**universidad
de león**

MODIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE PRESIÓN
ARTERIAL, PULSO CARDÍACO, SATURACIÓN DE
OXÍGENO, FRECUENCIA RESPIRATORIA Y VOLUMEN
RESPIRATORIO EN PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGÍA ORAL UTILIZANDO DISTINTOS
PROCEDIMIENTOS DE SEDACIÓN: ANESTESIA
LOCAL, ANESTESIA LOCAL ASOCIADA A TÉCNICAS DE
SEDACIÓN CONSCIENTE CON ÓXIDO NITROSO Y
ANESTESIA LOCAL ASOCIADA A SEDACIÓN ORAL
CON MIDAZOLAM

TESIS DOCTORAL
Luis Ortiz Camarero

Directores:
Prof. Dr. Jesús Seco Calvo
Prof. Dr. Mariano del Canto Pingarrón

León. 2018

Universidad de León
Facultad de Ciencias de la Salud

MODIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL,
PULSO CARDÍACO, SATURACIÓN DE OXÍGENO,
FRECUENCIA RESPIRATORIA Y VOLUMEN RESPIRATORIO
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL UTILIZANDO
DISTINTOS PROCEDIMIENTOS DE SEDACIÓN: ANESTESIA
LOCAL, ANESTESIA LOCAL ASOCIADA A TÉCNICAS DE
SEDACIÓN CONSCIENTE CON ÓXIDO NITROSO Y
ANESTESIA LOCAL ASOCIADA A SEDACIÓN ORAL CON
MIDAZOLAM

TESIS DOCTORAL
Luis Ortiz Camarero

Directores:
Prof. Dr. Jesús Seco Calvo
Prof. Dr. Mariano del Canto Pingarrón

León. 2018

A mi padre el Dr. D. Luis Ortiz Gallo, cuya temprana pérdida ha marcado toda mi vida, y a mi madre D^a. Amelia Camarero Benito, cuya tenacidad y pundonor son un ejemplo para mí y han hecho posibles todos mis proyectos. Habéis hecho que yo sea posible. Os quiero.

Gracias a toda mi familia, en especial a mi mujer Raquel y a mis hijos Aitana y Luis, por entender y soportar mis ausencias, valorar mis desvelos y respetar todo el tiempo de dedicación a este proyecto desde el cariño y el amor que me tienen.

Hechos, mi querido amigo, hechos.
HAROLD McMILLAN

La historia del mundo no es un suelo en el que florezca la felicidad.
Los tiempos felices son en ella páginas en blanco.
GEORG WILHELM FRIEDRICH HEGEL

REGISTRO DEL ENSAYO CLÍNICO

Se han seguido los pasos adecuados para el registro del ensayo clínico dentro del marco internacional vigente, actualmente pendiente de recibir el código de aceptación.

PRS Web Address: <https://register.clinicaltrials.gov>

Organization Name: ClinicaLOrtiz

Administrator User Name: LCamarero

RCTXXXX

Modification of Blood Pressure Levels and Oxygen Saturation in Patients
Undergoing Conscious Sedation in the Dental Clinic

PUBLICACIONES

1. **Manejo del GAP o Espacio Periimplantario en implantes post extracción mediante Sedación con Óxido Nitroso.** Montesinos Hernando MT, Esteban Pellicer L, Adán Vázquez L, de Elio Oliveros J, Ruiz Gómez B, Ortiz Camarero L. Rev Esp Odont Impl. 2016;19,1:12-13.
2. **Aplicación de la Sedación Inhalatoria con Óxido Nitroso en procedimientos avanzados de Implantología dental: más allá de los límites.** Ortiz Camarero L, Jacobo Orea C, de Elio Oliveros J, del Canto Pingarrón M. Rev Esp Odont Impl. 2018; 21,1:8-9.
3. **Comparación entre biotipos de tejido duro y blando. Relación entre anchura y grosor gingival respecto al grosor del hueso subyacente con técnicas no invasivas por sedación.** Santos Vinuesa N, Villaverde Santalla E, Alonso Arrospide A, Martínez Llamas JC, Ortiz Camarero L. Rev Esp Odont Impl. 2017;20,1:11-13.
4. **Implante post extracción en posición 22; ROG con hueso autólogo y PRGF asociados a sedación consciente.** Esteban Pellicer L, Ortiz Camarero L, Jacobo Orea C, Crespo Aguirre J, Pesquera Velasco J. Rev Esp Odont Impl. 2017;20,1:13-14.
5. **Utilización del Óxido Nitroso en procedimientos de Cirugía Oral.** Santos Vinuesa N, Villaverde Santalla E, Alonso Arrospide A, Ortiz Camarero L. Rev Esp Odont Impl. 2017;20,1:14-15.
6. **Estudio estadístico de la ansiedad dental en una muestra de población de la provincia de Segovia.** Jacobo Orea C, Vega Braga B, Ortiz Camarero L, Gago García A, Pesquera Velasco J. Rev Esp Odont Impl. 2017;20,1:16-17.
7. **Manejo del Gap en implantes post extracción con Óxido Nitroso.** Esteban Pellicer L, Montesinos T, Ortiz Camarero L. Rev Esp Odont Impl. 2018;21,1:21-22.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. D. Jesús Seco y al Dr. D. Mariano del Canto, quienes me animaron y dirigieron, agradeciéndoles el entusiasmo a lo largo de esta investigación y el tiempo dedicado a completar esta tesis.

Gracias al Dr. D. Jorge Pesquera Velasco por su experiencia y apoyo, en lo profesional y en lo personal. Quizás el mejor profesor del mundo, siempre se mantuvo firme al timón, en el buen y en el mal tiempo.

Gracias a mis compañeros profesores del Master de Cirugía Oral, Periodoncia e Implantología de la Universidad de León, por su sabiduría infinita, su inestimable colaboración en la toma de registros, su trabajo sin descanso, por la realización de los procedimientos clínicos de esta tesis y por sus valiosísimos comentarios. Son un ejército, mejor no meterse con ellos.

Gracias a Ángel Alcaide Raya y a Clara Jacobo Orea, quienes me animaron, ayudaron, asesoraron y soportaron durante las fases previas e iniciales de esta tesis.

Gracias a todos los pacientes implicados en el estudio clínico. Gracias a los cirujanos orales, profesores y alumnos, que realizaron los procedimientos de cirugía oral, por su incalculable contribución como colegas a este proyecto.

Gracias a todo el plantel administrativo y auxiliar de la Clínica Solidaria del Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de León, sin cuya ayuda, paciencia y colaboración esta tesis no hubiera sido posible.

Y gracias a mis hijos, quienes me soportaron durante este proyecto, haciendo que fuera bonito, y aguantando mis quisquillosos sinsentidos.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

FC	Frecuencia cardíaca
SpO2	Saturación parcial de oxígeno
FVC	Capacidad vital forzada
FEV1	Volumen de espiración forzada por segundo
PEF O FEM	Flujo espiratorio máximo
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
MAC	Concentración alveolar mínima
FR	Frecuencia respiratoria
HTA	Hipertension arterial
TAS	Tension arterial sistólica
TAD	Tension arterial diastólica

ÍNDICE DE GRÁFICOS

ÍNDICE DE TABLAS

1. Análisis descriptivo. Composición de la muestra y comparación entre grupos.
2. Análisis descriptivo. Características clínicas de la muestra y comparación entre grupos.
3. Análisis descriptivo epidemiológico. Frecuencia cardíaca cada 5 minutos. Muestra total (N=90).
4. Análisis descriptivo epidemiológico. Tensión arterial sistólica cada 5 minutos. Muestra total (N=90).
5. Análisis descriptivo epidemiológico. Tensión arterial diastólica cada 5 minutos. Muestra total (N=90).
6. Análisis descriptivo epidemiológico. Saturación parcial de oxígeno cada 5 minutos. Muestra total (N=90).
7. Análisis descriptivo epidemiológico. Frecuencia respiratoria / min, cada 5 minutos. Muestra total (N=90).
8. Análisis descriptivo epidemiológico. Capacidad vital forzada. Muestra total (N=90).
9. Análisis descriptivo epidemiológico. Volumen de expiración forzada por segundo. Muestra total (N=90).
10. Análisis descriptivo epidemiológico. Flujo espiratorio máximo / minuto. Muestra total (N=90).
11. Análisis comparativo intergrupo. Frecuencia cardíaca (pulso arterial). Todas las medidas.
12. Análisis comparativo intergrupo. Tensión arterial sistólica. Todas las medidas.
13. Análisis comparativo intergrupo. Tensión arterial diastólica. Todas las medidas.
14. Análisis comparativo intergrupo. Saturación parcial de oxígeno. Todas las medidas.
15. Análisis comparativo intergrupo. Frecuencia respiratoria por minuto. Todas las medidas.
16. Análisis comparativo intergrupo. Capacidad vital forzada. Ambas medidas.
17. Análisis comparativo intergrupo. Volumen de expiración forzado por segundo. Ambas medidas.
18. Análisis comparativo intergrupo. Flujo espiratorio máximo por minuto. Ambas medidas.
19. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Frecuencia cardíaca.

20. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Frecuencia cardíaca.
21. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.
22. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.
23. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Presión arterial diastólica.
24. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.
25. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Saturación parcial de oxígeno.
26. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Saturación parcial de oxígeno.
27. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Frecuencia respiratoria por minuto.
28. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Frecuencia respiratoria por minuto.
29. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Capacidad vital forzada. (N=30).
30. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Volumen de espiración forzada por segundo (N=30).
31. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Flujo espiratorio máximo por minuto (N=30).
32. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia cardíaca.
33. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia cardíaca.
34. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.
35. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.
36. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial diastólica.
37. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.
38. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Saturación parcial de oxígeno.

39. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Saturación parcial de oxígeno.
40. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia respiratoria por minuto.
41. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia respiratoria por minuto.
42. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Capacidad vital forzada (N=30).
43. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Volumen de espiración forzada por segundo (N=30).
44. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Flujo espiratorio máximo por minuto (N=30).
45. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia cardíaca.
46. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia cardíaca.
47. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.
48. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.
49. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial diastólica.
50. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.
51. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Saturación parcial de oxígeno.
52. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Saturación parcial de oxígeno.
53. Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia respiratoria por minuto.
54. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia respiratoria por minuto.
55. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Capacidad vital forzada (N=30).
56. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Volumen de espiración forzada por segundo (N=30).

57. Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Flujo espiratorio máximo por minuto (N=30).

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Diagrama de sectores. Composición de la muestra según GÉNERO.
2. Diagrama de barras. Composición de la muestra según EDAD.
3. Diagrama de barras. Evolución de la Bradicardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
4. Diagrama de barras. Evolución de la Normocardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
5. Diagrama de barras. Evolución de la Taquicardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
6. Diagrama de barras. Evolución de la Normotensión sistólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
7. Diagrama de barras. Evolución de la TAS elevada desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
8. Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 1 desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
9. Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 2 desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
10. Diagrama de barras. Evolución de la Normotensión diastólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
11. Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 1 desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
12. Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 2 desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
13. Diagrama de barras. Evolución de la Saturación Parcial de Oxígeno BAJA desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
14. Diagrama de barras. Evolución de la Saturación Parcial de Oxígeno NORMAL desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
15. Diagrama de barras. Evolución de la NORMOPNEA de la Frec. Respiratoria / min., desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

16. Diagrama de barras. Evolución de la TAQUIPNEA de la Frec. Respiratoria / min., desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.
17. Diagrama de barras. Evolución de la Capacidad vital forzada BAJA, desde la medida inicial hasta la medida final.
18. Diagrama de barras. Evolución de la Capacidad vital forzada NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.
19. Diagrama de barras. Volumen de espiración forzada BAJO, desde la medida inicial hasta la medida final.
20. Diagrama de barras. Volumen de espiración forzada NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.
21. Diagrama de barras. Flujo espiratorio BAJO, desde la medida inicial hasta la medida final.
22. Diagrama de barras. Flujo espiratorio NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.
23. Histograma. Porcentaje de concentración de N2O en los pacientes del grupo 3.

ÍNDICE DE IMÁGENES

1. Espirómetro Contec SP10 Spirometer, Contec medical Systems Co., Ltd.
2. Pulsioxímetro Digital Aerocare y NellCore ® Puritan Bennett Inc N-550-B Tyco Healthcare, Gosport, UK.
3. Midazolam: Dormicum ® 7,5mg. en forma de Maleato. Roche Farma, S.A. C.N 650887.
4. Esfigmomanómetro Digital: Automatic Blood Pressure Monitor, Happy Life model 305110 a 3300 mmHg, medisana AG, Serial number 7338092023108.
5. Bombonas de óxido nitroso y oxígeno.
6. Sistemas de dispensación y seguridad de la Unidad de Sedación McKesson ® MC1 RA. Cestrudent McKesson, Chesterfield, Reino Unido.
7. Control digital de la administración de la mezcla de gases de la Unidad de Sedación Matrx ® MDM-D. Parker Hannifin Corp, Cleveland, EEUU.
8. Control manual de la administración de gases de la Unidad de Sedación McKesson ® MC1 RA. Cestrudent McKesson, Chesterfield, Reino Unido.
9. Mascaras nasales anatómicas para la administración de los gases.
10. Administración de la mezcla en las instalaciones del centro.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO

1.A. FOBIA Y ANSIEDAD DENTAL	3
1.B. TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS	4
1.B.a. Tratamiento del Comportamiento	5
1.B.b. Anestesia general	5
1.B.c Sedación consciente	6
1.B.c.1. Sedación Inhalatoria con óxido nitroso/oxígeno	7
1.B.c.2. Sedación Oral con Midazolam	13
1.C. CONTROL MÉDICO	16
1.D. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA	17
1.D.1 Anestesia local	17
1.D.2 Anestesia local asociada a Midazolam vía oral	21
1.D.3 Anestesia local asociada a inhalación de óxido nitroso/oxígeno	

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

2.A. JUSTIFICACIÓN	37
2.B. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	38

3. OBJETIVOS 41

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.A. DISEÑO DEL ESTUDIO	47
Cálculo del tamaño de la muestra	
Estimación de la potencia estadística	
4.B. PACIENTES	47
4.B.1. Criterios de inclusión	48
4.B.2. Criterios de exclusión	48
4.C. PROCEDIMIENTO	48

4.C.1. Grupo 1 : anestesia local	
4.C.2. Grupo 2: anestesia local asociada a sedación oral con Midazolam	
4.C.3. Grupo 3: anestesia local asociada a sedación inhalatoria con N ² O	
4.D. INSTRUMENTAL	
4.D.1. Grupo 1	55
4.D.2. Grupo 2	56
4.D.3. Grupo 3	57
4.E. ASPECTOS ÉTICOS	60
4.F. PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	60

5. RESULTADOS

5.A. ANÁLISIS EXPLORATORIO Y DESCRIPTIVO	
5.A.1. Descripción de la muestra	63
5.A.2. Descriptiva de los parámetros recogidos	65
5.A.2.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	66
5.A.2.2. Tensión arterial sistólica	68
5.A.2.3. Tensión arterial diastólica	71
5.A.2.4. Saturación parcial de oxígeno	74
5.A.2.5. Frecuencia respiratoria	76
5.A.2.6. Capacidad vital forzada	78
5.A.2.7. Volumen de espiración forzada por segundo	79
5.A.2.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	81
5.A.2.9. Concentración de N ₂ O	82
5.B. ANÁLISIS INFERENCIAL INTERGRUPO	84
Diferencias entre grupos en los parámetros vitales	
5.B.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	85
5.B.2. Tensión arterial sistólica	87
5.B.3. Tensión arterial diastólica	89
5.B.4. Saturación parcial de oxígeno	92
5.B.5. Frecuencia respiratoria	93

5.B.6. Capacidad vital forzada	95
5.B.7. Volumen de espiración forzada por segundo	96
5.B.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	96
 5.C. ANÁLISIS INFERENCIAL INTRAGRUPPO	 97
5.C.A. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 1: AL	
5.C.A.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	98
5.C.A.2. Tensión arterial sistólica	100
5.C.A.3. Tensión arterial diastólica	101
5.C.A.4. Saturación parcial de oxígeno	102
5. C.A.5. Frecuencia respiratoria	104
5. C.A.6. Capacidad vital forzada	105
5.C.A.7. Volumen de espiración forzada por segundo	106
5.C.A.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	106
5.C.B. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 2: AL y Midazolam	
5.C.B.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	107
5.C.B.2. Tensión arterial sistólica	108
5.C.B.3. Tensión arterial diastólica	110
5.C.B.4. Saturación parcial de oxígeno	111
5.C.B.5. Frecuencia respiratoria	112
5.C.B.6. Capacidad vital forzada	114
5.C.B.7. Volumen de espiración forzada por segundo	114
5.C.B.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	115
5.C.C. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 3: AL y N ² O	
5.C.C.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	115
5.C.C.2. Tensión arterial sistólica	117
5.C.C.3. Tensión arterial diastólica	118
5.C.C.4. Saturación parcial de oxígeno	119
5.C.C.5. Frecuencia respiratoria	120
5.C.C.6. Capacidad vital forzada	122
5.C.C.7. Volumen de espiración forzada por segundo	122
5.C.C.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	123

6. DISCUSIÓN

6.A, ANÁLISIS INTRAGRUPPO	127
6.A.1. Grupo 1: AL	127
6.A.1.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	128
6.A.1.2. Tensión arterial sistólica	130
6.A.1.3. Tensión arterial diastólica	131
6.A.1.4. Saturación parcial de oxígeno	132
6.A.1.5. Frecuencia respiratoria	133
6.A.1.6. Capacidad vital forzada	134
6.A.1.7. Volumen de espiración forzada por segundo	134
6.A.1.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	134
6.A.2. Grupo 2: AL y Midazolam	135
6.A.2.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	135
6.A.2.2. Tensión arterial sistólica	136
6.A.2.3. Tensión arterial diastólica	136
6.A.2.4. Saturación parcial de oxígeno	137
6.A.2.5. Frecuencia respiratoria	138
6.A.2.6. Capacidad vital forzada	138
6.A.2.7. Volumen de espiración forzada por segundo	139
6.A.2.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	139
6.A.3. Grupo 3: AL y Óxido Nitroso	139
6.A.3.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	140
6.A.3.2. Tensión arterial sistólica	142
6.A.3.3. Tensión arterial diastólica	143
6.A.3.4. Saturación parcial de oxígeno	144
6.A.3.5. Frecuencia respiratoria	145
6.A.3.6. Capacidad vital forzada	146
6.A.3.7. Volumen de espiración forzada por segundo	146
6.A.3.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	146

6.B. ANÁLISIS INTERGRUPO	147
6.B.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial	147
6.B.2. Tensión arterial sistólica	148
6.B.3. Tensión arterial diastólica	149
6.B.4. Saturación parcial de oxígeno	149
6.B.5. Frecuencia respiratoria	149
6.B.6. Capacidad vital forzada	150
6.B.7. Volumen de espiración forzada por segundo	150
6.B.8. Flujo espiratorio máximo por minuto	151
 7. APLICACIÓN PRÁCTICA	
 7.A. LIMITACIONES	155
7.B. FORTALEZAS	155
7.B. APLICACIONES PRÁCTICAS	155
 8. CONCLUSIONES	157
9. BIBLIOGRAFÍA	163
10. ANEXOS	181

1. INTRODUCCIÓN

1.A. FOBIA Y ANSIEDAD DENTAL

La presencia de fobias ante tratamientos odontológicos en los países industrializados ha caído considerablemente, pero todavía está presente en nuestra sociedad. Malas experiencias previas, fobias al odontólogo o simplemente la edad del paciente son variables que influyen en la manera como estos reaccionan ante la cita odontológica (McDonald y Avery, 2005).

Queda suficientemente acreditado en la actualidad que la fobia o ansiedad dental está muy extendida, y que el control de la ansiedad para los tratamientos médicos son tanto un derecho para el paciente como un deber para el profesional (Doneus, 2012).

El Miedo Dental o Ansiedad relacionada con los procedimientos dentales, y dicha ansiedad junto con la hipersensibilidad al dolor se han reconocido como barreras u obstáculos para conseguir un tratamiento exitoso, impidiendo de esa forma un tratamiento dental de calidad. Diferentes estudios han demostrado que la prevalencia de la ansiedad dental oscila entre el 5% y el 24% en todo el mundo (Alaki et al, 2012; Popescu et al, 2014).

Está ampliamente reconocido que algunos pacientes solo pueden afrontar el tratamiento dental si es con la ayuda de la sedación (Roberts et al, 1982).

De hecho, cuando se ha estudiado tanto la prevalencia como las consecuencias clínicas de patologías orales no tratadas y su relación con el miedo o fobia dental, se ha demostrado que los pacientes fóbicos tenían un riesgo 2,05 veces mayor de tener caries que los que no tenían miedo (Murthy et al, 2014).

El adecuado control del dolor es esencial. La cavidad oral está densamente poblada de estructuras sensibles. Las sustancias que aporten anestesia más profunda son necesarias para prevenir el estrés. Un aumento de hasta 12 latidos por minuto se puede causar simplemente al sentarse en el sillón del odontólogo, y una simple

charla con el dentista ya es capaz de aumentar la presión cardíaca hasta en 5 puntos (Laragnoit et al, 2008).

Los procedimientos dentales inducen respuestas cardiovasculares no solo en los pacientes, sino también en los dentistas, aunque siempre quedan considerados como limitados y restringidos a las variaciones ordinarias (Brand et al, 1996).

El tratamiento convencional de las necesidades odontológicas con anestesia local no es posible en algunos pacientes fóbicos o ansiosos, ya que se crean barreras al tratamiento que debemos de solventar mediante diferentes métodos, de menor a mayor invasividad siempre que sea posible.

La consecución del control adecuado de la ansiedad es una parte integral de la práctica en odontología. Todos los pacientes merecen un control apropiado para cada procedimiento dental. Para conseguir ese control, los métodos usados deben de ser valorados individualmente con cada paciente como un tratamiento específico, considerando el uso de métodos no farmacológicos, es decir aquellos de manejo exclusivamente comportamental, como una alternativa menos invasiva al no precisar la utilización de drogas.

1.B. TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

Aunque los Anestésicos Locales han sido ampliamente utilizados como primera y muchas veces única forma de tratamiento en odontología, sin embargo en ciertas situaciones son insuficientes, y precisan asociarse o bien a un buen manejo comportamental o incluso llegar a asociarse a determinadas sustancias que faciliten la realización del tratamiento. Además, se debe conocer la farmacología e interacciones de los anestésicos locales, y de sus vasoconstrictores, para su correcta utilización clínica, así como conocer sus limitaciones.

Son tres los procedimientos alternativos que pueden asociarse a la Anestesia Local en caso de fobia o ansiedad frente al tratamiento dental:

1.B.a. Tratamiento del Comportamiento.

1.B.b. Anestesia General.

1.B.c. Sedación Consciente.

