la capacidad de rescatar al paciente en caso de que este lo requiera.

La vigilancia de todos los detalles, por pequeños que sean, sobre el monitoreo y manejo de los pacientes antes, durante y después de la sedación para procedimientos diagnósticos y terapéuticos, u otras guías apropiadas y diseñadas para incorporar principios de seguridad pueden reducir la morbimortalidad en la atención al paciente en el consultorio dental.


Los consultorios dentales deben desarrollar un protocolo para optimizar la atención del paciente y la gestión de emergencias. Todo el personal involucrado debe estar capacitado, actualizado y familiarizado con los protocolos y equipos de emergencia. Los odontólogos y anestesiólogos deben contar con una certificación obligatoria en soporte vital básico y avanzado.

La falta de adherencia a la normatividad vigente puede resultar en una deficiente calidad y seguridad en la atención de los pacientes, lo que en numerosas ocasiones tiene alcances de índole legal. El ejercicio profesional de manera cuidadosa y reflexiva mejorará la seguridad del paciente y la calidad de su atención. Los profesionales de la salud deben perfeccionarse, vencer sus límites y actualizarse mediante una capacitación continua, además debemos esforzarnos para mejorar por los pacientes que nos confían su salud y seguridad.

Así mismo, el odontólogo debe de conocer sus capacidades y sus límites, debe de comprender que él no tiene la formación y conocimientos necesarios para administrar y manejar cualquier tipo de complicación que se puede llegar a presentar con la sedación. Si bien debe de conocer los protocolos a seguir, es indispensable que se cuente con un anestesiólogo preparado y certificado para trabajar bajo este tipo de procedimientos



DEPRESIÓN RESPIRATORIA	OBSTRUCCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS	EDEMA LARÍNGEO	LARINGOESPASMO	BRONCOESPASMO
<ul style="list-style-type: none"> Soporte estándar de vías respiratorias. Naloxona IV: 0,1-0,4 mg cada 3-5 minutos Naloxona Imo SL: 0,4 mg cada 5 minutos. Flumazenil IV: 0,2 a 1 mg cada 2-3 minutos. 	<p>La obstrucción de la vía aérea superior puede atribuirse a estructuras anatómicas o a material extraño, y ambas se abordan durante la parte inicial de "permeabilidad de la vía aérea" de la evaluación primaria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Epinefrina IM: 0,3 mg- 0,5 mg 	<ul style="list-style-type: none"> Presión sostenida con una BVM Succinilcolina IV: 0,1-0,2 mg/kg 	<ul style="list-style-type: none"> Administración de suplementos de oxígeno. Administrarse un agonista beta-2 selectivo, como el <u>albuterol</u>, mediante un inhalador con medidor.

HIPOTENSIÓN	HIPERTENSIÓN	TAQUICARDIAS SINUSALES	Angina/ Infarto al miocardio	PARO CARDIACO
<ul style="list-style-type: none"> • Posicionamiento del paciente. • Administración de fluidos intravenosos (IV): 250-500 mL de solución fisiológica, como solución salina o lactato de Ringer • Administración de fármacos que proporcionan vasoconstricción: Efedrina 5-10 mg cada 3-5 minutos • Aumentar la contractilidad miocárdica: Fenilefrina 	<ul style="list-style-type: none"> • Relajar al paciente. • Nitroglicerina: 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. • Labetalol IV: 10 mg cada 5 minutos o Esmolol IV: 10 mg hasta 0,5 mg/kg . 	<ul style="list-style-type: none"> • Administrarse líquidos IV. • Esmolol IV: 10 mg hasta 0,5 mg/kg . 	<ul style="list-style-type: none"> • Llamar al servicio de emergencias. • Nitroglicerina: 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Llamar a los servicios de emergencia. • RCP • SVB • ACLS 

***Estos medicamentos deben de ser administrados por el anestesiólogo a cargo**

BIBLIOGRAFÍA

1. Becker D, Haas D. Management of Complications During Moderate and Deep Sedation: Respiratory and Cardiovascular Considerations. *Anesth Prog.* 2007; 54(2): 59–69.
2. Bolaños C, Perea B. Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. *Científica Dental.* 2007; -4 (2):115-120.

3. Borrallo J, Bojar A. Sedación de corta duración. Med Intensiva. 2008;32 Supl 1:12-8
4. Chamorro C, Martínez J. Monitorización de la sedación. Med Intensiva. 2008;32 Supl 1:45-52
5. Del Valle S. MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE LA SEDACION INTRAVENOSA EN CIRUGÍA BUCAL. Acta odontol. venez. 2005; 43 (1).
6. Elsevier, Elsevier Connect. Sedación consciente: fármacos, sobredosis y urgencias [Internet]. Elsevier.com. 2018 [cited 2021 Nov 22]. Available from: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/implantologia-oral-sedacion-consciente>
7. Gacetadental.com. [citado el 21 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/2017/10/295_CIENCIA_SedacionOdontologia.pdf
8. Gob.mx. [citado el 21 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/GuiasSedoanalgesia2015.pdf
9. Gob.mx. [citado el 21 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/GuiasSedoanalgesia2015.pdf
10. Manual de procedimientos SAMUR-Protección Civil. Ed 2021
11. Mendoza BSB, Martínez BÓE. Seguridad del paciente bajo anestesia en el consultorio dental. Rev Odont Mex. 2020;24(1):30–41.
12. Odontologiapediatrica.com. [cited 2021 Nov 22]. Available from: <https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/06/SedacionSEOP.pdf>
13. Pizano M, Bermúdez L. Sedación y anestesia general en la práctica de la odontología. II: Abordaje anestésico y evaluación del éxito. Revista ADM. 2004; 61 (6): 205-208.
14. Priestley S, Acworth J, Harrington AP. Analgesia y sedación. En: Tratado de medicina de urgencias pediátricas. Elsevier; 2007. p. 479–88.
15. Rivera Brenes Ramón. Sedación y analgesia: una revisión. Acta pediátr. costarric [Internet]. 2002 Jan [cited 2021 Nov 16] ; 16(1): 06-21. Available

from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902002000100001&lng=en.