1.B.a. Tratamientos del Comportamiento

Son aquellas técnicas de manejo del comportamiento que no implican el uso de drogas. Durante muchos años las técnicas tradicionales de manejo de la conducta se han utilizado pero sin mucho éxito en los pacientes que no pueden controlar su ansiedad ante el tratamiento odontológico.

El manejo de la conducta es un componente esencial y su objetivo es establecer buena comunicación con el paciente y ganarse su confianza, lo que generara una empatía para realizar el tratamiento dental (Einarson et al, 1993).

Las revisiones sistemáticas realizadas (AAPD, 2013), evidencian que las actuaciones sobre el comportamiento pueden ayudar a tratar a pacientes ansiosos o con fobia aunque en muchos casos se debe recurrir a procedimientos como la sedación para ayudarnos, determinando además que se necesitan estudios mejor diseñados para obtener la certeza deseada (AAPD, 2013).

1.B.b. Anestesia general

La Academia Americana de Odontología Pediátrica propone el uso de la técnica de anestesia general en niños como otra medida de manejo en el tratamiento odontológico (Lourenzo–Matharu et al, 2012).

Aunque la anestesia general ha sido un método frecuente de tratamiento en estas situaciones, es cierto que el riesgo de morbilidad y mortalidad asociados a

anestesia general es considerablemente mayor que el asociado a la sedación consciente (Murthy et al, 2014).

Es importante mantener un amplio margen de seguridad que marque la diferencia entre la sedación consciente y el más avanzado estado de inconsciencia y de pérdida de reflejos proporcionado por la anestesia general. En sedación consciente, el contacto verbal y los reflejos protectores se mantienen, mientras que en la anestesia general se pierden (CDS, 2016).

No obstante y desafortunadamente, la sedación consciente no siempre es exitosa por lo que sigue habiendo un porcentaje de pacientes que necesitan anestesia general (Girdler et al, 1998).

1.B.c. Sedación consciente

En determinados casos, la anestesia local y tratamientos del comportamiento no son suficiente para poder tratar a los pacientes con garantías, por lo que para evitar los problemas de la anestesia general, se recurre a la sedación consciente por ser considerada como un método para reducir la ansiedad y así facilitar la realización del tratamiento dental (Boman y Carlsson, 2013). Se acepta ampliamente que la sedación consciente es más segura que la anestesia general (Averley et al, 2004).

La definición de Sedación Consciente es ampliamente consensuada y aceptada (SSP, 2016): La sedación consciente es una técnica en la cual el uso de una droga produce un estado de depresión del sistema nervioso central facilitando que el tratamiento médico pueda realizarse, pero durante el cual el contacto verbal con el paciente se mantiene durante toda la sedación. Las drogas y técnicas usadas para conseguir la sedación consciente deben de tener un margen de seguridad lo suficientemente grande para evitar la pérdida de consciencia.

En la actualidad se ha revisado la práctica clínica en Sedación a raíz de nuevas técnicas y materiales incorporados, incluidas en la actualización del *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Guideline: Safe Sedation Practice for Healthcare Procedures by the Academy of Medical Royal Colleges (AoMRC) (2013)*; *Standards for Conscious Sedation in the Provision of Dental Care: Report of the Intercollegiate Advisory Committee for Sedation in Dentistry (IACSD, 2015)*.

Es de vital importancia que el nivel de sedación sea tal que el paciente permanezca consciente, siendo capaz tanto de entender como de responder a órdenes verbales solas o acompañadas por un ligero estímulo táctil (Godzieba et al, 2014).

El paciente debe de ser capaz de responder al estímulo verbal cuando está siendo sedado mediante sedación oral consciente.

La sedación consciente en odontología puede ser mediante sedación oral con Midazolam, o mediante sedación con inhalación de una mezcla de óxido nitroso con oxígeno.

1.B.c.1. Sedación Inhalatoria con óxido nitroso/oxígeno

Está ampliamente aceptada como una técnica segura y eficaz (*Standing Dental Advisory Committee, 2016; Academy of Medical Royal Colleges, 2016; National Institute for Health and Care Excellence 2016; EAPD, 2016*).

Se ha propuesto como técnica de sedación estándar en odontología (*Council of European Dentist, 2012*).

Es ampliamente reconocido que algunos pacientes solo pueden afrontar el tratamiento dental si es con la ayuda de la sedación (Roberts et al, 1982), y en la actualidad las técnicas de analgesia relativa son un método efectivo para sedar a los pacientes (Langa, 1968).

La primera vez que en medicina se propuso una pauta de actuación fue en 1961, para cirugía obstétrica (Tunstall, 1961). Usado para odontología de una forma u otra desde hace más de 70 años en EEUU y 50 en Dinamarca (Ruben, 1972; Langa, 1976), sin embargo siempre ha tenido la limitación de haberse realizado estos ensayos sobre estudiantes voluntarios (Everett y Allen, 1971; Trieger et al, 1971), pero estos estudios de laboratorio nunca pueden sustituir a los estudios clínicos.

Las **indicaciones** para la utilización de la sedación con óxido nitroso en odontología son: (Council of European Dentist CED RESOLUTION, 2012)

- Pacientes ansiosos o temerosos.
- Problemas de comportamiento, fobia a las agujas, reflejo nauseoso, etc.
- Pacientes con dificultad de comunicación.
- Necesidades de tratamiento especiales.

Las **contraindicaciones** para la utilización de la sedación con óxido nitroso en odontología son: (Council of European Dentist CED RESOLUTION, 2012)

- Pacientes con imposibilidad de comunicarse.
- Incapacidad de respiración nasal.
- Desórdenes psiquiátricos o de personalidad.
- Déficits vitamínicos de B12.
- EPOC enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Esclerosis Múltiple.
- Quimioterapia.
- Primer trimestre de embarazo.

Su uso históricamente se basa en los estudios pioneros de dos dentistas, Horace Wells y William Morton. El Óxido Nitroso es un gas incoloro y virtualmente inodoro de olor dulce. Es un agente ansiolítico y analgésico eficaz, que causa una

ligera depresión en el Sistema Nervioso Central, así como euforia con poco efecto en el sistema respiratorio (Soldani et al, 2010). De inducción rápida y fácil, rápida recuperación y sin efectos colaterales, además tiene la propiedad de que su administración tiene flexibilidad de control de dosis y ausencia de metabolismo sistémico.

La vía inhalatoria mediante óxido nitroso se ha venido utilizando desde el siglo XIX. Consiste en administrar una dosis moderada de óxido nitroso en oxígeno a los pacientes, que permanecen conscientes, con la concentración adecuada e individualizada a las necesidades de cada paciente.

Es un gas incoloro y no inflamable, a pesar de lo cual puede tener combustión (Newman et al, 1993). Tiene olor suave y sabor agradable, y además no es irritante para la mucosa respiratoria. Se administra como líquido en equilibrio por su fase de gas situada bajo el líquido, en cilindros metálicos presurizados, con una presión en equilibrio de 750 psi.

Siempre se debe de utilizar el equipamiento adecuado, el cual permite un mínimo de un 30% de oxígeno, lo que aporta el suficiente rango de seguridad al procedimiento. En una sedación por inhalación, los gases son absorbidos por los pulmones y transferidos al sistema cardiovascular, siendo el óxido nitroso N_2O el más utilizado por los profesionales de la salud. El efecto de esta sedación aparece más rápidamente que el de la sedación oral, rectal e intramuscular, esto es, produce su efecto en menos de 20 segundos, que es el tiempo que se tarda la circulación pulmonar al cerebro, y entre 2 y 3 minutos para que aparezcan los efectos clínicos. Otra de las ventajas que presenta la sedación inhalatoria es que aparece del efecto máximo de acción en un espacio de tiempo pequeño (3 a 5 minutos) desde la administración del fármaco, lo que facilita el ajuste escalonado en el momento (Haney et al, 1993). Además, los rangos porcentuales de aplicación del gas en odontología están entre el 20% y el 50%, lo que nos mantiene muy lejos de los porcentajes considerados de riesgo.

La técnica de inducción de la sedación con nitroso no es difícil técnicamente. Empieza con una inspección y comprobación del sistema, medición de los signos

vitales del paciente tales como presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Luego se administra oxígeno al 100% y se ajusta el volumen entre 5 y 7 litros/min. según indique la bolsa reservorio de gas. Posteriormente se empieza a titrar o administrar con incrementos por minuto de entre el 5% y 10% hasta conseguir la tranquilidad por parte del paciente, que es cuando notas los efectos de cosquilleo, hormigueo, distancia, calor, etc. y cuando se acaba el procedimiento se mantiene a 100% de oxígeno entre 3 y 5 minutos.

Además, la profundidad de la sedación puede ser alterada dependiendo de las necesidades del profesional para conseguir el efecto más seguro sobre el paciente. Es la única técnica que permite un control preciso de los efectos clínicos de los fármacos. Al tener siempre un mínimo de 30% de oxígeno, los efectos secundarios como hipoxia e isquemia tisular son improbables.

Un factor de importancia es el tiempo de trabajo clínico, especialmente en los pacientes atendidos de manera ambulatoria, y en este sentido la técnica por inhalación permite una duración del efecto clínico variable dependiente del profesional, aportando grandes ventajas y eliminando el estrés del procedimiento (Andlaw et al, 1999).

Mientras que por otras técnicas la recuperación casi completa se da entre 2 y 3 horas después de iniciado el procedimiento, con la inhalación el tiempo de recuperación es muy corto, es decir, entre 3 y 5 minutos, que es el tiempo que tarda en eliminarse completamente el óxido nitroso y es reemplazado por el oxígeno al 100%. Al ser ambulatorio, no se restringe al paciente de ninguna actividad al acabar el procedimiento, la recuperación es casi completa y el paciente puede abandonar el consultorio solo y sin apenas recomendaciones específicas (Leelataweewud et al, 2000).

En general es una técnica muy segura, con pocos o ningún efecto adverso (Holst et al, 1962; Griffin et al, 1981). Además se suma el hecho de que por la aparatología usada, menos del 50% del nitroso emitido es inhalado por el paciente (Zier et al, 2010).

Además de ser una técnica segura, evitamos la necesidad de administrar inyecciones, lo que en los pacientes fóbicos suele producir un incremento de la ansiedad. Asimismo, el gas no tiene ningún efecto colateral sobre el corazón, riñones, hígado, cerebro y aparato respiratorio (Malamed, 1996). Inclusive, la sedación con óxido nitroso puede sustituir en casos leves a la anestesia local, ya que una dosis del gas del 20% equivale a 10 o 15 mg de morfina (Malamed, 1996).

Como aspecto negativo, cabe destacar que se sugiere que el óxido nitroso podría tener un riesgo potencial para el personal clínico que lo administra de forma regular (Yagiela et al, 1991; Donaldson et al, 1995; Starch et al, 1995; Girdler et al, 1998; Shaw et al, 1998; Henderson et al, 2000), aunque estos efectos se evitan si se siguen las directrices de adecuación de instalaciones como por ejemplo el General Dental Council (2013).

El aumento de la concentración alveolar depende de la diferencia entre la entrada del agente y su remoción del alveolo. La entrada del agente se controla mediante la concentración inspirada por la ventilación por minuto del paciente, mientras que la remoción del alveolo depende de 4 factores: de la solubilidad en sangre o coeficiente de partición del gas, del flujo de sangre a través de los pulmones dependiente del sistema cardíaco, de la distribución del flujo sanguíneo a los tejidos y de la solubilidad del agente en esos tejidos o coeficiente de solubilidad tisular (Tobias et al, 2013).

La sangre de la red terminal alveolar que entra por la aurícula izquierda, sale por el ventrículo izquierdo, rápidamente se equilibra con la concentración alveolar, por lo que la concentración alveolar se equilibra con el cerebro para ejercer su efecto anestésico (Eger et al, 1971). Por tanto, el incremento en la concentración alveolar se entiende como ascenso paralelo en la concentración tisular, y esto ocurre dado el alto flujo sanguíneo del cerebro comparado con otros órganos. Esto explica por qué un agente como el nitroso que es relativamente insoluble en sangre resulta tener tan rápida velocidad de inducción a nivel sistémico (Eger et al, 1971).

La sedación con nitroso origina una depresión del sistema nervioso central, que

depende de la concentración del sedante en regiones específicas del cerebro, y de cómo esas concentraciones cambian según el agente sedante intenta llegar al equilibrio con otros tejidos corporales como músculo y tejidos adiposos.

Como es un gas poco soluble en sangre, hay poco porcentaje de óxido nitroso en el alveolo pulmonar para salir al torrente sanguíneo y así se produce rápidamente su efecto y por ello también se elimina rápidamente al quitar el flujo de administración. Esto, caso de realizarse rápidamente podría provocar hipoxia por difusión, que fue por primera vez descrita en 1955 (Fink, 1955). Se debe a la baja solubilidad del nitroso en sangre, lo que facilita la rápida inducción y la rápida disipación de su efecto una vez que la administración del gas se reduce.

Como la excreción del óxido nitroso es más rápida que la entrada del oxígeno del aire de la clínica en el alveolo, dada su baja solubilidad, se produce una dilución del oxígeno alveolar lo que resulta en hipoxia.

Además, un factor clave es que no es un gas anestésico potente, siendo su MAC, que es la concentración mínima para producir efecto al 50% de los pacientes, es de 105% por lo que es seguro de aplicar a los pacientes (Eger et al, 1965). En términos generales, a más bajo MAC, más potente. Esto, a efectos prácticos, significa que incluso cuando respiramos el nitroso al 70%, que es lo máximo que permiten los sistemas por seguridad, muchos pacientes todavía respondan a estímulos quirúrgicos (Eger et al, 1971). Así, en concentraciones de incluso el 70% de nitroso, la mayoría de los pacientes obtendrían una analgesia moderada, pero casi ninguna cirugía se puede realizar solo con nitroso, dado que su MAC es de 105% (Hornbein et al, 1982).

Como sistema de seguridad adicional en las máquinas de administración de la mezcla de gases, se incluye un sistema de pins que imposibilita que se adapten bombonas de oxígeno al nitroso y viceversa.

1.B.c.2. Sedación Oral con Midazolam

El Midazolam forma parte del grupo de sedantes enterales: Benzodiacepinas (Diazepam, Midazolam, Lorazepam, Triazolam y Alprazolam), Imidazopiridinas, Antihistaminas y Barbituricos.

Las benzodiacepinas actúan sobre el GABA o ácido gammaaminobutirico o gammaaminobutirato, que es uno de los neurotransmisores inhibidores del sistema nervioso central, cuya activación provoca ansiolisis, relajación muscular y depresión generalizada del sistema nervioso central. Especial atención merece la activación del receptor GABA_A relacionado con la activación de las regiones del córtex cerebral asociadas a respuestas emocionales (Study et al, 1982).

Las benzodiacepinas tienen muchas propiedades como relajantes, anticonvulsivantes, propiedad de somnolencia, relajación muscular centralmente mediada, así como amnesia anterógrada. Una vez en el torrente sanguíneo, se unen fuertemente a las proteínas del plasma como la albumina, dejando menos de un 55% libre de la droga. Realmente cada benzodiacepina tiene una diferente personalidad farmacocinética, por lo que debemos de acostumbrarnos a trabajar con ellas.

El **Midazolam** (Dormicum) es una benzodiacepina popular desde mediados de los años 80 del pasado siglo. Tiene un primer paso hepático por lo que se prefiere la vía transmucosal. La dosis es de 0,25mg a 0,50 mg por kilo, con un máximo de 20mg entre 20 y 30 minutos antes del procedimiento. Sus contraindicaciones son enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fallo cardíaco y glaucoma de ángulo.

Desde los años 1940, en odontología se ha reconocido la utilidad de los barbitúricos de corta acción que fueron administrados para controlar el miedo y la ansiedad, posteriormente con los opioides de acción corta y opiáceos semi sintéticos, tranquilizantes y más recientemente las benzodiacepinas, como el Midazolam, que ofrecen una alternativa en la lucha contra la ansiedad.

El Midazolam es un agente ansiolítico de vida corta (Warncke et al, 1997; Krauss and Green, 2006) usado en tratamientos dentales de corto periplo de tiempo (Kupietzky and Houpt, 1993; Dionne, 1999; Kain et al., 2000; Nathan and Vargas, 2002). Es una benzodiacepina hidrosoluble, ansiolítica, sedante, hipnótica, anticonvulsivante, relajante muscular y con efectos amnésicos anterógrados.

Es potencialmente el agente sedante ideal (Papineni et al, 2014), con amplio margen de seguridad (Al- Zahrani et al, 2009). Tiene una vida media relativamente corta, con rápida inducción y recuperación, por lo que es útil en odontología ambulatoria (Wilson et al, 2002), pero su corta acción limita su uso (Nathan and Vargas, 2002).

La vía oral es la más clásica de las vías de administración y sigue siendo la más empleada. Además es la más segura, la más cómoda y la más económica, ya que no precisa aparatología específica. Debemos recalcar los estudios que se han realizado para evaluar la administración registraron que es la más eficaz y con menos efectos adversos. Así, Karl (1993), comparando aceptación y eficacia del Midazolam en niños vía submucosa e intra nasal, observaron que se prefería de manera submucosa.

Los beneficios ansiolíticos y amnésicos del Midazolam se han demostrado sobradamente. La administración oral de Midazolam se ha probado eficaz en tratamientos dentales (Papineni et al, 2014). Así mismo se ha comprobado su eficacia incluso en pacientes pediátricos (Parnis et al, 1992; McMillan et al, 1992; Ong et al, 1996).

La utilización más frecuente es la de administración del Midazolam vía oral, habiéndose realizado numerosos estudios al respecto que concluyen que el Midazolam vía oral es seguro y efectivo, más que los otros fármacos utilizados (McDonald y Avery, 1995; Juárez López et al, 1998; Lima et al, 2003; Shapira et al, 2004).

Cuando se ha comparado la efectividad del Midazolam administrado vía oral se ha observado eficacia en la modificación de la conducta del paciente, y que los

cambios fisiológicos de saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, nunca estuvieron fuera de los límites normales (Díaz Pizán et al, 1996). Por ello se puede deducir que la vía oral podría ser la mejor para usar el Midazolam al mostrar efectividad en el manejo de la conducta eliminando la sensación de quemazón de la vía nasal.

Como el Midazolam tiene un sabor amargo, se suele administrar diluido en zumo, o en tabletas como en este estudio, y siempre 45 minutos antes de iniciar el procedimiento para asegurar que el paciente esta adecuadamente sedado según otros investigadores (Rodrigo et al, 1987).

Aspectos negativos del Midazolam:

A pesar de sus beneficios, también tiene aspectos negativos. El prolongado tiempo de latencia imposibilita además la administración paulatina de la droga, por lo que se debe de ser más cuidadoso al pautar la dosis. Además, la variabilidad de la absorción intestinal de la droga y el efecto de primer paso hepático catalogan como de impredecible la naturaleza de este modo de sedación. Por ello el paciente siempre debe de estar acompañado durante el procedimiento, lo que le diferencia del nitroso.

Virtualmente libre de efectos, el mayor riesgo que presenta a altas dosis es la hipo ventilación e hipoxemia asociada (Sievers et al, 1991), así como depresión respiratoria (McCloy et al, 1990). Cabe destacar que se ha informado de reacciones paradójicas con la utilización de Midazolam, aunque de manera poco frecuente (McMillan et al, 1992), y de que se presentan efectos impredecibles, también de manera muy ocasional (Rodrigo et al, 1987). Los efectos negativos del Midazolam se pueden revertir con el Flumazenil, que actúa en pocos minutos (Davies, 1990; Pearson, 1990; Collins et al, 1991).

Además también se ha demostrado mediante revisiones sistemáticas (Lourenzo, Matharu and Asley, 2012), que hay una evidencia muy débil de que el Midazolam sea un agente sedante eficaz.

En ella se concluye que existe una evidencia débil de que el Midazolam sea un agente sedativo eficaz para tratamientos dentales, aunque también se concluye que hay evidencia débil de que el Óxido Nitroso es también eficaz, ya que serían necesarios ensayos clínicos bien diseñados e informados que evaluaran otros agentes sedantes potenciales (Boman y Carlsson, 2013).

1.C. CONTROL MÉDICO

Los efectos de los agentes sedantes y anestésicos sobre los pacientes, en especial del óxido nitroso y del Midazolam, deben de ser evaluados, tanto los valores hemodinámicos como son la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, como los respiratorios como son la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y el volumen respiratorio. Estos efectos se presuponen como mínimos (Neus Bonafé-Monzó, 2015) y no generadores de problemas, siendo objetivo de esta tesis evaluar las oscilaciones de estos parámetros fisiológicos para determinar la seguridad y eficacia de estos procedimientos.

La literatura identifica con consistencia al Óxido Nitroso como una técnica de sedación viable. También se identifica la consistencia del Midazolam como técnica de sedación posible, efectiva y segura (AAPD, 2016).

En general se recomienda el Óxido Nitroso como primera elección en pacientes más jóvenes y se recomienda el Midazolam en personas más mayores (IACSD, 2015).

Respecto al Midazolam, hay poca evidencia en las revisiones sistemáticas de que el Midazolam vía oral sea más eficaz que el placebo (Lourenço-Matharu et al, 2012). Dos revisiones sistemáticas posteriores dan muy baja evidencia de que el Midazolam sea seguro (Papineni et al, 2014; Papineni McIntosh et al, 2015).

Respecto al óxido nitroso, la revisión sistemática de Lourenço-Matharu da la suficiente evidencia de que la inhalación de Óxido Nitroso / Oxígeno es más eficaz que el placebo, aunque la calidad de la evidencia es bastante baja (Lourenço-

Matharu et al, 2012).

Una segunda revisión sistemática aporta muy baja calidad de evidencia en cuanto a que la inhalación de Óxido Nitroso / Oxígeno pueda ser efectiva y segura frente a la opción de realizar anestesia general (Lyratzopoulos et al, 2003).

La literatura claramente define que para el perfecto control médico del paciente, la monitorización de signos clínicos incluye monitorizar el nivel de conciencia o profundidad de la sedación, registrar los valores cardíacos, mantenimiento de la vía aérea, determinar ritmo y profundidad respiratorias, pulso, volumen respiratorio, técnica de sedación, estado del paciente y respuesta a la sedación (IACSD, 2015; SCS, 2017).

1.D. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Esta revisión se realiza para determinar la cantidad y calidad de los estudios clínicos que registren los parámetros cardíacos y respiratorios en los diferentes procedimientos realizados. Se revisa la literatura en las tres variantes para poder tratar a estos pacientes, ya sea solo con anestesia local (AL), AL asociado a Midazolam, y AL asociado a sedación inhalatoria con mezcla de óxido nitroso y oxígeno. Se revisa la literatura para determinar la cantidad y calidad de los estudios que relacionen estos procedimientos con los parámetros clínicos cardíacos y respiratorios que validen la seguridad y eficacia de estos procedimientos.

1.D.1. Anestesia local

En los pacientes tratados de procedimientos odontológicos usando exclusivamente los anestésicos locales como inductores de la analgesia, prácticamente el único parámetro clínico estudiado es la frecuencia cardíaca, por lo que es objetivo de esta tesis aportar documentación en este sentido.

Cuando se han comparado los procedimientos de anestesia local con Lidocaína y Articaina, ambas asociadas al vasoconstrictor Adrenalina, siempre se evidencian idénticas variaciones no significativas en los parámetros fisiológicos “más relacionadas con el estrés innato al procedimiento dental que con el anestésico utilizado”. Incluso en los pacientes con patología isquémica no controlados no se encuentran incrementos significativos en la tensión arterial sistólica ni diastólica. (Tortamano et al, 2011).

En los pacientes con normotensión, no se llegaron a apreciar variaciones significativas de Tensión Arterial ni si quiera al inyectarse intravascularmente el anestésico (Tortamano et al, 2011).

La anticipación al futuro dolor o a una situación de estrés provoca más alteraciones vasculares que las que se originan debidas a los anestésicos o vasoconstrictores administrados. De hecho, siempre se registran parámetros vasculares más altos justo antes de la inyección de anestésico. Incluso las revisiones sistemáticas destacan el hecho de que en pacientes descompensados o descontrolados, el efecto de la anestesia local con Adrenalina, es mínima (Tortamano et al, 2011).

Los estudios para valorar la Anestesia Local con Epinefrina determinan que tanto la Frecuencia Cardíaca como la Tensión Arterial no sufren alteraciones al inyectar Lidocaína con o sin vasoconstrictor (Santos-Paul et al, 2015).

Aunque la epinefrina aumenta la frecuencia cardíaca de manera dosis dependiente, realmente los registros obtenidos de la presión arterial no han mostrado cambios significativos (Niwa, 2006).

En los estudios en los que además de medir los parámetros cardiológicos y respiratorios se realizaban electrocardiogramas, se evidencia que en los pacientes con alteración cardiovascular en los que se inyectaba anestésicos locales con epinefrina, esta inyección era segura, ya que el electrocardiograma se aprecia que las pocas arritmias presentes no son estadísticamente significativas (Godzieba et al, 2014).

La Epinefrina liberada de manera endógena como respuesta debido a la propia idiosincrasia del procedimiento se presenta en cantidades mucho mayores que la que es inyectada. El estrés quirúrgico libera muchas catecolaminas cuya respuesta autosómica puede generar cuadros como las arritmias (Godzieba et al, 2014).

La Asociación Dental Americana (ADA) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) postulan desde hace mucho tiempo la seguridad de usar vasoconstrictor en la anestesia, siempre que se haga con cuidado y con aspiración previa (Akutsu et al, 1964).

Se recomienda un máximo de 0,2mg. de epinefrina en la anestesia, y 0,04mg. en caso de pacientes descompensados, esto es 4 carpules en pacientes normales y 1 carpul en pacientes descompensados (Godzieba et al, 2014). Otros autores sitúan esta cifra en hasta 3,6ml de anestésico local con vasoconstrictor (Zeytinoglu, 2013).

Además, cabe destacar que en los pocos pacientes en los que se observaron las mínimas complicaciones, en un 40% de ellos fue en anestesia sin vasoconstrictor (Godzieba et al, 2014).

En los estudios en los que se ha tratado a pacientes con Enfermedad Cardíaca Isquémica mediante anestesia local con Epinefrina, no se apreciaron diferencias significativas en los parámetros cardíacos como pulso, tensión, arritmias, isquemia miocárdica, niveles de catecolaminas e hipocalcemia respecto a los tratados sin vasoconstrictor. Además, tampoco se apreció en tiempos peri operatorios, esto es no solo durante el tratamiento sino también en las horas posteriores (Sanatkar, 2013).

Encontraron como relevante la conclusión de que la presencia de vasoconstrictor no solo no constituye un peligro, si no que ayuda a reducir la toxicidad sistémica del anestésico, evita la pérdida de sangre durante el procedimiento y al ayudar a controlar el dolor, acaban reduciendo la presencia de catecolaminas (Sanatkar, 2013).

Se propone como explicación de la no interacción de la epinefrina sobre la presión sanguínea, el hecho de que la epinefrina actúa y bloquea los receptores β_1 y β_2 , por lo que los efectos que modificarían aumentando la vasodilatación actuando sobre los receptores β_2 quedan inhabilitados (Sanatkar, 2013).

En algunos estudios se han registrado casos en los que la presión arterial sistólica se ha reducido (Chaudry, 2011), incluso siendo pacientes hipertensos. Numerosos estudios en los que se ha tratado a pacientes con patología valvular cardíaca, y se han realizado tratamientos odontológicos mediante anestesia local con y sin epinefrina comparativamente, no se han registrado alteraciones relevantes ni significativas ni en el pulso cardíaco, ni en la tensión cardíaca ni se han registrado arritmias (Laragnoit et al, 2009).

Además la literatura también registra que las variaciones en los parámetros fisiológicos de los pacientes, pueden deberse en gran parte a variaciones propias por el estrés del procedimiento y no por los anestésicos, vasoconstrictores, barbitúricos o sedantes utilizados, dándose estas variaciones no solo en los pacientes, sino también en los profesionales que las efectúan (Brand, 1997).

No obstante, y como justificación a esta tesis, debemos subrayar que la literatura no obstante también nos certifica que aunque el incremento de riesgo en pacientes no controlados e hipertensos es mínimo, de todas formas existe poca literatura que avale esta afirmación (Bader, 2002).

Esta es la justificación de registrar los parámetros cardíacos y respiratorios en pacientes sometidos a anestesia local para valorar los cambios en estos parámetros.

1.D.2. Anestesia local asociada a Midazolam vía oral

En las revisiones de la literatura sobre los pacientes tratados de procedimientos odontológicos mediante anestésicos locales asociados a Midazolam, encontramos resultados contrapuestos, pero es cierto que en general se registran un **descenso tanto de la Presión Arterial como de el Volumen Respiratorio, así como un ligero y discreto incremento en la Frecuencia Cardíaca, siempre dentro del rango de la más absoluta seguridad**. Si bien es cierto que algunos autores no han apreciado ni alteraciones de Frecuencia Cardíaca ni de la Saturación Parcial de Oxígeno significativas (Rodrigo, 2015).

Frecuencia cardíaca

Respecto a la Frecuencia Cardíaca, la mayoría de autores encontraron un ligero **ascenso** de la dicha frecuencia al utilizar Midazolam (Niwa, 2006), ascensos siempre dentro de los márgenes de seguridad (Fatima Neves, 2003).

Se considera que dicho ascenso del ritmo es producido por que el Midazolam suprime la actividad parasimpática, por lo que se considera acertado tener cuidado con la cantidad de vasoconstrictor utilizado si se usa Midazolam como sedante (Niwa, 2006).

Coinciden otros autores en evidenciar que el Midazolam aumenta la frecuencia cardíaca por la supresión de la respuesta parasimpática, lo que además recibe la sinergia de la actividad de la Epinefrina. Incluso refieren los mismos autores que el aumento de la frecuencia cardíaca se producía a los 35 minutos de la aplicación de Midazolam, lo cual asocia una evidencia de un efecto vagolítico inducido por las Benzodiacepinas, por lo que de nuevo recomiendan precaución en la utilización del Midazolam cuando hay que poner mucha epinefrina.

Incluso cuando se comparan sus efectos con los de un potente anestésico como es el Propofol, se aprecia que el Midazolam provoca un aumento de la frecuencia

cardíaca de un 7,4% mientras el Propofol no la alteraba, aunque por otro lado mientras que el Propofol redujo un 14,4% la función cardiovascular, el Midazolam no modificaba más variables a parte de la Frecuencia Cardíaca (Niwa, 2006).

De la misma forma, esos autores evidenciaron que al utilizar Midazolam se provocaba un **descenso de la Presión Cardíaca y también baja el Volumen Tidal Respiratorio**.

Esta carencia de estudios y discrepancia de resultados de los mismos justifica la necesidad de registrar los parámetros cardíacos y respiratorios en pacientes sometidos a anestesia local asociada a Midazolam.

1.D.3. Anestesia local asociada a inhalación de óxido nitroso/oxígeno

El óxido nitroso combinado con el oxígeno se ha descrito como un analgésico y relajante eficaz en odontología. De todas formas su uso rutinario es limitado debido a varios factores, uno de ellos es que históricamente se usaba como un anestésico, y en esa utilización se precisaban dosis muy altas que llevaban al paciente a una fase de excitación incómoda para el paciente e inmanejable para el profesional. Sin embargo, estudios posteriores demuestran que el uso juicioso como relajante y analgésico es muy útil en odontología para pacientes fóbicos (Devine y Vernon, 2009).

En las revisiones de la literatura sobre los pacientes tratados de procedimientos odontológicos mediante anestésicos locales asociados a la inhalación de óxido nitroso/oxígeno, se encuentran resultados muchas veces enfrentados, que justifican un mayor número de estudios clínicos.

Todos acuerdan gran eficacia, seguridad y reversibilidad, pero no registran los mismos resultados en cuanto a parámetros clínicos, aunque siempre los sitúan dentro de la seguridad.

Es cierto que todos recomiendan nunca sobrepasar el 70% de concentración de Óxido Nitroso, y realizarlo siempre mediante la Técnica Incremental de Roberts (Roberts, 1982).

Cabe destacar que la utilización de esta sedación decanta el balance Simpático – Parasimpático hacia la preponderancia Parasimpática, lo que en términos cardíacos se traduce en mayor protección, vía supresión del Sistema Simpático (Okushima, 2008).

No obstante, es difícil determinar los efectos directos del Óxido Nitroso/Oxígeno dada la posibilidad de interferencia de los tratamientos dentales sobre el sistema nervioso autónomo. De hecho, la actividad parasimpática vía el nervio vago se ha demostrado que en tratamientos dentales provoca un incremento de catecolaminas (Taggart et al, 1976).

Frecuencia cardíaca

En general los sistemas respiratorio y cardiovascular son mínimamente afectados por la sedación con óxido nitroso (Douglas, 2002). El óxido nitroso normalmente no produce cambios clínicos en la función cardiovascular, causando una mínima depresión miocárdica, y muy suaves efectos simpaticomiméticos (Hohmer, 1994). El resultado de esos dos efectos opuestos normalmente no se significa clínicamente.

Los registros obtenidos en la literatura relativos a la Frecuencia Cardíaca en procedimientos de Sedación con Óxido Nitroso son contradictorios, dado que algunos autores registraron aumentos (Becker, 2008; Tobias, 2013), otros por otra parte registraron discretos descensos (Priós, 1999), y otros una reducción más acusada de dicha frecuencia (Triegger, 1971; Roberts, 1982; Neus Bonafé-Monzó, 2015).

Cuando se registraron **aumentos de la frecuencia Cardíaca** (Tobias, 2013), se justificaban los hallazgos ya que la depresión que se provoca en el sistema respiratorio y que se registraba en el mismo estudio, origina una reducción del volumen tidal y esto debía de compensarse funcionalmente mediante aumento de

la frecuencia respiratoria y cardíaca. Tampoco se han registrado valores de variación de los parámetros cardíacos en los electrocardiogramas (Jastak, 1991).

Diversos autores han referido que el aumento de la frecuencia cardíaca se producía más en pacientes mal sedados o no sedados, que en pacientes sometidos a sedación consciente con óxido nitroso (Needleman, 1999).

Triegger también registró este aumento de la presión arterial al usar sedación consciente con inhalación de óxido nitroso/oxígeno, destacando que además se observaba más aumento a mayor concentración, esto es concentración dependiente (Triegger, 1971). Lo mismo registraron Everett y Allen (1971).

Coinciden otros autores sin embargo en evidenciar que mientras que el Midazolam aumenta la Frecuencia Cardíaca por la supresión de la respuesta parasimpática, lo que además recibe la sinergia de la actividad de la epinefrina, cuando el gas inhalado es el Óxido Nitroso/Oxígeno, este gas no tiene efecto en la respuesta cardiovascular de la epinefrina (Niwa, 2006).

Por otra parte, Bonafe y Monzo en 2015 coinciden con otros autores en que el nitroso causa un **descenso significativo en la frecuencia cardíaca** y en la saturación de oxígeno, siempre dentro de los márgenes de seguridad y con los niveles de conciencia mantenidos (Neus Bonafé-Monzó, 2015).

A tenor de los resultados, diversos autores deducen que el Óxido Nitroso/Oxígeno provoca un debilitamiento simpaticomimético. Eisele y Smith registraron un incremento de la respuesta periférica total después de administrar un 40% de Óxido Nitroso, observando además un aumento de la Presión Sistólica lo que refleja un aumento del tono simpático de los vasos periféricos (Eisele y Smith, 1972).

También Roberts registró un descenso en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial sistólica, que al acabar el procedimiento subió pero sin recuperar valores originales, aunque también demostró que hay picos tensionales coincidentes con la administración de anestesia (Roberts, 1982).

En este sentido, estos estudios coinciden con estudios más antiguos también apreciaban picos en el Pulso Cardíaco que coincidían también con la infiltración anestésica (Rosenberg y Katcher, 1976).

En los casos en los que se registraba algún descenso en la frecuencia cardíaca, después de suprimir la inhalación de Óxido Nitroso, la frecuencia cardíaca ha permanecido alterada y baja después de revertir el gas a diferencia de el caso de la saturación de oxígeno que se recuperaba inmediatamente (Neus Bonafé-Monzó, 2015).

Otros autores registraron que al inhalar Óxido Nitroso/Oxígeno se producía un descenso en los valores de Frecuencia Cardíaca, Presión Arterial y Frecuencia Respiratoria, pero nada más acabar el procedimiento los valores ascendieron, sin recuperar los títulos que tenían antes de empezar la Sedación Consciente (Roberts, 1982).

Otros autores (Becker, 2008) registraron un **ligero incremento de frecuencia cardíaca** a los diez minutos coincidiendo con la aplicación de la anestesia. Incluso en este estudio, deducen que tanto la subida de frecuencia como la bajada de la saturación no ponen en riesgo la seguridad del procedimiento.

Diferentes estudios clásicos apoyan estos registros, como el de Triegger, en el que se registra primero un ascenso de tensión por novedad del procedimiento, y luego un descenso de presión arterial generalizada por efecto tranquilizante del gas. Al final vuelve a valores normales, quedando un poco por debajo de los resultados iniciales. Cabe sin embargo destacar que este autor solo encontraba estos resultados en concentraciones entre 50% y 75% de Óxido Nitroso/Oxígeno, y que además consideraba que estaban siempre relacionados con la dosis y el tiempo, y que eran significativos y reproducibles (Triegger, 1971).

En general los resultados, a pesar de las ligeras oscilaciones en uno u otro sentido, evidencian que los pocos cambios que la sedación por inhalación con óxido nitroso induce en la frecuencia cardíaca, son enmascarados por las condiciones operatorias.

Los estudios no han sido capaces de evidenciar, ni a concentraciones de Óxido Nitroso del 20% ni tampoco del 40%, ninguna significación cardiovascular.

Y además, si se subía la concentración de Óxido Nitroso a un 50% incluso a pacientes con serias alteraciones cardíacas, no se apreciaron cambios notables ni en frecuencia cardíaca ni en tensión cardíaca (Jastak, 1991).

Presión arterial sistólica

Respecto a la presión arterial sistólica también hay hallazgos contrapuestos, pero predominan los registros que evidencian el descenso de la presión, ya que mientras algunos autores encontraron **descensos en la presión arterial sistólica** al utilizarse la inhalación de Óxido Nitroso-Oxígeno (Tobias, 2013), corroborados por Roberts (1982), otros sin embargo apreciaron **ligeras subidas** en este parámetro (Becker, 2008), confirmando estudios previos. Finalmente Kinda encontró ascensos y descensos (Kinda, 2016) y Khishali registro altibajos (Khishali. 1978), siempre dentro de rangos de seguridad.

Cuando se obtuvieron **descensos en la presión arterial sistólica**, eran referidos a que el óxido nitroso provoca una depresión miocárdica que se traducía en un descenso de la presión arterial, que se compensaba con la posterior activación del Sistema Simpático (Tobias, 2013).

Mas autores confirman la reducción de la contractibilidad miocárdica, asegurando que esta proviene de desactivación del Sistema Simpático, como explicábamos anteriormente, pero que el sistema quedaba compensado por el aumento del tono venoso que estabiliza la función cardíaca (Jastak, 1991).

También Roberts registró un descenso en la Presión Arterial Sistólica, que al acabar el procedimiento subió pero sin recuperar valores originales, aunque también demostró que hay picos tensionales coincidentes con la administración de anestesia (Roberts, 1982).

Queda expuesto en parte de la literatura, que todos los agentes sedantes excepto el óxido nitroso, por definición, provocan una reducción en la presión arterial sistémica, mientras que el Óxido Nitroso **aumenta dicha presión arterial**, y lo hace ya que al activar el Sistema Parasimpático frente al Sistema Simpático, provoca una reducción de la contractibilidad miocárdica que sin embargo no se traduce en una reducción de la presión arterial ya que como el Óxido Nitroso además aumenta el tono venoso periférico, compensa ese posible descenso de la presión, incluso de más, estabilizando así el Sistema Cardiovascular (Becker, 2008). Eisele y Smith registraron un incremento de la respuesta periférica total después de administrar un 40% de Óxido Nitroso, observando además un aumento de la Presión Sistólica lo que refleja un aumento del tono simpático de los vasos periféricos (Eisele y Smith, 1972).

En general los resultados, a pesar de las ligeras oscilaciones en uno u otro sentido, evidencian que los pocos cambios que la sedación por inhalación con óxido nitroso en la tensión arterial, son enmascarados por las condiciones operatorias (Jastak, 1991).

Los autores que registraron un descenso respecto a la función cardíaca, siempre lo atestiguaron como modificaciones no significativas y solo considerables en pacientes con enfermedad cardíaca severa (Samir, 2015).

La tendencia general del registro de los valores cardíacos en el estudio de Roberts es a registrar en la administración de nitroso un ligero descenso en el valor de la presión arterial sistólica y diastólica, que se mantiene durante el tratamiento y al acabar retorna a valores casi previos en caso de la presión, y valores idénticos a los previos de frecuencia cardíaca (Roberts, 1982).

Roberts coincide con Simpson, quien en 1974 ya registró que las razones de los aumentos en los valores cardíacos y respiratorias se deben a la exposición per sé a la cirugía. La reducción de dichos valores es debida a la sedación del nitroso, que actúa directamente en los centros autonómicos apropiados, o también indirectamente a través del efecto calmante de los efectos psicosedativas de los centros superiores (Simpson, 1974).

La posible actuación vagal causando suficiente actividad parasimpática que contrarreste la actividad simpática ya se ha considerado por Taggart (1976).

Presión arterial diastólica

Respecto a la presión arterial diastólica, parece predominar el descenso de valores, pero también hay en la literatura resultados enfrentados, puesto que algunas referencias hablan efectivamente de un descenso en los valores de la presión arterial diastólica (Tobias, 2013), y otros lo corroboran (Roberts, 1982), mientras que otros hablan de un aumento de la misma, siempre dentro de los márgenes de seguridad (Becker, 2008).

De hecho, los estudios en los que se ven incrementos en el valor cardíaco, presión arterial y frecuencia cardíaca, son idénticos a los producidos en anestesia convencional (Jastak, 1991). Y además, si se subía la concentración de óxido nítrico a un 50% incluso a pacientes con serias alteraciones cardíacas, no se apreciaron cambios notables ni en frecuencia cardíaca ni en tensión cardíaca.

Frecuencia respiratoria

Tal y como ocurre en el sistema cardiovascular, en el sistema respiratorio la presencia del óxido nítrico tiene unos efectos mínimos, ya que aunque reduce ligeramente el volumen tidal, también aumenta la frecuencia respiratoria, produciendo un cambio neto mínimo en pacientes normales (Douglas, 2002).

Con respecto a la frecuencia respiratoria, encontramos de igual forma resultados dispares, con autores que registraron aumentos de dicha frecuencia (Niwa, 2006), siendo confirmado por otros autores (Becker, 2008), mientras que otros informan de reducción de dicha frecuencia (Okushima, 2008).

Los autores han estimado la frecuencia registrada en su estudio entre 10 y 18 inspiraciones por minuto (Niwa, 2006).

Efectivamente varios autores registraron un **aumento de la frecuencia respiratoria**, y se hace mediante mecanismo compensatorio ya que al reducirse el volumen tidal por la idiosincrasia propia del sedante, la frecuencia se ve obligada a aumentar para evitar así la depresión de la ventilación global (Becker, 2008).

Uno de los autores que aporta resultados en esta línea, Trieggert, confirma que es cierto que en algunos pacientes se registraron respiraciones más rápidas, profundas e irregulares, pero que la tendencia general era a reducirse el ritmo respiratorio (Triegger, 1971).

Otros autores sin embargo apreciaron un **enlentecimiento de la Frecuencia Respiratoria**, sin provocar cambio alguno en la saturación de Oxígeno (Primosch, 1999).

Roberts sitúa este descenso entre 2 y 3 inspiraciones por minuto cuando estaba sedado, y después no fue capaz de registrar ningún patrón claro de recuperación, aunque verificó que nunca se recuperaba del todo la frecuencia respiratoria inicial. En este estudio los registros además indicaban que dicha Frecuencia Respiratoria parecía ser mucho menos estable que la Presión Arterial y Pulso Cardíaco, los cuales aunque también disminuían en los registros, tenían una recuperación mucho más eficaz (Roberts, 1982).

Sin embargo, en la literatura volvemos a encontrar artículos que denotan resultados enfrentados, esto es que informan de un aumento de la tasa de frecuencia respiratoria y una reducción del volumen tidal, posiblemente la primera consecuencia de la segunda, como mecanismo compensatorio que evita una depresión respiratoria que no se ha demostrado en ningún artículo a las concentraciones de seguridad a las que se trabaja con el óxido nitroso (Jastak, 1991).

En general, se deduce que hay muy poca repercusión de la frecuencia respiratoria sobre la frecuencia cardíaca o la presión arterial (Niwa, 2006).

No obstante, el óxido nitroso no causa una depresión per sé (a diferencia de Halotano e Isoflurano) cuando se usa a dosis sub-anestésicas, como es nuestra indicación en odontología para la realización de sedación consciente, aunque sí que es capaz de provocar efectos directos sobre la función respiratoria, ya que aumenta la frecuencia respiratoria y reduce en volumen tidal, ambos en proporción directa a la concentración del gas inhalado.

Sin embargo, lo que también le diferencia de los gases más potentes, es que el descenso del Volumen Tidal que provoca el Óxido Nitroso es claramente compensado por el incremento de la Frecuencia Respiratoria, lo cual puede provocar netamente incluso un modesto aumento de la ventilación que ningún otro agente opioide, barbitúrico, benzodiacepina o anestésico inhalado es capaz de generar (Jastak, 1991).

Saturación parcial de oxígeno

Los resultados de los estudios clínicos midiendo las concentraciones tidales de oxígeno y la saturación de la hemoglobina mediante pulsioximetría en pacientes sanos nunca evidencian hipoxia (Einarsson, 1993). Aunque se aprecian pequeñas reducciones en la concentración de oxígeno y en la saturación de la hemoglobina después de la administración del nitroso, nunca se consideran niveles de hipoxia. A pesar de ello se considera prudente administrar oxígeno al 100% los últimos minutos antes de terminar el procedimiento (Quarnstromm, 1991; Papageorge, 1993).

Con respecto a los valores de saturación parcial de oxígeno, prácticamente todas las referencias hablan de una **estabilidad de los valores**, aunque alguno refiere un ligero descenso relacionado más con la posición del paciente (Tobias, 2013), que con otras causas (Bonafé-Monzó, 2015), y alguno refirió un poco significativo aumento (Kinda, 2016).

Los que refieren algún episodio de saturación por debajo del 95%, lo registraron en un 21% de los casos, pero siempre relacionado más con la posición del paciente y con el lloro, que por la Sedación Consciente (Needleman, 1997).

Otros autores coinciden, estimando que los puntuales descensos de la Saturación por debajo del 95% fueron debidos a la posición, cuya modificación instantáneamente hizo recuperarse la saturación, deduciendo que no es debida a el gas, y que además el efecto de estas hipoxias sobre la hemodinamia y el balance simpático es muy pequeño (Niwa, 2006).

El origen de este mecanismo es que el óxido nitroso provoca siempre una depresión no específica del sistema nervioso central, por su propia condición de sedante, lo que se traduce en hipo-ventilación. El sistema se estabiliza al incrementar la Frecuencia Respiratoria, **pero una vez que el paciente se va relajando, esta frecuencia vuelve a recaer** (Samir, 2015).

En el estudio de Quarnstrom sobre 10000 pacientes, no se detectó ni un problema de hipoxia (Quarnstrom, 1991).

En otro estudio del mismo autor sobre 104 pacientes, no se pareció descenso de la Saturación Parcial de Oxígeno, hasta tal punto que se llegó a **cuestionar la necesidad de ese aporte de 100% de Oxígeno al acabar el procedimiento** (Quarnstrom, 1983).

En otros estudios también se informa de que la saturación parcial de oxígeno, SpO₂, era mayor al final que al principio, probablemente por la administración de un 100% de O₂ al acabar el procedimiento. En la mayoría no había cambios, y si se perciben eran puntuales antes de los instantes críticos del procedimiento (Kinda, 2016).

Incluso en los estudios en los que se aprecia descenso de la saturación, esta es residual, del valor de un 2,1%, y además era siempre estabilizado a los 15 minutos (Papageorge, 1993).

Cuando en la SpO₂ se ha registrado algún descenso, nada más quitar la inhalación de óxido nitroso la saturación ha revertido a la normalidad de inmediato, aunque

la frecuencia cardíaca ha permanecido alterada baja después de revertir el gas (Neus Bonafé-Monzó, 2015).

Este descenso en la Saturación de Oxígeno con rápida recuperación contrasta con lo obtenido por otros autores como Primosh, en los que no se observaron cambios significativos estadísticamente en esos valores, a pesar de que se usaron diferentes métodos (Primosh, 1999).

Pocos autores encontraron una relación entre la sedación inhalatoria y la hipoxia por difusión. Por su parte Kinda sí que relaciono concentraciones de oxígeno inferiores al 21% en la mezcla con óxido nitroso con la presencia de dicha hipoxia, y explica que la aparición de la misma se debe al bajo coeficiente de solubilidad en sangre del óxido nitroso frente a la alta presencia del oxígeno en sangre, lo que hace que al disminuir la concentración de la mezcla de gas en sangre cuando se interrumpe la administración del gas, el oxígeno se diluye rápidamente de los alveolos, lo que produce hipoxia (Kinda, 2016).

Quarnstrom (1991) lo expresó de esta forma: "la hipoxia por difusión ocurre cuando el exceso de óxido nitroso se difunde fuera de la sangre desplazando el oxígeno de los pulmones, resultando así una caída de la saturación del oxígeno en sangre".

Volumen respiratorio

Tal y como ocurre en el sistema cardiovascular, en el sistema respiratorio la presencia del óxido nitroso tiene unos efectos mínimos, ya que aunque reduce ligeramente el volumen tidal, también aumenta la frecuencia respiratoria, produciendo un cambio neto mínimo en pacientes normales (Douglas, 2002).

Casi hay ausencia en la literatura, lo que justifica realizar más estudios.

Si nos referimos a valores de volumen respiratorio, el único que refiere resultados estudiados en la literatura a este respecto, informa que "se registraron descensos del volumen tidal, siempre dentro de la normalidad y compensado por el incremento de la frecuencia respiratoria" (Tobias, 2013).

La depresión del Sistema Respiratorio se traduce en una "reducción del volumen tidal, y este lleva a un incremento de la frecuencia respiratoria", aunque esta no es capaz de compensar la reducción del volumen tidal, por lo que a pesar del aumento de la frecuencia, se acaba produciendo una reducción de la ventilación por minuto global. Esta depresión es dosis dependiente, pudiendo dar lugar más a hipoxemia (déficit de oxígeno en sangre) que a hipercapnia (exceso de CO₂ en Sangre) según los resultados, aunque siempre dentro de los márgenes de seguridad (Tobias, 2013).

No obstante, el óxido nitroso no causa una depresión per se (a diferencia de Halotano e Isoflurano) cuando se usa a dosis sub-anestésicas, como es nuestra indicación en odontología para la realización de sedación consciente, aunque sí que es capaz de provocar efectos directos sobre la función respiratoria, ya que aumenta la Frecuencia Respiratoria y reduce en Volumen Tidal, ambos en proporción directa a la concentración del gas inhalado.

Sin embargo, lo que también le diferencia de los gases más potentes, es que el descenso del volumen tidal que provoca el óxido nitroso es claramente compensado por el incremento de la Frecuencia Respiratoria, lo cual puede provocar netamente incluso un modesto aumento de la ventilación que ningún otro agente opioide, barbitúrico, benzodiacepina o anestésico inhalado es capaz de generar (Jastak, 1991).

Por otra parte, la utilización asociada a otros sedantes cambia el escenario radicalmente, ya que entonces el óxido nitroso sí que puede ser eficaz deprimiendo la estimulación ventilatoria, hipoxia e hipercapnia, ya que al ir asociado a otros sedantes, en esos casos el nitroso sí que incluso a bajas concentraciones es capaz de potenciar los efectos apneicos de otros sedantes o anestésicos, por lo que se debe de controlar su utilización conjunta con otros barbitúricos u opioides (Jastak, 1991).

Visto lo cual, desde la revisión de la bibliografía se evidencia que son necesarios más estudios comparativos sobre las alteraciones en los parámetros cardíacos y respiratorios entre los tratamientos dentales con anestesia local, los realizados con anestesia local asociada a benzodiacepinas tipo Midazolam y los realizados con anestesia local asociada a sedación inhalatoria con el óxido nitroso/oxígeno, por lo que se realiza este estudio para cotejar los resultados con la literatura.

Hay estudios casi inexistentes de varios de los parámetros, y los resultados registrados son inconclusos e incluso contrapuestos en otros valores.

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

2.A. JUSTIFICACIÓN

La revisión de la bibliografía acerca de la fisiología, interacción y seguridad de los procedimientos de administración de los anestésicos locales administrados solos, anestésicos locales asociados a Midazolam y anestésicos locales asociados a la inhalación de óxido nitroso/oxígeno que se ha realizado para la confección de esta tesis, arroja una serie de incertidumbres tanto en cuanto a los resultados obtenidos como a el déficit de estudios realizados.

Los efectos de los agentes sedantes y anestésicos, en especial Óxido Nitroso y Midazolam, sobre los pacientes deben de ser evaluados, tanto en relación a los valores hemodinámicos como son la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, como a los valores respiratorios tales como la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y el volumen respiratorio.

Estos efectos se presuponen como mínimos en la literatura e incapaces de alterar las condiciones generales del paciente sedado, y es objetivo de esta tesis evaluar las oscilaciones de estos parámetros fisiológicos para determinar la seguridad y eficacia de estos procedimientos.

De lo que parece carecer la literatura es de informes de estudios controlados en los que las propiedades analgésicas y calmantes de la mezcla de óxido nitroso con oxígeno se evalúen junto con las mediciones de los parámetros fisiológicos cardíacos y respiratorios.

En los pacientes tratados de procedimientos odontológicos mediante **anestesia local**, el parámetro clínico más estudiado es la frecuencia cardíaca, por lo que es objetivo de esta tesis aportar documentación en este sentido al recoger información de otros parámetros relevantes.

No obstante, la literatura también pone de manifiesto que aunque el incremento de riesgo en pacientes no controlados e hipertensos es mínimo, no existe una

evidencia concluyente de que ese riesgo no exista. Esta es la justificación de registrar los parámetros cardíacos y respiratorios en pacientes sometidos a anestesia local.

Existe una carencia de estudios y una gran discrepancia de resultados, lo que justifica el registro de los parámetros cardíacos y respiratorios en pacientes sometidos a **anestesia local asociada a Midazolam**.

En las revisiones de la literatura sobre los pacientes tratados de procedimientos odontológicos mediante **anestésicos locales asociados a la inhalación de óxido nitroso/oxígeno**, se encuentran resultados muchas veces enfrentados, que justifican un mayor número de estudios clínicos que pongan de manifiesto si las modificaciones cardiológicas y respiratorias con óxido nitroso son relevantes.

En procedimientos de Sedación con Nitroso es determinante conocer las posibles alteraciones fisiológicas de frecuencia respiratoria y volumen respiratorio, para conocer las posibles debilidades y limitaciones de la técnica.

2.B. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La mezcla de oxígeno con óxido nitroso es un buen elemento de sedación para procedimientos de cirugía oral avanzados. La utilización de sedación inhalatoria mediante técnica incremental de óxido nitroso/oxígeno como complemento a las técnicas de anestesia local permite tratar a los pacientes fóbicos y ansiosos sin producir alteraciones cardíacas ni respiratorias reseñables, facilitando así realizar procedimientos con una mínima morbilidad, evitando las técnicas de anestesia general.

Se ha trazado por lo tanto una Hipótesis nula (H0); la cual parte de la base de que no existen diferencias entre los porcentajes o los valores comparados.

Esta H0 se enuncia del siguiente modo:

- “Las variables estudiadas no están relacionadas con el estado de salud”.
- “Las variables estudiadas no están relacionadas entre sí”.

La Hipótesis Alternativa (HA) nos definirá lo contrario; que “si existen diferencias significativas entre las variables del estado de salud estudiadas y por lo tanto los resultados no son debidos al azar. Las variables estudiadas y el estado de salud son variables dependientes”. “Las variables estudiadas son dependientes entre sí, están relacionadas”.

Nuestra hipótesis es que la mezcla de Oxígeno con Óxido Nitroso es un buen elemento de Sedación para procedimientos de Cirugía Oral Avanzados; la utilización de Sedación Inhalatoria mediante Técnica Incremental de Óxido Nitroso/Oxígeno como complemento a las Técnicas de Anestesia Local permite tratar a los pacientes fóbicos y ansiosos sin producir alteraciones cardíacas ni respiratorias reseñables facilitando realizar procedimientos con una mínima morbilidad, evitando las técnicas de anestesia general.

3. OBJETIVOS

1. Determinar si la sedación con óxido nitroso es una herramienta útil que permite realizar con seguridad procedimientos de cirugía oral complejos en pacientes fóbicos o ansiosos.
2. Comparar los parámetros clínicos respiratorios como saturación parcial de oxígeno (SpO₂), frecuencia respiratoria (FR), volumen espiratorio forzado (FEV1), capacidad vital forzada (CVF) y flujo máximo espiratorio (PEF) en pacientes sometidos a sedación inhalatoria con óxido nitroso con procedimientos convencionales de anestesia local o de sedación oral con Midazolam.
3. Precisar si parámetros cardiológicos como frecuencia cardíaca (FC) y presión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD) son modificados por la sedación inhalatoria con óxido nitroso y si existen diferencias con la sedación oral y con los tratamientos convencionales.
4. Definir si existe relación entre los parámetros respiratorios y cardíacos estudiados y el porcentaje de óxido nitroso administrado.
5. Puntualizar si en alguno de los grupos tratados la duración de la intervención produce alguna alteración significativa de los parámetros clínicos que suponga una contraindicación a partir de un umbral de tiempo determinado.
6. Concretar si existe alguna indicación o contraindicación clínica para los procedimientos de sedación con óxido nitroso, a la luz de los registros obtenidos en este estudio, comparándolo con las recomendaciones aceptadas por la literatura.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.A.DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio controlado, experimental, aleatorio, multicentrico, longitudinal, prospectivo y a doble ciego. Este estudio se realizó para establecer la eficacia entre diferentes tipos de tratamientos. La presente investigación tiene tres grupos (2 grupos con tratamientos experimentales activos y un grupo control activo), con un radio de asignación 1:1:1.

Cálculo del tamaño de la muestra y estimación de la potencia estadística

El tamaño muestral fue calculado con el software de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña, Universidad de La Coruña (disponible en <http://www.fisterra.com/mbe/investiga/9muestras/9muestras2.asp>) (Pita Fernández S, 1996). La potencia estadística y el tamaño muestral se calcularon para un nivel α de 0.05 (intervalo de confianza, $\alpha-1 = 95\%$), con una proporción del 5% y una precisión de $\pm 2\%$.

4.B. PACIENTES

Un total de 90 pacientes adultos fóbicos no cooperadores pertenecientes al grupo de pacientes del Master Universitario en Cirugía Bucal, Implantología y Periodoncia de la Universidad de León fueron incluidos en este estudio, después de su información y aceptación del consentimiento verbal y escrito, separados en tres grupos sin diferencias significativas en edad, sexo, hábito de tabaquismo, patologías cardíacas ni patologías respiratorias, y fueron tratados mediante procedimientos avanzados de Cirugía Oral, Periodoncia e Implantología tales como elevaciones de seno, cirugías periodontales y cirugías de implantes.

Fueron aleatoriamente divididos en tres grupos de 30 pacientes cada uno. Se les entregó un consentimiento previo tanto de los procedimientos a realizar como del procedimiento de sedación a que se les iba a someter, si es que era el caso, sin

saber ellos qué ni en qué dosis se les iba a administrar, como tampoco lo conocían los clínicos, al ser un estudio a doble ciego. Caso de ser sedados, se les informaba de manera verbal de los detalles concernientes al procedimiento.

El **Grupo 1**, 30 pacientes tratados mediante procedimientos de Cirugía Oral **exclusivamente con Anestesia Local**.

El **Grupo 2**, 30 pacientes tratados mediante procedimientos de Cirugía Oral con Anestesia Local **y Sedación Oral con Midazolam**.

El **Grupo 3**, 30 pacientes tratados mediante procedimientos de Cirugía Oral con Anestesia Local **y Sedación Inhalatoria con una mezcla de Óxido Nitroso/Oxígeno**.

4.B.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión fueron:

1. Ser adulto, firmar el consentimiento y aceptar participar en el estudio.
2. Entender la lengua castellana.
3. Ser pacientes fóbicos determinados mediante el Cuestionario STAI (**Anexo 1**) para definir el grado de fobia o ansiedad dental.
4. Presentar un estado de salud aceptable (ASA I y ASA II).

4.B.2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión fueron:

1. Aquellos pacientes en los que estuviera contraindicado realizar sedación o procedimientos quirúrgicos, como son los pacientes ASA III y superiores de la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (**Anexo 2**).

2. Pacientes que no sean capaces de entender el procedimiento o se negasen a firmar los consentimientos informados adecuados para tales intervenciones.

4.C. PROCEDIMIENTO

En la fase inicial se evalúa el estado previo del paciente mediante la escala de valoración de la conducta de Frankl (**Anexo 3**), y durante todo el procedimiento se evalúa el nivel de sedación mediante la escala de Houpt (**Anexo 4**).

También previamente se ha realizado una autoevaluación del paciente mediante el cuestionario STAI para determinar su nivel de ansiedad.

A los facultativos se les proporcionó un compromiso de confidencialidad que firmaron (**Anexo 5**).

Todos los pacientes rellenaron y firmaron al inicio del procedimiento un cuestionario de salud completo, y se registraron como registros respiratorios la Saturación Parcial de Oxígeno (SpO_2), la Frecuencia Respiratoria, el Volumen Respiratorio en forma de Capacidad Vital Forzada (CVF) , Volumen de Expiración Forzada (FEV) y Flujo Espiratorio Máximo (PEF), y como registros cardíacos la Frecuencia Cardíaca, y la Presión Arterial Sistólica y Diastólica antes de empezar el procedimiento, registros que se repetirán cada 5 minutos durante y hasta el final del mismo. Se han registrado los 8 parámetros, y se ha hecho cada 5 minutos, excepto los parámetros VFC, FEV1 y PEF que se registraron exclusivamente al principio y al final del procedimiento.

La monitorización se realiza siguiendo las directrices de la asociación dental americana de anestesiología (**Anexo 6**) y conforme a varios parámetros como son el nivel de hipoxia medido mediante la saturación parcial de oxígeno SpO_2 (**Anexo 7**), la condición física del paciente mediante la clasificación ASA de la Asociación de Anestesia Americana, la frecuencia cardíaca o pulsaciones por minuto (**Anexo 8**), la frecuencia respiratoria por minuto (**Anexo 9**), y se recoge debidamente en una hoja de registros del procedimiento de sedación (**Anexo 10**).

De la misma forma se determina la presión sanguínea conforme a las guías clínicas (**Anexo 11**). Los registros de volumen respiratorio se evalúan respecto a la guía Separ (**Anexo 12**) basado en tablas poblacionales. De la misma forma se evalúa el flujo espiratorio máximo según la escala europea EN 13826 (**Anexo 13**). Igualmente el pico del flujo espiratorio se evalúa conforme a la guía Sem fyc (**Anexo 14**), y la velocidad de espiración se determina según las tablas anteriormente mencionadas (**Anexo 15**).

Los pacientes, dependiendo al grupo al que eran asignados, recibieron diferentes consentimientos informados, como son en caso de los pacientes sedados con óxido nitroso el consentimiento para sedación con óxido nitroso (**Anexo 16**), el consentimiento específico de participación en el estudio con óxido nitroso (**Anexo 17**), y las indicaciones postoperatorias para después de la sedación con óxido nitroso (**Anexo 18**).

En la sedación oral con Midazolam, se utilizaba la hoja de registros de procedimiento de sedación oral con Midazolam que rellenara el investigador (**Anexo 19**), pero además a los pacientes, dependiendo al grupo al que eran asignados, recibieron diferentes consentimientos informados, como son, en caso de los pacientes sedados con Midazolam el consentimiento para sedación con Midazolam (**Anexo 20**), el consentimiento específico de participación en el estudio con Midazolam (**Anexo 21**) y las indicaciones postoperatorias para después de la sedación con Midazolam (**Anexo 22**).

La hoja de registros de procedimiento de anestesia local la rellenara el investigador (**Anexo 23**), y en caso de los pacientes tratados con anestesia local el consentimiento para anestesia local (**Anexo 24**), el consentimiento específico de participación en el estudio con anestesia local (**Anexo 25**), y las indicaciones postoperatorias para después de la anestesia local (**Anexo 26**).

4.C.1. Grupo 1: anestesia local

La técnica anestésica fue la convencional en este tipo de procedimientos, mediante anestesia infiltrativa en la arcada superior, y anestesia troncular en la arcada inferior

La anestesia local utilizada fue Ultracain®, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg.

4.C.2. Grupo 2: anestesia local asociada a sedación oral con Midazolam

Al paciente se le administraba vía oral la dosis de 0,5mgr por kilo de peso de Midazolam, se esperaba el tiempo necesario y después se procedió a administrar la anestesia local.

La técnica anestésica fue la convencional en este tipo de procedimientos, mediante anestesia infiltrativa en la arcada superior, y anestesia troncular en la arcada inferior.

La anestesia local utilizada fue Ultracain®, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg.

4.C.3. Grupo 3: anestesia local asociada a sedación inhalatoria con N²O

La técnica anestésica fue la convencional en este tipo de procedimientos, mediante anestesia infiltrativa en la arcada superior, y anestesia troncular en la arcada inferior

La anestesia local utilizada fue Ultracain®, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg., hasta un límite de 1,8 o 3,6ml. Se concluye en las revisiones sistemáticas sobre este tema que en los pacientes con cardiopatías e hipertensos controlados, el uso de anestesia asociada a vasoconstrictor está plenamente justificado, teniendo en cuenta que se debe de ser cuidadoso al elegir la técnica, no infiltrar más de entre 1,8 y 3,6ml. como norma general (Serrera et al, 2012).

Esta anestesia solo se administraba cuando se había logrado previamente el grado adecuado de sedación que requiriese el procedimiento, según el paciente y los criterios del profesional.

Se administraba la sedación consciente en la clínica dental mediante el empleo del sistema gradual y creciente de inducción de mezcla de oxígeno con óxido nitroso, de acuerdo con la Directiva del CED de 2011. A todos los pacientes se les administraba el óxido nitroso de manera titulada, siguiendo el protocolo descrito por Craig y Skelly (2005) y Clark (2014), llamada Técnica de Titration o Técnica Incremental, hasta alcanzar el nivel de sedación idóneo según las condiciones del paciente y la experiencia del profesional.

Se realizó de la siguiente manera:

Esta técnica proviene del diseño de Roberts (Roberts, 1979), en la que se establece el flujo adecuado por paciente con oxígeno al 100% y después se van produciendo incrementos de 10% de nitroso hasta alcanzar el nivel adecuado de comodidad para el paciente.

Primero certificamos el buen uso del dispensador de gas: inspeccionamos todo el equipamiento (bolsa reservorio, tubos, máscara, conectores) para prevenir zonas desgastadas, rotas, agujereadas o rasgadas). Acomodamos al paciente en el sillón ajustando el cabezal, creando una situación de comodidad, y explicamos claramente al paciente lo que va a sentir con esta técnica (relajación, bienestar, sensación de flotamiento, cosquilleo en los dedos o el paladar, etc). Posicionamos el mezclador cerca del cabezal del sillón para que pueda ajustar cómodamente los valores sin tener que cambiar de posición. Comprobamos que las bombonas o la central de mando están abiertas y/o conectadas. Conectamos la máscara a los tubos y encendemos la bomba de vacío previa selección de la máscara adecuada para el paciente, y se le instruía a respirar por la nariz aunque tuviese la boca abierta durante el procedimiento. Llenamos el balón respirador por la mitad usando el botón de flujo de oxígeno. Limpiamos la máscara a la vista del paciente con una toallita desinfectante o utilizando un inhalador desechable. Luego se

calcula el flujo volumen minuto de respiración, conectando los tubos a la máscara y empezando en el flujo estándar de oxígeno de 5 litros minuto, se coloca la máscara nasal en la nariz del paciente y se pidió al paciente que respirase por la nariz con la boca cerrada, ajustando la máscara a la nariz para evitar fugas de gases, y se pidió al paciente que respirase con tranquilidad, observando el llenado y vaciado de la bolsa reservorio ajustando el flujo a las necesidades de cada paciente, reduciendo el flujo si el paciente notaba demasiada presión y aumentándolo si la bolsa se vaciaba.

Desde el momento en que se conocía el flujo inicial, se mantenía al paciente 2 minutos con 100% de oxígeno como oxigenación previa, y después se empezó escalonadamente a introducir óxido nitroso desde un 10% inicial y aumentando cada 2 minutos en incrementos de 10%, 20%, 25%, 30%, y aumentando desde ahí un 5% cada 2 minutos hasta alcanzar el nivel de sedación oportuno. Se le iba preguntando al paciente como se encontraba para que el orientase para conseguir la dosis idónea, a la vez que se iba instruyendo al paciente sobre las posibles sensaciones, para que estuviese sobre aviso.

Se mantuvieron este flujo y concentración constantes, modificándolos si el paciente así lo pedía, hasta que se acabó el procedimiento, en el que se administró un 100% de oxígeno durante 5 minutos, para prevenir los síntomas de hipoxia por difusión. Si durante el procedimiento el paciente nota déficit en la sedación, lo primero es cerrar la boca del paciente para restablecer el nivel idóneo de concentración gaseosa, y si no se logra, incrementar la concentración de óxido nitroso hasta conseguir la concentración adecuada. Si por el contrario el paciente nota exceso de sedación, solo reduciendo la dosis se revertirá el efecto.

Si se va a usar mucha aspiración durante el procedimiento es más fácil que la concentración de gas se reduzca al formarse una presión negativa que aspira parte del gas inhalado por el paciente.

Así mismo, se respetará el protocolo de recuperación mediante la administración 100% de oxígeno 5 minutos tras la interrupción del óxido nitroso.

Durante todo el procedimiento se mantendrá una monitorización clínica continua por parte del profesional, de manera que en todo momento existía evidencia de la

absoluta consciencia del paciente, de vital importancia en estas técnicas. Igualmente se llevará un control continuo de pulsioximetría, de acuerdo a la normativa vigente.

A lo largo del procedimiento se controla constantemente de manera verbal el nivel de respuesta del paciente, coloración de piel, frecuencia respiratoria, y en este caso además se registraron mediante Pulsioxímetro la saturación parcial de oxígeno (SpO₂) y la frecuencia respiratoria, mediante Espirometría se calculó el volumen respiratorio en forma de capacidad vital forzada (CVF o VFC *Vital Forced Capacity*), volumen de expiración forzada (FEV o *Forced Expired Volumen*) y flujo espiratorio máximo (PEF o *Peak Expiratory Flow*), y mediante esfigmomanómetro la frecuencia cardíaca, y la presión arterial sistólica y diastólica antes de empezar el procedimiento, registros que se repetirán cada 5 minutos durante el procedimiento.

El Pulsioxímetro mide la cantidad de saturación de oxígeno en el torrente sanguíneo vía un sensor digital, cuya lectura indica dicha saturación. Si la lectura baja del 90%, se debe aumentar la concentración de Oxígeno y asegurarse de la no obstrucción de vías aéreas y de que el paciente está respirando con la suficiente profundidad para mantener los niveles de oxigenación necesarios.

La Espirometría es la técnica de exploración de la función respiratoria que mide los flujos y los volúmenes respiratorios útiles para el diagnóstico y el seguimiento de patologías respiratorias. La Espirometría Forzada pone en valor la velocidad del flujo de aire en función del volumen pulmonar, midiendo VFC, FEV y PEF, así como la relación FEV₁/VFC.

FVC Capacidad Vital Forzada	L
FEV ₁ Volumen de Expiración Forzada en un segundo	L
PEF Flujo Espiratorio Máximo	L/min

La capacidad vital forzada (VFC) es la medida de la cantidad de aire que puede ser exhalada con fuerza de los pulmones después de tomar una respiración para llenar los pulmones tanto como sea posible, o la capacidad máxima de captar y expulsar aire en condiciones forzadas.

La relación FEV1/VFC es la relación en porcentaje de la capacidad forzada exhalada en el primer segundo y del total exhalado en la capacidad vital forzada, siendo su valor normal superior a 80%. Por debajo de este, se estima valor restrictivo o patrón respiratorio obstructivo.

Los pacientes fueron tratados por personal entrenado en soporte vital básico y técnicas de reanimación.

Se ha usado el quirófano de la Clínica Solidaria del Colegio de Odontólogos de León, perfectamente diseñado para la realización de las técnicas de sedación, dónde se realizan las prácticas clínicas y las clases teóricas del Master Universitario en Cirugía Bucal, Implantología y Periodoncia de la Universidad de León, sito en la calle Alfonso XI, León.

Se registraron los parámetros y se custodiaron los datos registrados. Posteriormente fueron analizados estadísticamente.

4.D. INSTRUMENTAL

4.D.1. Grupo 1

En el **Grupo 1**, la Anestesia Local utilizada fue Ultracain©, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg.

Se utilizaron también un Pulsioxímetro Digital (**Imagen 2**) (Aerocare) y Pulsioxímetro NellCore ® Puritan Bennett Inc N-550-B (Tyco Healthcare UK, Gosport, UK), un Espirómetro (**Imagen 1**) (Contec SP10 Spirometer, Contec medical Systems Co., Ltd) y un Esfigmomanómetro Digital (**Imagen 4**) (Automatic Blood Pressure Monitor, Happy Life model 30511 0 a 3300 mmHg, medisana AG, Serial numero 7338092023108).

Imagen 1. Espirómetro.

Imagen 2. Pulsioxímetro Digital.

4.D.2. Grupo 2

En el **Grupo 2**, la Anestesia Local utilizada fue Ultracain©, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg.

A esta se le asoció vía oral la dosis de Midazolam (**Imagen 3**) ajustada al procedimiento, se esperó el tiempo necesario y después se procedió a administrar la anestesia local. (Dormicum ® 7,5mg Comprimidos recubiertos de película Roche Farma, S.A. C.N 650887 y: 7,5mgr de Midazolam, en forma de Maleato. Lactosa Anhidra, almidón de maíz pre gelatinizado y otros excipientes).

Se utilizaron también un Pulsioxímetro Digital (Aerocare y Pulsioxímetro NellCore® Puritan Bennett Inc N-550-B (Tyco Healthcare UK, Gosport, UK), un Espirómetro (Contec SP10 Spirometer, Contec medical Systems Co., Ltd) y un

Esfigmomanómetro Digital (Automatic Blood Pressure Monitor, Happy Life model 30511 0 a 3300 mmHg, medisana AG, Serial número 7338092023108).

Imagen 3. Midazolam.

Imagen 4. Esfigmomanómetro Digital.

4.D.3. Grupo 3

En el **Grupo 3**, el Instrumental necesario caso para la realización de la sedación inhalatoria incluye una Unidad de Sedación Consciente de Flujo Continuo de administración de Óxido Nitroso, administrando la mezcla de gases mediante mascarar nasales (**Imagen 9**) adaptadas a los equipos McKesson ® MC1 RA (**Imagen 6**)(Cestradent McKesson, Chesterfield, Reino Unido), y Matrx ® MDM-D (**Imagen 7**)(Parker Hannifin Corp, Cleveland, EEUU). A estos equipos se les adaptaron botellas de Oxígeno y de Óxido Nitroso suministradas por Abelló Linde SA (**Imagen 5**) (Alcalá de Henares, España).

La Anestesia Local utilizada fue Ultracain©, que es Hidrocloruro de Articaina con Epinefrina 40mg/0,005mg. Se utilizaron también un Pulsioxímetro Digital (Aerocare) y Pulsioxímetro NellCore ® Puritan Bennett Inc N-550-B (Tyco Healthcare, Gosport, UK), un Espirómetro (Contec SP10 Spirometer, Contec medical Systems Co., Ltd) y un Esfigmomanómetro Digital (Automatic Blood Pressure Monitor, Happy Life model 30511 0 a 3300 mmHg, medisana AG, Serial number 7338092023108).

Imagen 5. Bombonas de óxido nitroso y oxígeno.

Imagen 6. Sistemas de dispensación y seguridad.

Imagen 7. Control digital de la administración.

Imagen 8. Control manual de la administración de la mezcla.

Imagen 9. Mascarillas anatómicas de administración de la mezcla.

Imagen 10. Administración de la mezcla en las instalaciones.

4.E. ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio se realizó cumpliendo los Criterios de Helsinki (Mazzanti Di Ruggiero, 2011), se elaboró un Protocolo de Confidencialidad, los pacientes firmaron un consentimiento informado detallado y el protocolo fue aprobado por el Comité Ético de la Universidad de León con el número de proyecto ÉTICA-ULE-011-2016 (Anexo 27).

4.F. PROCEDIMIENTOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se ha empleado el paquete estadístico: IBM-SPSS-22 (ref: *IBM Corp. Rel 2013. IBM SPSS Statistics v 22.0 for Windows; Armonk. NY. USA*). Las técnicas y test estadísticos empleados han sido en variables cualitativas (nominales) la distribución de frecuencias y porcentajes, y en variables cuantitativas se realizó la exploración de datos con gráfico Q-Q de ajuste a la normalidad, histograma, coeficientes de asimetría y curtosis/altura junto al Test de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov y descripción con las herramientas habituales de centralidad (media, mediana) y variabilidad (desviación estándar, rango y amplitud intercuartil). En el análisis intergrupar se ha utilizado el Test Chi-cuadrado de independencia.

La significación estadística fue considerada cuando: $p < 0,05$ (significativa); $p < 0.005$ y $p < 0.001$ (muy significativa).

5. RESULTADOS

5.A. ANÁLISIS EXPLORATORIO Y DESCRIPTIVO

5.A.1. Descripción de la muestra

Se dispone de un total de 90 pacientes sometidos a procedimientos de Cirugía Oral Avanzada, divididos en 3 grupos iguales en tamaño (30 casos c/u) con diferentes pautas anestésicas:

- Grupo 1: solo anestésico local.
- Grupo 2: anestésico local más Midazolam vía oral.
- Grupo 3: anestésico local más Sedación Inhalatoria con óxido Nitroso.

Del total de la muestra, un 64.4% (58) son mujeres y por tanto mayoría frente al 35.6% (32) de varones (**fig. 1**). Por edad, algo más de la mitad de la muestra (57.8%; 52) están en la banda central de los 40-60 años, el resto se reparten de forma similar por encima y debajo de ese intervalo (**fig. 2**).

Figura 1: Diagrama de sectores. Composición de la muestra según GÉNERO.

Figura 2: Diagrama de barras. Composición de la muestra según EDAD.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

Comparados los grupos al respecto de estas dos características personales de los pacientes (**tabla 1**) se ha observado que: la presencia de mujeres es similar en los tres grupos (63.3%, 66.7% y 63.3%) no habiendo por tanto diferencias significativas ($p>.05$) entre ellos; y que la distribución de edad también es

semejante (56.7%, 56.7% y 60% de entre 40-60 años) por lo que tampoco las diferencias ($p>.05$) van más allá del mero azar.

Tabla 1: *Análisis descriptivo.* Composición de la muestra y comparación entre grupos.

Variable	Categoría	Muestra total (N=90)	GRUPOS (n=30)			Test Chi cuadrado	
			A.L.	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
SEXO	Mujer	64.4 % (58)	63.3 % (19)	66.7 % (20)	63.3 % (19)	0.10 ^{NS}	.953
	Hombre	35.6 % (32)	36.7 % (11)	33.3 % (10)	36.7 % (11)		
EDAD	<40 años	18.9 % (17)	16.7 % (5)	20.0 % (6)	20.0 % (6)	0.44 ^{NS}	.979
	40-60 años	57.8 % (52)	56.7 % (17)	56.7 % (17)	60.0 % (18)		
	>60 años	23.3 % (21)	26.7 % (8)	23.3 % (7)	20.0 % (6)		

N.S. = NO significativo al 5% ($p>.05$)

En cuanto a las características clínicas de interés recogidas con vistas al presente estudio, se he comprobado que:

- La mayoría ($p<.05$) de la muestra (63 casos) son fumadores o han fumado con anterioridad: 70% (IC: 59.4 – 79,2).
- Algo menos de la mitad (37 casos) presenta patología cardíaca medicada y controlada: 41.1% (IC: entre 30.8 – 52.0; con una confianza del 95%).
- Aproximadamente 1/3 de la muestra (33 pacientes) tienen una patología respiratoria pero también medicada y controlada: 36.7% (IC: entre 26.8 – 47.5; con una confianza del 95%).

Al contrastar estas condiciones previas de los pacientes entre los grupos establecidos para la investigación (**tabla 2**) se han comprobado pequeñas diferencias entre ellas, como que: hay más fumadores en el grupo 1, menos patologías cardíacas en el 2 y más patologías respiratorias en el 1 (asociado al dato del consumo de tabaco), pero en ninguna de estas variables, las diferencias alcanzan significación estadística ($p>.05$) ni hay sospecha de ella ($p>.200$).

Tabla 2: *Análisis descriptivo.* Características clínicas de la muestra y comparación entre grupos.

Variable	Categoría	Muestra total (N=90)	GRUPOS (n=30)			Test Chi cuadrado	
			A.L.	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
TABACO	Fumador/Exfum.	70.0 % (63)	76.7 % (23)	66.7 % (20)	66.7 % (20)	0.95 ^{NS}	.621
	No fumó nunca	30.0 % (27)	23.3 % (7)	33.3 % (10)	33.3 % (10)		
Pat. CARDÍACA	Sí presenta	41.1 % (37)	40.0 % (12)	36.7 % (11)	46.7 % (14)	0.64 ^{NS}	.725
	No	58.9 % (53)	60.0 % (18)	63.3 % (19)	53.3 % (16)		
Pat. RESPIRAT.	Sí presenta	36.7 % (33)	46.7 % (14)	30.0 % (9)	33.3 % (10)	2.01 ^{NS}	.366
	No	63.3 % (57)	53.3 % (16)	70.0 % (21)	66.7 % (20)		

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05)

Por tanto, de los contrastes realizados (**tablas 1 y 2**) al describir los grupos, se deduce que éstos son equivalentes entre sí en estas cinco variables, de modo que ninguna de ellas se puede considerar como posible factor de confusión al abordar la parte analítica de este estudio estadístico.

5.A.2. Descriptiva de los parámetros recogidos

A continuación se aborda el estudio descriptivo total (muestra completa, N=90) de los 8 parámetros recogidos durante el periodo de estudio en la cirugía de estos pacientes. Dado el carácter categorizado de todos ellos, se ha realizado esta descripción con: frecuencia, porcentaje y estimación del IC con una confianza del 95%. De cinco de estos parámetros se han tomado 13 medidas (cada 5 minutos hasta completar un máximo de 1 hora) en tanto de que de los otros 3 solo se han tomado dos valores: inicial y final. De los que se han tomado cada 5 minutos, hay que matizar que el N se va reduciendo debido a que algunos procedimientos acababan antes que otros. En aquellas variables con N<30 el resultado debe ser tomado con la precaución debida a que al disminuir la N se obtiene menor precisión.

5.A.2.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial

Se ha observado (**tabla 3**) que la normocardia es la situación más habitual en todos los momentos de medida, con tasas superiores al 72% en el menor de los casos (a los 20 min) y normalmente por encima del 80 % de los pacientes.

Tabla 3: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Frecuencia cardíaca cada 5 minutos. Muestra total (N=90).

Medida	N válido	BRADICARDIA (FC<60)			NORMOCARDIA (60-90)			TAQUICARDIA (FC>90)		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	--	--	--	91.1% (82)	83.2	96.1	8.9% (8)	3.9	16.8
2ª	90	--	--	--	85.6% (77)	76.6	92.1	14.4% (13)	7.9	23.4
3ª	90	--	--	--	87.8% (79)	79.2	93.7	12.2% (11)	6.3	20.8
4ª (15min)	89	1.1% (1)	--	--	84.3% (75)	75.0	91.1	14.6% (13)	8.0	23.7
5ª	83	1.2% (1)	--	--	72.3% (60)	61.4	81.6	26.5% (22)	17.4	33.7
6ª	77	1.3% (1)	--	--	79.2% (61)	68.5	87.6	19.5% (15)	11.3	30.1
7ª (30min)	77	1.3% (1)	--	--	88.3% (68)	79.0	94.5	10.4% (8)	4.6	19.4
8ª	49	6.1% (3)	1.3	16.9	87.8% (43)	75.2	95.4	6.1 % (3)	1.3	16.9
9ª	43	4.7% (2)	0.6	15.8	88.4% (38)	74.9	96.1	7.0% (3)	1.5	19.1
10ª (45min)	40	5.0% (2)	0.6	16.9	85.0% (34)	70.2	94.3	10.0% (4)	2.8	23.7
11ª	34	--	--	--	97.1% (33)	84.7	99.9	2.9% (1)	0.1	15.3
12ª	34	--	--	--	100% (34)	--	--	--	--	--
13ª (60min)	11	--	--	--	100% (11)	--	--	--	--	--

Respecto a la Bradicardia (**Figura 3**), en las tres primeras evaluaciones (hasta los 10 min) no aparece ningún caso con bradicardia. Posteriormente entre la 4ª (min. 15) y la 7ª (min. 30) se ha detectado 1 paciente en este estado (entorno al 1%), situación que se incrementa (2 y 3 pacientes, alrededor del 5%) entre las medidas 8ª (min. 35) y 10ª (min 45).

Figura 3: Diagrama de barras. Evolución de la Bradicardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Normocardia (**Figura 4**), está siempre por encima del 72% y normalmente por encima del 85%.

Figura 4: Diagrama de barras. Evolución de la Normocardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

Por su parte la taquicardia (**Figura 5**), aparece con porcentajes por encima del 10% desde el min 5 hasta los 45min, notándose un claro pico (del 26.5%) en la 5ª medida (a los 20min) que se mantiene algo inferior (19.5%) en la siguiente. Desde la 11ª evaluación (min. 50) hasta el final prácticamente desaparece.

Figura 5: Diagrama de barras. Evolución de la Taquicardia desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.2. Tensión arterial sistólica

Hay un ligero predominio de la Tensión Arterial Elevada (**Tabla 4**), con valores ligeramente superiores porcentualmente a los de Normotensión, Hipertensión Grado 1 e Hipertensión Grado 2.

Tabla 4: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Tensión arterial sistólica cada 5 minutos. Muestra total (N=90).

Medida	N Val.	NORMOTENSIÓN			T.A. ELEVADA			H.T. Grado 1			H.T. grado 2		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	14.4% (13)	7.9	23.4	33.3% (30)	23.7	44.1	21.1% (19)	13.2	31.0	31.1% (28)	21.8	41.7
2ª	90	11.1% (10)	5.5	19.5	37.8% (34)	27.8	48.6	20.0% (18)	12.3	29.8	31.1% (28)	21.8	41.7
3ª	90	14.4% (13)	7.9	23.4	40.0% (36)	29.8	50.9	21.1% (19)	13.2	31.0	24.4% (22)	16.0	34.7
4ª (15min)	89	13.5% (12)	7.2	22.4	42.7% (38)	32.3	53.6	21.3% (19)	13.4	31.3	22.5% (20)	14.3	32.6
5ª	82	28.0% (23)	18.7	39.1	36.6% (30)	26.2	47.9	13.4% (11)	6.9	22.7	22.0% (18)	13.6	32.5
6ª	77	19.5% (15)	11.3	30.1	42.9% (33)	31.6	54.6	14.3% (11)	7.4	24.1	23.4% (18)	14.5	34.4
7ª (30min)	77	16.9% (13)	9.3	27.1	46.8% (36)	35.3	58.5	16.9% (13)	9.3	27.1	19.5% (15)	11.3	30.7
8ª	49	26.5% (13)	14.9	40.1	34.7% (17)	86.0	99.5	10.2% (5)	3.4	22.2	28.6% (14)	16.6	43.3
9ª	43	18.6% (8)	8.4	33.4	34.7% (17)	25.0	55.6	10.2% (5)	3.9	25.1	28.6% (14)	19.1	48.5
10ª (45min)	40	22.5% (9)	10.8	38.4	40.0% (16)	24.9	56.7	5.0% (2)	0.6	16.9	32.5% (13)	18.6	49.1
11ª	34	11.8% (4)	3.3	27.4	41.2% (14)	24.6	59.3	11.8% (4)	3.3	27.4	35.3% (12)	19.7	53.5
12ª	34	11.8% (4)	3.3	27.4	41.2% (14)	24.6	59.3	11.8% (4)	3.3	27.4	35.3% (12)	19.7	53.5
13ª (60min)	11	9.1% (1)	0.2	41.3	81.8% (9)	48.2	97.7	9.1% (1)	0.2	41.3	--	--	--

La Normotensión Sistólica (**Figura 6**) empieza en niveles bajos y enseguida crece y se estabiliza, decayendo desde el minuto 45 de la toma de registros, donde predominan otros valores de tensión.

Figura 6: Diagrama de barras. Evolución de la Normotensión sistólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Tensión Elevada (**Figura 7**) sufre un pico final, a la hora de procedimiento, después de una regularidad a lo largo de toda la toma de registros.

Figura 7: Diagrama de barras. Evolución de la T.A.S. Elevada sistólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Hipertensión Grado 1 (**Figura 8**) va disminuyendo con el tiempo, de manera lenta pero constante.

Figura 8: Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 1 sistólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Hipertensión Arterial Sistólica Grado 2 (**Figura 9**) tiene valores mantenidos, poco variables a lo largo del procedimiento.

Figura 9: Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 2 sistólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.3. Tensión arterial diastólica

Existe un predominio de equilibrio entre la normotensión y la Hipertensión Arterial Diastólica Grado 1 (**Tabla 5**), dejando la Hipertensión Arterial Diastólica Grado 2 solo en valores residuales, excepto al final del procedimiento, pero en ese momento debido a que se reduce el tamaño muestral carece de significación estadística.

Tabla 5: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Tensión arterial diastólica cada 5 minutos. Muestra total. (N=90).

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN			H.T. Grado 1			H.T. grado 2		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	33.3% (30)	23.7	44.1	47.8% (43)	37.1	58.6	18.9% (17)	11.4	28.5
2ª	90	51.1% (46)	40.3	61.8	25.6% (23)	16.9	35.8	23.3% (21)	15.1	33.4
3ª	90	55.6% (50)	44.7	66.0	27.8% (25)	18.8	38.2	16.7% (15)	9.6	26.0
4ª (15min)	89	61.8% (55)	50.9	71.9	32.6% (29)	23.0	43.3	5.6% (5)	1.8	12.6
5ª	82	64.6% (53)	53.3	74.9	30.5% (25)	20.8	41.6	4.9% (4)	1.3	12.0
6ª	77	59.7% (46)	47.9	70.8	31.2% (24)	21.1	42.7	9.1% (7)	3.7	17.8
7ª (30min)	77	61.0% (47)	49.5	72.0	35.1% (27)	24.5	46.8	3.9% (3)	0.8	11.0
8ª	49	40.8% (20)	27.0	55.8	36.7% (18)	23.4	51.7	22.4% (11)	11.8	36.6
9ª	43	37.2% (16)	23.0	53.3	48.8% (21)	33.3	64.5	14.0% (6)	5.3	27.9
10ª (45min)	40	37.5% (15)	22.7	54.2	45.0% (18)	29.3	61.5	17.5% (7)	7.3	32.8
11ª	34	28.2% (13)	22.2	56.4	23.5% (8)	10.7	41.2	38.2% (13)	22.2	56.4
12ª	34	38.2% (13)	22.2	56.4	23.5% (8)	10.7	41.2	38.2% (13)	22.2	56.4
13ª (60min)	11	90.9% (10)	58.7	99.8	9.1% (1)	0.2	41.3	--	--	--

La Normotensión Diastólica (**Figura 10**) presenta valores más o menos constantes y homogéneos, que son dominantes hasta los 40 minutos de procedimiento para luego ceder el protagonismo a la Hipertensión, aunque muestra un notable incremento a la predominancia final.

Figura 10: Diagrama de barras. Evolución de la Normotensión diastólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Hipertensión Arterial Diastólica grado 1 (**Figura 11**), pasa desde un predominio inicial a unos valores medios que se prolongan hasta encontrar una nueva subida del número de registros en el minuto 40 del procedimiento, para posteriormente claramente descender hasta valores finales residuales.

Figura 11: Diagrama de barras. Evolución de la HTA GRADO 1 diastólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Hipertensión Arterial Diastólica tipo 2 (**Figura 12**), presenta registros muy variables, con altibajos notables, lejos de ser predominantes, alcanzando su máximo nivel al final del procedimiento.

Figura 12: *Diagrama de barras.* Evolución de la HTA GRADO 2 diastólica desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.4. Saturación parcial de oxígeno

Existe un altísimo predominio de la Saturación Normal (**Tabla 6**), con valores residuales de saturación baja iniciales.

Tabla 6: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Saturación parcial de Oxígeno cada 5 minutos. Muestra total (N=90).

Medida	N válido	Saturac. BAJA (<95%)				NORMAL		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.	
1ª Inicial	90	3.3% (3)	0.7	9.4	96.7% (87)	90.6	99.3	
2ª	90	1.1% (1)	0.0	6.0	98.9% (89)	94.0	100.0	
3ª	90	4.4% (4)	1.2	11.0	95.6% (86)	89.0	98.8	
4ª (15min)	89	5.6% (5)	1.8	12.6	94.4% (84)	87.4	98.2	
5ª	82	6.1% (5)	2.0	13.7	93.9% (77)	86.3	98.0	
6ª	77	10.4% (8)	4.6	19.4	89.6% (69)	80.6	95.4	
7ª (30min)	77	15.6% (12)	8.3	25.6	84.4% (65)	74.4	91.7	
8ª	49	26.5% (13)	14.9	41.1	73.5% (36)	58.9	85.1	
9ª	43	25.6% (11)	13.5	41.2	74.4% (32)	58.8	86.5	
10ª (45min)	40	32.5% (13)	18.6	49.1	67.5% (27)	50.9	81.4	
11ª	34	38.2% (13)	22.2	56.4	61.8% (21)	43.6	77.8	
12ª	34	38.2% (13)	22.2	56.4	61.8% (21)	43.6	77.8	
13ª (60min)	11	18.2% (2)	0.2	41.3	81.8% (10)	58.7	99.8	

Hay algún incremento de Saturación baja (**Figura 13**), pero se produce cuando la muestra disminuye al pasar de los 45 minutos de tiempo de tratamiento, por lo que tiene menor potencia estadística.

Figura 13: *Diagrama de barras.* Evolución de la Saturación Parcial de Oxígeno BAJA desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Saturación parcial de Oxígeno Normal (**Figura 14**), es predominante con un descenso entre los 30 y 50 minutos que se recupera posteriormente y que nunca queda por debajo del 60%.

Figura 14: *Diagrama de barras.* Evolución de la Saturación Parcial de Oxígeno NORMAL desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.5. Frecuencia respiratoria

La valoración de la Frecuencia Respiratoria (**Tabla 7**), determina una total ausencia de Bradipnea. Al principio del tratamiento, durante los primeros 15 minutos, predomina la Taquipnea, que deja paso a un equilibrio entre Normopnea y Taquipnea, y a una posterior preponderancia de la Normopnea desde los 35 minutos.

Tabla 7: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Frecuencia respiratoria / min, cada 5 minutos. Muestra total (N=90).

Medida	N válido	BRADIPNEA (<10)			NORMOPNEA (10-20)			TAQUIPNEA (>20)		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	--	--	--	--	--	--	100 % (90)	--	--
2ª	90	--	--	--	2.2% (2)	0.3	7.8	97.8% (88)	92.2	99.7
3ª	90	--	--	--	15.6% (14)	8.8	24.7	84.4% (76)	75.3	91.2
4ª (15min)	89	--	--	--	30.3% (27)	21.0	41.0	69.7% (62)	59.0	79.0
5ª	82	--	--	--	40.2% (33)	29.6	51.6	59.8% (49)	48.3	70.4
6ª	77	--	--	--	44.2% (34)	32.8	55.9	55.8% (43)	44.1	67.2
7ª (30min)	77	--	--	--	46.8% (36)	35.3	58.5	53.2% (41)	41.5	64.7
8ª	48	--	--	--	45.8% (22)	31.4	60.8	54.2% (26)	39.2	68.6
9ª	43	--	--	--	51.2% (22)	35.5	66.7	48.8% (21)	33.3	64.5
10ª (45min)	40	--	--	--	57.5% (23)	40.9	73.0	42.5% (17)	27.0	59.1
11ª	34	--	--	--	50.0% (17)	32.4	67.6	50.0% (17)	32.4	67.6
12ª	34	--	--	--	50.0% (17)	32.4	67.6	50.0% (17)	32.4	67.6
13ª (60min)	11	--	--	--	63.6% (7)	30.8	89.1	36.4% (4)	10.9	69.2

La Normopnea (**Figura 15**) empieza con valores bajos pero con lenta pero mantenida recuperación hasta primero un equilibrio con la Taquipnea, y posteriormente pasar a valores finales predominantes por encima del 60%.

Figura 15: Diagrama de barras. Evolución de la NORMOPNEA de la Frec. Respiratoria / min., desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

La Taquipnea (**Figura 16**) es predominante inicialmente, se equilibra posteriormente con la Normopnea, a la que deja el papel dominante al final de los procedimientos.

Figura 16: Diagrama de barras. Evolución de la TAQUIPNEA de la Frec. Respiratoria / min., desde la medida inicial hasta la medida 1 hora después.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.6. Capacidad vital forzada

La Capacidad Vital Forzada (**Tabla 8**) es menor al acabar el procedimiento, encontrando una amplia mayoría de Capacidad Vital Forzada Baja, prácticamente doblando el porcentaje desde el inicio del procedimiento.

Tabla 8: Análisis descriptivo epidemiológico. Capacidad vital forzada. Muestra total (N=90).

Medida	N válido	BAJA			NORMAL			ALTA		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	37.8% (34)	27.8	48.6	62.2% (56)	51.4	72.2	--	--	--
FINAL	90	68.9% (62)	58.3	78.2	31.1% (28)	21.8	41.7	--	--	--

La Capacidad Vital Forzada Baja (**Figura 17**) se ve prácticamente duplicada desde el inicio al final del procedimiento.

Figura 17: Diagrama de barras. Evolución de la Capacidad vital forzada BAJA, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

Por el contrario, la Capacidad Vital Forzada Normal (**Figura 18**) queda netamente mermada según nos aproximamos al final del procedimiento.

Figura 18: *Diagrama de barras.* Evolución de la Capacidad vital forzada NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.7. Volumen de espiración forzada por segundo

El volumen de espiración forzada por segundo (**Tabla 9**) es menor al acabar el procedimiento, encontrando una amplia mayoría de volumen de espiración forzada por segundo bajo, prácticamente doblando el porcentaje del mismo desde el inicio del procedimiento.

Tabla 9: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Volumen de espiración forzada por segundo. Muestra total. (N=90).

Medida	N válido	BAJO			NORMAL			ALTO		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	41.1% (37)	30.8	52.0	58.9% (53)	48.0	69.2	--	--	--
FINAL	90	66.7% (60)	55.9	76.3	33.3% (30)	23.7	44.1	--	--	--

El Volumen de Espiración Forzado Bajo (**Figura 19**) pasa de un 41,1% a un 66,7% al final del procedimiento

Figura 19: *Diagrama de barras.* Volumen de espiración forzada BAJO, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

El Volumen de Espiración Forzado Normal (**Figura 20**) pasa de un 48% a un 23,7% al final del procedimiento.

Figura 20: *Diagrama de barras.* Volumen de espiración forzada NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.8. Flujo espiratorio máximo por minuto

El Flujo Espiratorio máximo por minuto (**Tabla 10**) es menor al acabar el procedimiento.

Tabla 10: *Análisis descriptivo epidemiológico.* Flujo espiratorio máximo / minuto. Muestra total (N=90).

Medida	N válido	VEL. BAJA			VEL. NORMAL			VEL. ALTA		
		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%		% (frec)	I.C. al 95%	
			Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.		Lim. Inf.	Lim. Sup.
1ª Inicial	90	42.2% (38)	31.9	53.1	57.8% (52)	46.9	68.1	--	--	--
FINAL	90	67.8% (61)	57.1	77.2	32.2% (29)	22.8	42.9	--	--	--

Encontramos (**Figura 21**) una amplia mayoría final de Flujo Espiratorio Máximo por minuto Bajo, pasando del 47,3% al inicio del procedimiento al 67,8% al final del mismo.

Figura 21: *Diagrama de barras.* Flujo Espiratorio BAJO, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

Encontramos (**Figura 22**) una amplia mayoría de Flujo Espiratorio Máximo por minuto Normal inicial, que posteriormente queda reducida pasando del 57,8% al inicio del procedimiento al 32,2% al final del mismo..

Figura 22: Diagrama de barras. Flujo Espiratorio NORMAL, desde la medida inicial hasta la medida final.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.A.2.9. Concentración de N₂O

Para terminar, solamente en el grupo 3, cuyo método anestésico era combinar AL con N₂O, se ha medido esta variable más que es el porcentaje de concentración de N₂O. Al tratarse de una variable cuantitativa, se ha explorado con los índices de asimetría y curtosis junto al Test de bondad de ajuste de Shapiro-Wilks (específico para n<50) para el estudio de la normalidad, o no, de la misma. Y se ha descrito con las herramientas habituales en este tipo de variables: media y mediana para la centralidad, y desviación estándar, rango y amplitud intercuartil para la variabilidad.

La exploración (**Figura 23**) nos presenta un grado de simetría bastante alto entorno al eje central de la variable (As=-0.067), pero una altura bastante superior a la normal (K=1.045) que indica un cierto desvío con respecto a la curva normal. El Test de bondad de ajuste de SW indica que este desvío es significativo para

$p < .05$ ($p = .049$) pero no gravemente significativo ($p > .01$) de manera que se puede admitir una cierta tendencia de la variable hacia la campana de Gauss (**Figura 23**). Los valores que se han observado (**Figura 23**) se encuentran entre un 20% y un 65% con mediana en 45% (amplitud intercuartil: 10%). El valor medio de la concentración de N_2O es de 45% también (IC: 41.5 – 48.5), con una desviación estándar de 9.38%.

Figura 23: Histograma. Porcentaje de concentración de N_2O en los pacientes del grupo 3.

Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22.

5.B. ANÁLISIS INFERENCIAL INTERGRUPO

Diferencias entre grupos en los parámetros vitales

Esta segunda parte del análisis estadístico está destinada a la comparación entre los tres grupos establecidos en el estudio con distinto tipo de pauta anestésica. Para ello se ha utilizado el clásico Test Chi-cuadrado de independencia que si bien es cierto que se trata de una prueba estadística para determinar la existencia/ausencia de relación entre variables categóricas, de la existencia de la misma se puede inferir la existencia de diferencias significativas en la variable de respuesta entre las categorías/grupos del factor (en este caso la pauta anestésica) a partir de los valores de los residuos estandarizados corregidos que son valores similares a las Z de la normal (se considera indicativo de significación cuando estos residuos son ≥ 2).

Este procedimiento se ha aplicado con cada uno de los 8 parámetros y en cada uno de los momentos temporales en los que se ha medido. Obviamente y como ya hemos visto el N se va reduciendo a lo largo del estudio, por lo que de nuevo se debe tener precaución al interpretar las situaciones con $N < 40$. En la evaluación nº 13 (al cumplir la hora) el número de casos es tan pequeño, que implicaría la aplicación del Test de Fisher, sin embargo a la vista de los resultados, la falta de variabilidad (casi todos los sujetos concentrados en la misma categoría) impide su utilización y en consecuencia no se ha podido contrastar. Esta imposibilidad queda expresada en las tablas de resumen.

Los resultados se exponen a continuación para cada parámetro.

5.B.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial

Se han encontrado que en alguno de los momentos de medida sí que aparecen diferencias entre los grupos (al menos para $p < .05$), aunque no en todos ellos.

Así, lo más destacable es que (**Tabla 11**):

- Ni en la medición inicial ni en las tres siguientes hasta cumplir los 15 minutos de cirugía las diferencias que se observan se pueden considerar como estadísticamente significativas ($p > .05$). La mayoría de los pacientes se mantienen en normocardia, aunque si embargo el porcentaje de pacientes en siempre algo más elevado en el grupo con AL+N₂O.
- En las medidas 5ª y 6ª (20-25 min) se han encontrado diferencias que alcanzan significación estadística ($p < .05$), tales que los pacientes de los grupos 2 y 3 están sobre todo en normocardia, pero la significación aparece sobre todo porque en el grupo que solo tiene AL se aprecia claramente un incremento de personas en taquicardia (por encima del 30%, cuando en los otros dos, en especial en el de AL + Midazolam, es mucho menos y no llega al 20%).
- Esta significación desaparece en la medición 7ª, a los 30min.
- En las evaluaciones 8ª a 10ª (desde los 35 a los 45 min) se observan significaciones ($p < .05$ e incluso $< .01$) que marcan una clara tendencia, según la cual los pacientes con normocardia se asocian sobre todo al grupo 2 con AL+Midazolam (el 100% de ese grupo) en tanto que los casos con bradicardia aparece solo en el grupo 3 con AL+N₂O y los pacientes en taquicardia aparecen sobre todo en el grupo 1 de solo AL.

Las tres últimas evaluaciones no se han contrastado debido a que todos o casi todos los casos se mantiene en normocardia con independencia del grupo, amén de que del grupo 3 apenas quedan pacientes en estudio.

Tabla 11: Análisis comparativo intergrupo. Frecuencia cardíaca (pulso arterial). Todas las medidas.

Medida	Categoría de FC	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
1ª Inicial	Normocardia	91.1% (82)	93.3% (28)	96.7% (29)	83.3% (25)	3.57 ^{NS}	.168
	Taquicardia	8.9% (8)	6.7% (2)	3.3% (1)	16.7% (5)		
2ª	Normocardia	85.6% (77)	86.7% (26)	93.3% (28)	76.7% (23)	3.42 ^{NS}	.181
	Taquicardia	14.4% (13)	13.3% (4)	6.7% (2)	23.3% (7)		
3ª	Normocardia	87.8% (79)	90.0% (27)	93.3% (28)	80.0% (24)	2.69 ^{NS}	.260
	Taquicardia	12.2% (11)	10.0% (3)	6.7% (2)	20.0% (6)		
4ª (15min)	Bradycardia	1.1% (1)	--	--	3.4% (1)	2.93 ^{NS}	.569
	Normocardia	84.3% (75)	83.3% (25)	90.0% (27)	79.3% (23)		
	Taquicardia	14.6% (13)	16.7% (5)	10.0% (3)	17.2% (5)		
5ª	Bradycardia	1.2% (1)	--	--	3.6% (1)	7.58 *	.023
	Normocardia	72.3% (60)	59.3% (16)	82.1% (23)	75.0% (21)		
	Taquicardia	26.5% (22)	40.7% (11)	17.9% (5)	21.4% (6)		
6ª	Bradycardia	1.3% (1)	--	--	4.2% (1)	7.58 *	.023
	Normocardia	79.2% (61)	68.0% (17)	96.4% (27)	70.8% (17)		
	Taquicardia	19.5% (15)	32.0% (8)	3.6% (1)	25.0% (6)		
7ª (30min)	Bradycardia	1.3% (1)	--	--	4.2% (1)	2.65 ^{NS}	.266
	Normocardia	88.3% (68)	88.0% (22)	96.4% (27)	79.2% (19)		
	Taquicardia	10.4% (8)	12.0% (3)	3.6% (1)	16.7% (4)		
8ª	Bradycardia	6.1% (3)	--	--	23.1% (3)	14.00**	.007
	Normocardia	87.8% (43)	83.3% (15)	100% (18)	76.9% (10)		
	Taquicardia	6.1% (3)	16.7% (3)	--	--		
9ª	Bradycardia	4.7% (2)	--	--	22.2% (2)	12.13 *	.016
	Normocardia	88.4% (38)	83.3% (15)	100% (16)	77.8% (7)		
	Taquicardia	7.0 (3)	16.7% (3)	--	--		
10ª (45min)	Bradycardia	5.0% (2)	--	--	33.3% (2)	15.29**	.004
	Normocardia	85.0% (34)	83.3% (15)	100% (16)	50.0% (3)		
	Taquicardia	10.0% (4)	16.7% (3)	--	16.7% (1)		
11ª	Normocardia	97.1% (33)	94.4% (17)	100% (16)	--	--	--
	Taquicardia	2.9% (1)	5.6% (1)	--	--	--	--
12ª	Normocardia	100% (34)	100% (18)	100% (16)	--	--	--
13ª (60min)	Normocardia	100% (11)	100% (1)	100% (10)	--	--	--

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2).

5.B.2. Tensión arterial sistólica

Los resultados que hemos obtenido (**tabla 12**) en general no presentan diferencias que alcancen significación estadística ($p > .05$) entre los grupos con distinta pauta anestésica. Aunque es cierto que algunas, de forma esporádica, sí que han aparecido.

Así:

- Hay significación ($p < .05$) en la medida 3ª (10 min) que se explicaría por una mayor presencia de pacientes con normotensión en el grupo 1 de AL comparado con los otros dos; a la par que habría más casos con TA elevada en los otros dos, y más con HTA grado 1 en el grupo 3. Pero es una asociación algo difusa, puesto que también aparecen casos con HTA grado en el grupo 1.
- También aparece una alta significación ($p < .01$) en la 5ª medición (min. 20) con resultados similares a los anteriores recién comentados, que aparecen con algo más de claridad: en el grupo 1 tendríamos pacientes o bien con normotensión o bien con HTA grado 2, en el grupo 2º de AL+Midazolam pacientes con TA elevada y en el grupo 3 de AL+N₂O más casos con HTA grado 1.
- Por último en la evaluación 7ª (a los 30 min) se detecta significación ($p < .05$) pero distinta a la anterior, siendo en este momento más frecuentes los pacientes HTA elevada en los grupos 2 y 3, mientras que en la HTA grado se asocia con el grupo 1.

Tabla 12: *Análisis comparativo intergrupo. Tensión arterial sistólica. Todas las medidas.*

Medida	Categoría de TAS	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
1ª Inicial	Normotensión	14.4% (13)	26.7% (8)	6.7% (2)	10.0% (3)	9.59 ^{NS}	.143
	T.A. Elevada	33.3% (30)	30.0% (9)	36.7% (11)	33.3% (10)		
	HTA grado 1	21.1% (19)	13.3% (4)	16.7% (5)	33.3% (10)		
	HTA grado 2	31.1% (28)	30.0% (9)	40.0% (12)	23.3% (7)		
2ª	Normotensión	11.1% (10)	23.3% (7)	3.3% (1)	6.7% (2)	8.58 ^{NS}	.199
	T.A. Elevada	37.8% (34)	33.3% (10)	40.0% (12)	40.0% (12)		
	HTA grado 1	20.0% (18)	16.7% (5)	16.7% (5)	26.7% (8)		
	HTA grado 2	31.1% (28)	26.7% (8)	40.0% (12)	26.7% (8)		
3ª	Normotensión	14.4% (13)	23.3% (7)	10.0% (3)	10.0% (3)	14.60 *	.024
	T.A. Elevada	40.0% (36)	30.0% (9)	43.3% (13)	46.7% (14)		
	HTA grado 1	21.1% (19)	13.3% (4)	13.3% (4)	36.7% (11)		
	HTA grado 2	24.4% (22)	33.3% (10)	33.3% (10)	6.7% (2)		
4ª (15min)	Normotensión	13.5% (12)	20.0% (6)	6.7% (2)	13.8% (4)	4.08 ^{NS}	.665
	T.A. Elevada	42.7% (38)	36.7% (11)	50.0% (15)	41.4% (12)		
	HTA grado 1	21.3% (19)	16.7% (5)	20.0% (8)	27.6% (8)		
	HTA grado 2	22.5% (20)	26.7% (8)	23.3% (7)	17.2% (5)		
5ª	Normotensión	28.0% (23)	46.2% (12)	7.1% (2)	32.1% (9)	18.78**	.005
	T.A. Elevada	36.6% (30)	15.4% (4)	57.1% (16)	35.7% (10)		
	HTA grado 1	13.4% (11)	7.7% (2)	10.7% (3)	21.4% (6)		
	HTA grado 2	22.0% (18)	30.8% (8)	25.0% (7)	10.7% (3)		
6ª	Normotensión	19.5% (15)	20.0% (5)	7.1% (2)	33.3% (8)	9.36 ^{NS}	.154
	T.A. Elevada	42.9% (33)	32.0% (8)	53.6% (15)	41.7% (10)		
	HTA grado 1	14.3% (11)	12.0% (3)	17.9% (5)	12.5% (3)		
	HTA grado 2	23.4% (18)	36.0% (9)	21.4% (6)	12.5% (3)		
7ª (30 min)	Normotensión	16.9% (13)	20.0% (5)	3.6% (1)	29.2% (7)	13.42 *	.037
	T.A. Elevada	46.8% (36)	28.0% (7)	57.1% (16)	54.2% (13)		
	HTA grado 1	16.9% (13)	20.0% (5)	17.9% (8)	12.5% (3)		
	HTA grado 2	19.5% (15)	32.0% (8)	21.4% (8)	4.2% (1)		
8ª	Normotensión	26.5% (13)	27.8% (5)	27.8% (5)	23.1% (3)	3.03 ^{NS}	.805
	T.A. Elevada	34.7% (17)	27.8% (5)	33.3% (6)	46.2% (6)		
	HTA grado 1	10.2% (5)	5.6% (1)	11.1% (2)	15.4% (2)		
	HTA grado 2	28.6% (14)	38.9% (7)	27.8% (5)	15.4% (2)		

9ª	Normotensión	18.6% (8)	16.7% (3)	18.8% (3)	22.2% (2)	3.38 ^{NS}	.761
	T.A. Elevada	46.5% (20)	38.9% (7)	43.8% (7)	66.7% (6)		
	HTA grado 1	9.3% (4)	11.1% (2)	12.5% (2)	--		
	HTA grado 2	25.6% (11)	33.3% (6)	25.0% (4)	11.1% (1)		
10ª (45min)	Normotensión	22.5% (9)	16.7% (3)	25.0% (4)	33.3% (2)	1.87 ^{NS}	.931
	T.A. Elevada	10.0% (16)	38.9% (7)	37.5% (6)	50.0% (3)		
	HTA grado 1	5.0% (2)	5.6% (1)	6.3% (1)	--		
	HTA grado 2	32.5% (13)	38.9% (7)	31.3% (5)	16.7% (1)		
11ª	Normotensión	11.8% (4)	5.6% (1)	18.8% (3)	--	2.22 ^{NS}	.527
	T.A. Elevada	41.2% (14)	38.9% (7)	43.8% (7)	--		
	HTA grado 1	11.8% (4)	16.7% (3)	6.3% (1)	--		
	HTA grado 2	35.3% (12)	38.9% (7)	31.3% (5)	--		
12ª	Normotensión	11.8% (4)	5.6% (1)	18.8% (3)	--	2.22 ^{NS}	.527
	T.A. Elevada	41.2% (14)	38.9% (7)	43.8% (7)	--		
	HTA grado 1	11.8% (4)	16.7% (3)	6.3% (1)	--		
	HTA grado 2	35.3% (12)	38.9% (7)	31.3% (5)	--		
13ª (60min)	Normotensión	9.1% (1)	--	10.0% (1)	--	--	--
	T.A. Elevada	81.8% (9)	100% (1)	80.8% (8)	--		
	HTA grado 1	9.1% (1)	--	10.0% (1)	--		
	HTA grado 2	--	--	--	--		

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2)

5.B.3. Tensión arterial diastólica

En este parámetro nuestros resultados (**tabla 13**) aportan una mayor evidencia estadística de la existencia de alguna asociación que justifique las diferencias que se observan entre los grupos.

Así:

- Aparece una primera significación en la 2ª evaluación (min 5) según la cual los pacientes con normotensión se presentan con más asiduidad en el grupo 2 con AL+Midazolam, a la par que se aprecian casos con HTA grado 1 en el grupo 3 (AL+N2O) más casos con HTA grado en el grupo 1. Esta significación, aunque los

porcentajes varían poco, es decir que parece mantenerse cierta tendencia, desaparece ($p>.05$) desde la media 3ª (min 10) hasta la 6ª (25min).

- En la 7ª (30 min) reaparece la significación ($p<.05$) aunque con una variante respecto a lo dicho arriba: los pacientes con normotensión se presentan sobre todo en los grupos 2 y 3; en tanto que en el grupo 1 tenemos más pacientes con HTA grado 1.
- Desde el punto anterior, se mantiene una misma y clara tendencia similar a la recién comentada. Se prueba significación estadística ($p<.05$) desde el min 35 (la 8ª) hasta el final (salvo la 13ª donde aunque no se puede certificar estadísticamente, se aprecian el mismo efecto) nuestros datos nos revelan la asociación de la pauta del grupo 2 con la normotensión, a la vez que se asocia la presencia de HTA con el grupo 1 que solo tiene AL. Si bien es cierto que la HTA grado 2 es similar en ambos grupos, en tanto que en el 3 hay alguna manifestación de casos con HTA grado 1.

Tabla 13: Análisis comparativo intergrupo. Tensión arterial diastólica. Todas las medidas.

Medida	Categoría de TAD	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
1ª Inicial	Normotensión	33.3% (30)	33.3% (10)	46.7% (14)	20.0% (6)	6.16 ^{NS}	.188
	HTA grado 1	47.8% (43)	46.7% (14)	33.3% (10)	63.3% (19)		
	HTA grado 2	18.9% (17)	20.0% (6)	20.0% (6)	16.7% (5)		
2ª	Normotensión	51.1% (46)	46.7% (14)	66.7% (20)	40.0% (12)	15.60**	.004
	HTA grado 1	25.6% (23)	13.3% (4)	16.7% (5)	46.7% (14)		
	HTA grado 2	23.3% (21)	40.0% (12)	16.7% (5)	13.3% (3)		
3ª	Normotensión	55.6% (50)	43.3% (13)	70.0% (21)	53.3% (16)	7.00 ^{NS}	.136
	HTA grado 1	27.8% (25)	33.3% (10)	13.3% (4)	36.7% (11)		
	HTA grado 2	16.7% (15)	23.3% (7)	16.7% (5)	10.0% (3)		
4ª (15min)	Normotensión	61.8% (55)	56.7%	76.7%	51.7%	5.95 ^{NS}	.203

	HTA grado 1	32.6% (29)	(17) 33.3% (10)	(23) 23.3% (7)	(15) 41.4% (12)		
	HTA grado 2	5.6% (5)	10.0% (3)	--	6.9% (2)		
	Normotensión	64.6% (53)	61.5% (16)	75.0% (21)	57.1% (16)		
5ª	HTA grado 1	30.5% (25)	26.9% (7)	25.0% (7)	39.3% (11)	5.67 ^{NS}	.225
	HTA grado 2	4.9% (4)	11.5% (3)	--	3.6% (1)		
	Normotensión	59.7% (46)	52.0% (13)	71.4% (20)	54.2% (13)		
6ª	HTA grado 1	31.2% (24)	28.0% (7)	28.6% (8)	37.5% (9)	7.30 ^{NS}	.121
	HTA grado 2	9.1% (7)	20.0% (5)	--	8.3% (2)		
	Normotensión	61.0% (47)	36.0% (9)	75.0% (21)	70.8% (17)		
7ª (30 min)	HTA grado 1	35.1% (27)	56.0% (14)	25.0% (7)	25.0% (6)	10.64 *	.031
	HTA grado 2	3.9% (3)	8.0% (2)	--	4.2% (1)		
	Normotensión	40.8% (20)	22.2% (4)	61.1% (11)	38.5% (5)		
8ª	HTA grado 1	36.7% (18)	55.6% (10)	11.1% (2)	46.2% (6)	10.19 *	.037
	HTA grado 2	22.4% (11)	22.2% (4)	27.8% (5)	15.4% (2)		
	Normotensión	37.2% (16)	11.1% (2)	62.5% (10)	44.4% (4)		
9ª	HTA grado 1	48.8% (21)	66.7% (12)	25.0% (4)	55.6% (5)	11.45 *	.022
	HTA grado 2	14.0% (6)	22.2% (4)	12.5% (2)	--		
	Normotensión	37.5% (15)	16.7% (3)	62.5% (10)	33.3% (2)		
10ª (45min)	HTA grado 1	45.0% (18)	66.7% (12)	12.5% (2)	66.7% (4)	12.61 *	.013
	HTA grado 2	17.5% (7)	16.7% (3)	25.0% (4)	--		
	Normotensión	38.2% (13)	16.7% (3)	62.5% (10)	--		
11ª	HTA grado 1	23.5% (8)	38.9% (7)	6.3% (1)	--	8.88 *	.012
	HTA grado 2	38.2% (13)	44.4% (8)	31.3% (5)	--		
	Normotensión	38.2% (13)	16.7% (3)	62.5% (10)	--		
12ª	HTA grado 1	23.5% (8)	38.9% (7)	6.3% (1)	--	8.88 *	.012
	HTA grado 2	38.2% (13)	44.4% (8)	31.3% (5)	--		
	Normotensión	90.9% (10)	--	100% (10)	--		
13ª (60min)	HTA grado 1	9.1% (1)	100% (1)	--	--	--	--
	HTA grado 2	--	--	--	--	--	--

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2)

5.B.4. Saturación parcial de oxígeno

En el contraste de este parámetro (**Tabla 14**) las 5 primeras evaluaciones (hasta el min 20) apenas presentan variabilidad entre los sujetos puesto que más del 90% de los pacientes, con independencia del grupo, tiene saturación normal. A la par, es necesario comentar que el 100% de los pacientes del grupo 3 (AL+N2O) la tienen normal.

Pasado ese punto, desde la medida 6ª (min 25) hasta la 10ª se observa claramente como aparecen más casos son saturación baja en los otros dos grupos en especial en el 2 (AL+Midazolam). Varias de estas mediciones (6ª, 7ª y 8ª) indican que esta tendencia es estadísticamente significativa ($p < .05$). Desde la 10ª medida hasta el final del estudio ya no aparece significación ($p > .05$), principalmente porque ya no quedan casos del grupo 3, y aunque los porcentajes de pacientes con baja saturación son más altos, son similares entre los grupos 1 y 2.

Tabla 14: Análisis comparativo intergrupo. Saturación parcial de oxígeno. Todas las medidas.

Medida	Categoría de SO	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
1ª Inicial	Saturación Baja	3.3% (3)	6.7% (2)	3.3% (1)	--	2.07 ^{NS}	.355
	Normal	96.7% (87)	93.3% (28)	96.7% (29)	100% (30)		
2ª	Saturación Baja	1.1% (1)	--	3.3% (1)	--	2.02 ^{NS}	.364
	Normal	98.9% (89)	100% (30)	96.7% (29)	100% (30)		
3ª	Saturación Baja	4.4% (4)	6.7% (2)	6.7% (2)	--	2.09 ^{NS}	.351
	Normal	95.6% (86)	93.3% (28)	93.3% (28)	100% (30)		
4ª (15min)	Saturación Baja	5.6% (5)	6.7% (2)	10.0% (3)	--	2.88 ^{NS}	.238
	Normal	94.4% (84)	93.3% (28)	90.0% (27)	100% (29)		
5ª	Saturación Baja	6.1% (5)	7.7% (2)	10.7% (3)	--	2.98 ^{NS}	.226
	Normal	93.9% (77)	92.3% (24)	89.3% (25)	100% (28)		
6ª	Saturación Baja	10.4% (8)	8.0% (2)	21.4% (6)	--	6.60 *	.037
	Normal	89.6% (69)	92.0% (23)	78.6% (22)	100% (24)		
7ª (30min)	Saturación Baja	15.6% (12)	20.0% (5)	25.0% (7)	--	6.69 *	.035
	Normal	84.4% (65)	80.0% (20)	75.0% (21)	100% (24)		
8ª	Saturación Baja	26.5% (13)	33.3% (6)	39.8% (7)	--	6.53 *	.038
	Normal	73.5% (36)	66.7%	61.1%	100%		

			(12)	(11)	(13)		
9ª	Saturación Baja	25.6% (11)	27.8% (5)	37.5% (6)	--	4.33 ^{NS}	.115
	Normal	74.4% (32)	72.2% (13)	62.5% (10)	100% (9)		
10ª (45min)	Saturación Baja	32.5% (13)	38.9% (7)	37.5% (6)	--	3.41 ^{NS}	.182
	Normal	67.5% (28)	61.1% (11)	62.5% (10)	100% (6)		
11ª	Saturación Baja	38.2% (13)	38.9% (7)	37.5% (6)	--	0.01 ^{NS}	.934
	Normal	61.8% (21)	61.1% (11)	62.5% (10)	--		
12ª	Saturación Baja	38.2% (13)	38.9% (7)	37.5% (6)	--	0.01 ^{NS}	.934
	Normal	61.8% (21)	61.1% (11)	62.5% (10)	--		
13ª (60min)	Saturación Baja	18.2% (2)	--	20.0% (2)	--	--	--
	Normal	81.8% (9)	100% (1)	80.0% (8)	--		

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$) * = Significativo al 5% ($p < .05$)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo ≥ 2)

5.B.5. Frecuencia respiratoria

Los resultados que hemos obtenido (**tabla 15**) nos indican una clara tendencia que se puede probar estadísticamente de forma sólida. Al comienzo de la observación, todos los pacientes presenten taquipnea. Situación que apenas cambia en la 1ª medida (a los 5 min). Recuérdese (tabla 7) que no había en ningún momento del estudio algún paciente en estado de braquipnea.

A partir del min 10 (3ª medida) ya se puede observar claramente la asociación entre este parámetro vital y el tipo de anestesia empleada, inicialmente con $p < .05$, pero en seguida de forma muy potente para $p < .00$ hasta el final de los tiempos de estudio recogidos.

En concreto, lo que se aprecia es cómo la presencia de sujetos en estado de normopnea se asocia (y en aumento) en el grupo 3 con AL+N2O, en tanto que la taquipnea se asocia a los otros dos grupos.

Esta situación se mantiene de la misma forma, con porcentajes en incremento, hasta el min 30 (7ª medida).

Desde ese punto, también con alta significación no se olvide ($p < .01$ al menos), y hasta el min 45 (10º registro) los casos del grupo 3 con normopnea se acercan al 100% a la par que se ve un incremento en los porcentajes de pacientes en normopnea también el grupo 2; en tanto que se mantiene la asociación de la taquipnea sigue estando presente sobre todo en los del grupo 1 con solo AL.

Por último, en las medidas 11 a la 13 donde ya no quedan casos en el grupo 3, sigue viéndose significación ($p < .01$) debida a la mayor frecuencia de casos en normopnea en el grupo 2 mientras que se mantiene los de taquipnea en el grupo 1.

Tabla 15: *Análisis comparativo intergrupo.* Frecuencia respiratoria por minuto. Todas las medidas.

Medida	Categoría de FR	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
1ª Inicial	Normopnea	--	--	--	--	--	--
	Taquipnea	100% (90)	100% (30)	100% (30)	100% (30)		
2ª	Normopnea	2.2% (2)	3.3% (1)	3.3% (1)	--	1.02 ^{NS}	.600
	Taquipnea	97.8% (88)	96.7% (29)	69.7% (29)	100% (30)		
3ª	Normopnea	15.6% (14)	16.7% (5)	3.3% (1)	26.7% (8)	6.26 *	.044
	Taquipnea	84.4% (76)	83.3% (25)	96.7% (29)	73.3% (22)		
4ª (15min)	Normopnea	30.3% (27)	23.3% (7)	10.0% (3)	58.6% (17)	17.55**	.000
	Taquipnea	69.7% (62)	76.7% (23)	90.0% (27)	41.4% (12)		
5ª	Normopnea	40.2% (33)	19.2% (5)	17.9% (5)	82.1% (23)	31.05**	.000
	Taquipnea	59.8% (49)	80.8% (21)	82.1% (23)	17.9% (5)		
6ª	Normopnea	44.2% (34)	16.0% (4)	28.6% (8)	91.7% (22)	32.77**	.000
	Taquipnea	55.8% (43)	84.0% (21)	71.4% (20)	8.3% (2)		
7ª (30min)	Normopnea	46.8% (36)	20.0% (5)	28.6% (8)	95.8% (23)	34.13**	.000
	Taquipnea	53.2% (41)	80.0% (20)	71.4% (20)	4.2% (1)		
8ª	Normopnea	45.8% (22)	11.1% (2)	47.1% (8)	92.3% (12)	20.06**	.000
	Taquipnea	54.2% (26)	88.9% (16)	52.9% (9)	7.7% (1)		
9ª	Normopnea	51.2% (22)	16.7% (3)	62.5% (10)	100% (9)	17.99**	.000
	Taquipnea	48.8% (21)	83.3% (15)	37.5% (6)	--		
10ª (45min)	Normopnea	57.5% (23)	27.8% (5)	75.0% (12)	100% (6)	12.95**	.002
	Taquipnea	42.5% (17)	72.2%	25.0%	--		

11^a	Normopnea	50.0% (17)	27.8% (5)	75.0% (12)	--	7.56**	.006
	Taquipnea	50.0% (17)	72.2% (13)	25.0% (4)	--		
12^a	Normopnea	50.0% (17)	27.8% (5)	75.0% (12)	--	7.56**	.006
	Taquipnea	50.0% (17)	72.2% (13)	25.0% (4)	--		
13^a (60min)	Normopnea	63.6% (7)	--	70.0% (7)	--	--	--
	Taquipnea	36.4% (4)	100% (1)	30.0% (3)	--		

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2)

5.B.6. Capacidad vital forzada

Los resultados obtenidos con nuestros datos (**tabla 16**) nos indican que en ambas evaluaciones aparece una asociación altamente significativa (p<.01) y con el mismo sentido.

Así al inicio, donde en el global de la muestra hay más casos con CVF normal, estos se presentan sobre todo en el grupo 2, en tanto que los pacientes con CVF baja se encuentran sobre todo en el grupo 3. Y al término de la cirugía, donde hay más pacientes con CVF baja, se sigue apreciando que éstos sobre todo se acumulan en el grupo 3, en tanto que los que tienen CCVF normal aparecen principalmente en el grupo 2. El grupo 1 se distribuye como la muestra global.

Tabla 16: *Análisis comparativo intergrupo. Capacidad vital forzada. Ambas medidas.*

<i>Medida</i>	Categoría de VFC	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
Inicial	Baja	37.8% (34)	40.0% (12)	16.7% (5)	56.7% (17)	10.30**	.006
	Normal	62.2% (56)	60.0% (18)	83.3% (25)	43.3% (13)		
Final	Baja	68.9% (62)	73.3% (22)	46.7% (14)	86.7% (26)	11.61**	.003
	Normal	31.1% (28)	26.7% (8)	53.3% (16)	13.3% (4)		

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2)

5.B.7. Volumen de espiración forzada por segundo

El análisis de este parámetro (**tabla 17**) nos indica la existencia de una relación casi idéntica a la anterior. Es decir, en resumen: tanto al inicio como al final, se asocia la pauta de anestesia del grupo 3 con el bajo volumen, en tanto que se asocia la pauta del grupo 2 con el volumen normal.

Tabla 17: *Análisis comparativo intergrupo.* Volumen de espiración forzado por segundo. Ambas medidas.

Medida	Categoría de VFC	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
Inicial	Bajo	41.1% (37)	50.0% (15)	16.7% (5)	56.7% (17)	11.38**	.003
	Normal	58.9% (53)	50.0% (15)	83.3% (25)	43.3% (13)		
Final	Bajo	66.7% (60)	76.7% (23)	33.3% (10)	90.0% (27)	23.70**	.000
	Normal	33.3% (30)	23.3% (7)	66.7% (20)	10.0% (3)		

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo=>2)

5.B.8. Flujo espiratorio máximo por minuto

Finalmente en este último análisis de esta sección (**tabla 18**) se comprueba la presencia de asociaciones que explican diferencias entre grupos en el mismo sentido señalado en las dos anteriores: flujo bajo en el grupo 3 y flujo normal en el 2.

Tabla 18: *Análisis comparativo intergrupo.* Flujo espiratorio máximo por minuto. Ambas medidas.

Medida	Categoría de VFC	Muestra total	GRUPOS			Test Chi cuadrado	
			A. LOCAL	AL + Midaz.	AL + N2O	Valor	P-Sig
Inicial	Bajo	42.2% (38)	50.0% (15)	16.7% (5)	60.0% (18)	12.66**	.002
	Normal	57.8% (52)	50.0% (15)	83.3% (25)	40.0% (12)		
Final	Bajo	67.8% (61)	80.0% (24)	33.3% (10)	90.0% (27)	25.13**	.000
	Normal	32.2% (29)	20.0% (6)	66.7% (20)	10.0% (3)		

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

En **negrita**, las categorías donde se aprecia significación (residuo ≥ 2)

5.C. ANÁLISIS INFERENCIAL INTRAGRUPPO

A la vista de los resultados anteriores donde aparecen, con bastante frecuencia, diferencias significativas entre los tres grupos de estudio establecidos, es coherente afrontar el análisis comparativo longitudinal para cada grupo de forma independiente, es decir uno a uno por separado del resto.

Para ello, debido al formato categórico de los datos recogidos en todas las variables el procedimiento estadístico que debemos de emplear es necesariamente de tipo no-paramétrico. En concreto para ello se dispone del Test de McNemar y/o su variante McNemar-Bowquer, así como del Test de los Signos. Dado el carácter más bien ordinal entre las categorías de las variables generadas por los parámetros vitales recogidos, se optó finalmente por este último (T. de los Signos) que además nos aporta el sentido de los cambios, en caso de producirse.

En el plan de trabajo hemos considerado la necesidad de contrastar cada medida temporal realizada con todas las anteriores (para determinar la significación de los posibles cambios). Ahora bien, siendo el N de partida 30 pacientes (dentro de cada grupo) y debido a la diferente duración de cada cirugía, la pérdida del N recomendará que en cada análisis el último momento temporal de estudio pueda ser distinto. Así:

- En el grupo 1: se mantienen los 30 casos hasta la medida 4ª, posteriormente va descendiendo hasta estabilizarse en 18 desde la 8ª hasta la 12ª. Este será el punto

de cierre para este grupo. En la última medida solo se dispone de los datos de 1 caso.

- En el grupo 2: como en el anterior se mantiene los 30 casos hasta la 4ª evaluación y se reduce el N hasta estabilizarse en 16 desde la 9ª hasta la 12ª, quedando 10 para el último momento. Por tanto en este grupo, estadísticamente es factible analizar todas las mediciones.
- Y en el grupo 3: el descenso del N se inicia antes, en la 3ª medida; se observa una gran reducción desde la 7ª a la 8ª, quedando ya solo 7 casos en la 9ª que sería el último punto de contraste. A partir del 10º momento de evaluación quedan 4 o menos sujetos (en las últimas, ya ninguno).

Se estudia cada parámetro por separado. Se presenta una tabla de frecuencias con el porcentaje observado en cada momento y la variación con respecto al anterior. Y se acompaña de una tabla de doble entrada con las mediciones en filas y columnas, de manera que en cada casilla se muestra la significación de unas con respecto a las otras.

5.C.A. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 1: AL

5.C.A.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial

Los porcentajes observados (**Tabla 19**) nos indican que la mayoría de los pacientes se mantiene en normocardia todo el tiempo y que ninguna entra en bradicardia. Pero se aprecian dos modificaciones muy notables:

- Un descenso (del 24%) de pacientes en normocardia que pasan a taquicardia, en el paso de los 15 a los 20 min (medida 5ª).
- Un incremento (del 20%) de pacientes que de la taquicardia regresan a la normocardia en el paso de los 25 a los 30 min (medida 7ª).

Tabla 19: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Frecuencia cardíaca.

Medida	N válido	BRADICARDIA		NORMOCARDIA		TAQUICARDIA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	93.3% (28)	--	6.7% (2)	--
2ª	30	--	--	86.7% (26)	-6.6%	13.3% (4)	+6.6%
3ª	30	--	--	90.0% (27)	+3.3%	10.0% (3)	-3.3%
4ª (15min)	30	--	--	83.3% (25)	-6.7%	16.7% (5)	+6.7%
5ª	27	--	--	59.3% (16)	-24.0%	40.7% (11)	+24.0%
6ª	25	--	--	68.0% (17)	+8.7%	32.0% (8)	-8.7%
7ª (30min)	25	--	--	88.0% (22)	+20.0%	12.0% (3)	-20.0%
8ª	18	--	--	83.3% (15)	-4.7%	16.7% (3)	+4.7%
9ª	18	--	--	83.3% (15)	--	16.7% (3)	--
10ª (45min)	18	--	--	83.3% (15)	--	16.7% (3)	--
11ª	18	--	--	94.4% (17)	+11.1%	5.6% (1)	-11.1%
12ª	18	--	--	100% (18)	+5.6%	--	-5.6%
13ª (60min)	1	--	--	100% (1)	--	--	--

Las comparaciones por pares de casos medición con todas las demás (tabla 20) nos presenta que sobre todo la significación estadística (al menos $p < .05$ y llegando a ser incluso para $p < .01$) en la 5ª medida (20 min) donde se produce el aumento de taquicardias arriba comentado y que tiene diferencia significativa con todas los demás, excepto con la 6ª (25min). Así mismo, es significativo el incremento, también antes comentado, apreciado en la medida 7ª (30min) con respecto a los dos anteriores.

Tabla 20: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Frecuencia cardíaca.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.344 NS	.500 NS	.227 NS	.011 *	.020 *	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.750 NS	.500 NS	--
2ª		.500 NS	.500 NS	.020 *	.090 NS	.656 NS	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.750 NS	.500 NS	--
3ª			.312 NS	.004**	.035 *	.500 NS	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.750 NS	.500 NS	--
4ª (15min)				.016 *	.063 NS	.500 NS	.750 NS	.750 NS	.750 NS	.250 NS	.125 NS	--
5ª					.344 NS	.020 *	.035 *	.035 *	.035 *	.004**	.002**	--
6ª						.031 *	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.016 *	.008**	--
7ª (30min)							.999 NS	.999 NS	.999 NS	.250 NS	.125 NS	--
8ª								1 NS	1 NS	.250 NS	.125 NS	--
9ª									1 NS	.250 NS	.125 NS	--
10ª (45min)										.250 NS	.125 NS	--
11ª											.500 NS	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$)

* = Significativo al 5% ($p < .05$)

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.2. Tensión arterial sistólica

Los valores observados (**Tabla 21**) presentan una alta oscilación de unos momentos a otros. Pero principalmente llama la atención:

- El descenso (21.3%) de casos de TA elevada que se empareja con un aumento (26.2%) de normotensión en el momento 5º (20min) con respecto al anterior. Y la situación inversa que se produce inmediatamente después (25min; 6ª) donde aumenta (16.6%) los casos con TA elevada en tanto que se reduce (26.2%) los de normotensión.
- Entre los momento 8 y 9 (35-40 min) también se observan varios cambios llamativos. Primero aumentan (7.8%) los pacientes en normocardia a la par que se reducen los que están en HTA grado 1 (14.4%) pero también aumentan los de HTA grado 2 (6.9%). Y en el siguiente momento, todo es al revés, se reducen los de normotensión (11.1%), aumentan (el mismo 11.1%) los de TA elevada y a la par hay cambios en la HTA grado 1 y grado 2 (aunque se trata de 1 solo paciente).

Tabla 21: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		T.A. ELEVADA		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	26.7% (8)		30.0% (9)	--	13.3% (4)	--	30.0% (9)	--
2ª	30	23.3% (7)	-3.4%	33.3% (10)	+3.3%	16.7% (5)	+3.4%	26.7% (8)	-3.3%
3ª	30	23.3% (7)	--	30.0% (9)	-3.3%	13.3% (4)	-3.4%	33.3% (10)	+6.6%
4ª (15min)	30	20.0% (6)	-3.3%	36.7% (11)	+6.7%	16.7% (5)	+3.4%	26.7% (8)	-6.6%
5ª	26	46.2% (12)	+26.2%	15.4% (4)	-21.3%	7.7% (2)	-9.0	30.8% (8)	+4.1%
6ª	25	20.0% (5)	-26.2%	32.0% (8)	+16.6%	12.0% (3)	+4.3%	36.0% (9)	+5.2%
7ª (30min)	25	20.0% (5)	--	28.0% (7)	-4.0%	20.0% (5)	+8.0%	32.0% (8)	-4.0%
8ª	18	27.8% (5)	+7.8%	27.8% (5)	-0.2%	5.6% (1)	-14.4%	38.9% (7)	+6.9%
9ª	18	16.7% (3)	-11.1%	38.9% (7)	+11.1%	11.1% (2)	+5.5%	33.3% (6)	-5.6%
10ª (45min)	18	16.7% (3)	--	38.9% (7)	--	5.6% (1)	-5.5%	38.9% (7)	+5.6%
11ª	18	5.6% (1)	-11.1%	38.9% (7)	--	16.7% (3)	+11.1%	38.9% (7)	--
12ª	18	5.6% (1)	--	38.9% (7)	--	16.7% (3)	--	38.9% (7)	--
13ª (60min)	1	--	-5.6%	100% (1)	--	--	--	--	--

Las **tablas 21 y 22** nos indican que los cambios anteriormente comentados presentan significaciones estadísticas al menos para $p < .05$.

Tabla 22: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.363 NS	.402 NS	.402 NS	.033 *	.500 NS	.363 NS	.344 NS	.500 NS	.637 NS	.109 NS	.109 NS	--
2ª		.637 NS	.623 NS	.016 *	.055 NS	.073 NS	.250 NS	.312 NS	.188 NS	.020 *	.020 *	--
3ª			.344 NS	.090 NS	.033 *	.046 *	.250 NS	.188 NS	.109 NS	.011 *	.011 *	--
4ª (15min)				.090 NS	.055 NS	.090 NS	.063 NS	.031 *	.016 *	.001**	.001**	--
5ª					.031 *	.003**	.031 *	.031 *	.016 *	.001**	.001**	--
6ª						.687 NS	.063 NS	.254 NS	.377 NS	.363 NS	.363 NS	--
7ª (30min)							.008**	.113 NS	.172 NS	.656 NS	.656 NS	--
8ª								.500 NS	.312 NS	.035 *	.035 *	--
9ª									.500 NS	.031 *	.031 *	--
10ª (45min)										.063 NS	.063 NS	--
11ª											.999 NS	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$) * = Significativo al 5% ($p < .05$) ** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.3. Tensión arterial diastólica

Hay muchas variaciones (**Tabla 23**). Dichas variaciones son un poco caóticas y sin sentido, tal y como ocurre en la presión arterial sistólica, debido a que las características propias del procedimiento quirúrgico interfieren más en las variaciones producidas de lo que lo hace el procedimiento de la anestesia en sí. Ante un predominio inicial de la Hipertensión Arterial Grado 1, rápidamente se presenta más un equilibrio entre esta Hipertensión y la Normotensión, con menos porcentaje de Hipertensión Grado 2.

En general durante el procedimiento hay predominio de normotensión hasta los 25 primeros minutos, luego un predominio de la HTA1, solo advirtiéndose al final del procedimiento preponderancia de HTA2, probablemente debido al procedimiento prolongado y a la disminución de la N, lo que disminuye su potencia estadística.

Tabla 23: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Presión arterial diastólica

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	33.3% (10)	--	46.7% (14)	--	20.0% (6)	--
2ª	30	46.7% (14)	+13.4%	13.3% (4)	-33.4%	40.0% (12)	+20.0%
3ª	30	43.3% (13)	-3.4%	33.3% (10)	+20.0%	23.3% (7)	-16.7%
4ª (15min)	30	56.7% (17)	+13.4%	33.3% (10)	--	10.0% (3)	-13.3%
5ª	26	61.5% (16)	+4.8	26.9% (7)	-6.4%	11.5% (3)	+1.5%
6ª	25	52.0% (13)	-9.5%	28.0% (7)	+1.1%	20.0% (5)	+8.5%
7ª (30min)	25	36.0% (9)	-16.0%	56.0% (14)	+28.0%	8.0% (2)	-12.0%
8ª	18	22.2% (4)	-13.8%	55.6% (10)	-0.4%	22.2% (4)	+14.2%
9ª	18	11.1% (2)	-11.1%	66.7% (12)	+11.1%	22.2% (4)	--
10ª (45min)	18	16.7% (3)	+5.6	66.7% (12)	--	16.7% (3)	-5.5%
11ª	18	16.7% (3)	--	38.9% (7)	-27.8%	44.4% (8)	+27.3%
12ª	18	16.7% (3)	--	38.9% (7)	--	44.4% (8)	--
13ª (60min)	1	--	--	100% (1)	--	--	--

Se evidencian muchas significaciones estadísticas (**Tabla 24**), algunas muy importantes con $p < .001$, pero sin relevancia clínica ni explicación plausible.

Tabla 24: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.387 NS	.363 NS	.011 *	.011 *	.113 NS	.254 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	.145 NS	.145 NS	--
2ª		.500 NS	.019 *	.035 *	.387 NS	.291 NS	.623 NS	.387 NS	.613 NS	.063 NS	.063 NS	--
3ª			.011 *	.000**	.113 NS	.109 NS	.250 NS	.687 NS	.312 NS	.188 NS	.188 NS	--
4ª (15min)				.125 NS	.500 NS	.227 NS	.020 *	.006**	.020 *	.000**	.000**	--
5ª					.063 NS	.035 *	.006**	.002**	.006**	.000**	.000**	--
6ª						.637 NS	.274 NS	.133 NS	.274 NS	.113 NS	.113 NS	--
7ª (30min)							.312 NS	.109 NS	.312 NS	.020 *	.020 *	--
8ª								.250 NS	.750 NS	.031 *	.031 *	--
9ª									.250 NS	.188 NS	.188 NS	--
10ª (45min)										.031 *	.031 *	--
11ª											.999 NS	--
12ª												--
13ª (60min)												--

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$)

* = Significativo al 5% ($p < .05$)

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.4. Saturación parcial de oxígeno

Los datos recogidos (**tabla 25**) presentan variaciones mínimas, salvo en los momentos 7º y 8º (30-35min) donde se aprecian dos incrementos consecutivos de pacientes con saturación baja (12% y 13.3%) que por tanto proceden de un estado

de saturación normal. La línea general que se aprecia es que desde el min 30 (7ª) aumentan los casos con saturación baja.

Tabla 25: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Saturación parcial de oxígeno.

Medida	N válido	SAT. BAJA		SAT. NORMAL	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	6.7% (2)	--	93.3% (28)	--
2ª	30	--	-6.7%	100% (30)	+6.7%
3ª	30	6.7% (2)	+6.7%	93.3% (28)	-6.7%
4ª (15min)	30	6.7% (2)	--	93.3% (28)	--
5ª	26	7.7% (2)	+1.0%	92.3% (24)	-1.0%
6ª	25	8.0% (2)	+0.3%	92.0% (23)	-0.3%
7ª (30min)	25	20.0% (5)	+12.0%	80.0% (20)	-12.0%
8ª	18	33.3% (6)	+13.3%	66.7% (12)	-13.3%
9ª	18	27.8% (5)	-5.5%	72.2% (13)	+5.5%
10ª (45min)	18	38.9% (7)	+11.1%	61.1% (11)	-11.1%
11ª	18	38.9% (7)	--	61.1% (11)	--
12ª	18	38.9% (7)	--	61.1% (11)	--
13ª (60min)	1	--	--	100% (1)	--

Según los test de contraste (tabla 26) aparece una significación ($p < .05$) desde 7ª y en especial ($p < .01$) desde el 8ª (min 35) con respecto a todas las anteriores evaluaciones.

Tabla 26: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Saturación parcial de oxígeno.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.250 NS	.999 NS	.999 NS	.750 NS	.687 NS	.125 NS	.016 *	.031 *	.008**	.008**	.008**	--
2ª		.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.031 *	.016 *	.031 *	.008**	.008**	.008**	--
3ª			1 NS	.750 NS	.687 NS	.125 NS	.016 *	.031 *	.008**	.008**	.008**	--
4ª (15min)				.750 NS	.687 NS	.125 NS	.016 *	.031 *	.008**	.008**	.008**	--
5ª					.750 NS	.125 NS	.031 *	.063 NS	.016 *	.016 *	.016 *	--
6ª						.188 NS	.109 NS	.188 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	--
7ª (30min)							.031 *	.063 NS	.016 *	.016 *	.016 *	--
8ª								.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	--
9ª									.250 NS	.250 NS	.250 NS	--
10ª (45min)										1 NS	1 NS	--
11ª											1 NS	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$) * = Significativo al 5% ($p < .05$) ** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.5. Frecuencia respiratoria por minuto

En este parámetro, lo que se aprecia (**Tabla 27**) es que no hubo ningún paciente en bradipnea en ningún momento y que todos comenzaban en taquipnea. Pero en apenas dos medidas más (min 10) ya se había producido un notable aumento de casos en normopnea (16.7%), y se sigue incrementando en la siguiente evaluación (otro 6.6% más) situación que se estabiliza en el resto de medidas salvo un pico de descenso que se observa en el min 35 (8ª) para volver a presentar un claro ascenso en la evaluación 10ª que ya se mantiene.

Tabla 27: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL: Frecuencia respiratoria por minuto.

Medida	N válido	BRADIPNEA		NORMOPNEA		TAQUIPNEA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	--	--	100% (30)	--
2ª	30	--	--	3.3% (1)	+3.3%	96.7% (29)	-3.3%
3ª	30	--	--	16.7% (5)	+13.4%	83.3% (25)	-13.4%
4ª (15min)	30	--	--	23.3% (7)	+6.6%	76.7% (23)	-6.6%
5ª	27	--	--	19.2% (5)	-4.1%	80.8% (21)	+4.1%
6ª	25	--	--	16.0% (4)	-3.2%	84.0% (21)	+3.2%
7ª (30min)	25	--	--	20.0% (5)	+4.0%	80.0% (20)	-4.0%
8ª	18	--	--	11.1% (2)	-8.9%	88.9% (16)	+8.9%
9ª	18	--	--	16.7% (3)	+5.6%	83.3% (15)	-5.6%
10ª (45min)	18	--	--	27.8% (5)	+11.1%	72.2% (13)	-11.1%
11ª	18	--	--	27.8% (5)	--	72.2% (13)	--
12ª	18	--	--	27.8% (5)	--	72.2% (13)	--
13ª (60min)	1	--	--	--	--	100% (1)	--

Los test de significación (**tabla 28**) muestran claramente las diferencias entre las últimas evaluaciones (10ª a la 12ª) con respecto a las 3 primeras (hasta el min 10) debidas a que en esos momentos finales se ha llegado a cerca del 28% de pacientes con normopnea, mientras que al inicio estos casos son bastante menos frecuentes.

Tabla 28: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Frecuencia respiratoria por minuto.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.500 NS	.031 *	.008**	.031 *	.063 NS	.031 *	.250 NS	.125 NS	.031 *	.031 *	.031 *	--
2ª		.063 NS	.016 *	.063 NS	.125 NS	.063 NS	.250 NS	.125 NS	.031 *	.031 *	.031 *	--
3ª			.250 NS	.125 NS	.125 NS	.063 NS	.250 NS	.125 NS	.031 *	.031 *	.031 *	--
4ª (15min)				.500 NS	.500 NS	.250 NS	.250 NS	.125 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	--
5ª					.999 NS	.500 NS	.500 NS	.250 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	--
6ª						.500 NS	.500 NS	.250 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	--
7ª (30min)							.999 NS	.500 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	--
8ª								.500 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	--
9ª									.250 NS	.250 NS	.250 NS	--
10ª (45min)										.999 NS	.999 NS	--
11ª											.999 NS	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% ($p > .05$) * = Significativo al 5% ($p < .05$) ** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.6. Capacidad vital forzada

Como se recordará, de este parámetro y de los dos siguientes se toman solamente dos evaluaciones (inicial y final) a todos los pacientes por lo que tenemos un único contraste con la totalidad de la muestra. Se observa (**Tabla 29**) un cambio de un 33.3% de pacientes que en la situación inicial tienen CVF normal y en la final la tienen baja. El resto de mantienen o bien en baja o bien en alta, tal como estaban al inicio. El cambio citado ha resultado ser altamente significativo ($p < .01$).

Tabla 29: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Capacidad vital forzada. (N=30).

			FINAL		Test de los Signos p-valor
			BAJA 22 (73.3%)	NORMAL 8 (26.7%)	
INICIAL	BAJA	12 (40.0%)	40.0% (12)	--	.001**
	NORMAL	18 (60.0%)	33.3% (10)	26.7% (8)	

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

5.C.A.7. Volumen de espiración forzada por segundo

Los resultados (**tabla 30**) son muy similares a los anteriores. Se aprecia una modificación (de un 26.7%) de pacientes que varían su volumen inicial normal a un estado de volumen bajo al término de la cirugía, quedando todos los demás pacientes en el mismo estado (bajo o normal) en que comenzaron. De nuevo, esta variación citada ha presentado alta significación estadística ($p<.01$).

Tabla 30: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Volumen de espiración forzada por segundo. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i> p-valor
			<i>BAJO</i> 23 (76.7%)	<i>NORMAL</i> 7 (23.3%)	
INICIAL	BAJO	15 (0.0%)	50.0% (15)	--	.004**
	NORMAL	15 (50.0%)	26.7% (8)	23.3% (7)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

5.C.A.8. Flujo espiratorio máximo por minuto

Y para terminar en el último parámetro medido, se observan resultados (**tabla 31**) muy similares a los dos anteriores, habiendo un cambio de un 30% de pacientes que inician en estado normal y terminan en bajo, mientras que todos los demás se mantienen sin cambio. Esta variación encontrada es de nuevo altamente significativa ($p<.01$).

Tabla 31: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL: Flujo espiratorio máximo por minuto. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i> p-valor
			<i>BAJO</i> 24 (80.0%)	<i>NORMAL</i> 6 (20.0%)	
INICIAL	BAJO	15 (0.0%)	50.0% (15)	--	.002**
	NORMAL	15 (50.0%)	30.0% (9)	20.0% (6)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

5.C.B. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 2: AL y Midazolam

5.C.B.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial

A la luz de los registros (**Tabla 32**), la frecuencia cardíaca predominante es la Normocardia, alcanzándose valores inexistentes de Bradicardia, y residuales de Taquicardia.

Tan solo cabe destacar un incremento de la Taquicardia, que inmediatamente revierte, alrededor de los 20 minutos, probablemente más relacionado con las maniobras más exigentes del procedimiento quirúrgico que con la Sedación Oral o la anestesia practicadas.

No se aprecia relevancia estadística alguna. Hay una total ausencia de Bradicardia.

Tabla 32 Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia cardíaca.

Medida	N válido	BRADICARDIA		NORMOCARDIA		TAQUICARDIA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	96.7% (29)	--	3.3% (3)	--
2ª	30	--	--	93.3% (28)	-3.4%	6.7% (2)	+3.4%
3ª	30	--	--	93.3% (28)	--	6.7% (2)	--
4ª (15min)	30	--	--	90.0% (27)	-3.3%	10.0% (4)	+3.3%
5ª	28	--	--	82.1% (23)	-7.9%	17.9% (5)	+7.9%
6ª	28	--	--	96.4% (27)	+14.3%	3.6% (1)	-14.3%
7ª (30min)	28	--	--	96.4% (27)	--	3.6% (1)	--
8ª	18	--	--	100% (18)	+3.6%	--	-3.6%
9ª	16	--	--	100% (16)	--	--	--
10ª (45min)	16	--	--	100% (16)	--	--	--
11ª	16	--	--	100% (16)	--	--	--
12ª	16	--	--	100% (16)	--	--	--
13ª (60min)	10	--	--	100% (10)	--	--	--

Con el Test de Signos (**Tabla 33**) no se encuentra significación estadística alguna.

Tabla 33: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia cardíaca.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.500 NS	.500 NS	.312 NS	.109 NS	.750 NS	.750 NS	.500 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS
2ª		1 NS	.500 NS	.125 NS	.500 NS	.500 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS
3ª			.500 NS	.125 NS	.500 NS	.500 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS
4ª (15min)				.312 NS	.312 NS	.250 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS
5ª					.063 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS
6ª						.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS
7ª (30min)							1 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS
8ª								1 NS	1 NS	1 NS	1 NS	1 NS
9ª									1 NS	1 NS	1 NS	1 NS
10ª (45min)										1 NS	1 NS	1 NS
11ª											1 NS	1 NS
12ª												1 NS
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.B.2. Tensión arterial sistólica

Los valores (**Tabla 34**) evidencian un predominio de la tensión arterial elevada, la cual además es estable por encima del 40% excepto por una reducción puntual a favor de la Normotensión a los 35 minutos, que luego revierte. La normotensión es poco relevante, alcanzando un pico a los 35 minutos, a costa de la TA Elevada, pero que luego se estabiliza.

La HTA 1 y HTA2 son valores estables y de poco calado, mayor porcentualmente la tipo 2 que la tipo 1.

Tabla 34: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		T.A. ELEVADA		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	6.7% (2)	--	36.7% (11)	--	16.7% (5)	--	40.0% (12)	--
2ª	30	3.3% (1)	-3.4%	40.0% (12)	+3.3%	16.7% (5)	--	40.0% (12)	--
3ª	30	10.0% (3)	+6.7%	43.3% (13)	+3.3%	13.3% (4)	-3.3%	33.3% (10)	-6.7%
4ª (15min)	30	6.7% (2)	-3.3%	50.0% (15)	+6.7%	20.0% (6)	+6.7%	23.3% (7)	-10.0%
5ª	28	7.1% (2)	+0.4%	57.1% (16)	+7.1%	10.7% (3)	-9.3%	25.0% (7)	+1.7%
6ª	28	7.1% (2)	--	53.6% (15)	-3.5%	17.9% (5)	+7.2%	21.4% (6)	-3.6%
7ª (30min)	28	3.6% (1)	-3.5%	57.1% (16)	+3.5%	17.9% (5)	--	21.4% (6)	--
8ª	18	27.8% (5)	-24.2%	33.3% (6)	-23.8%	11.1% (2)	-6.8%	27.8% (5)	+6.4%
9ª	16	18.8% (3)	-9.0%	43.8% (7)	+10.5%	12.5% (2)	+1.4%	25.0% (4)	-2.8%
10ª (45min)	16	25.0% (4)	+6.2%	37.5% (6)	-6.7%	6.3% (1)	-6.2%	31.3% (5)	+6.3%
11ª	16	18.8% (3)	-6.2%	43.8% (7)	+6.7%	6.3% (1)	--	31.3% (5)	--
12ª	16	18.8% (3)	--	43.8% (7)	--	6.3% (1)	--	31.3% (5)	--
13ª (60min)	10	10.0% (1)	-8.8%	80.0% (8)	+36.2	10.0% (1)	+3.7%	--	-31.3%

En el Test de Signos (**Tabla 35**) de la significación del cambio solo se aprecia significación estadística en los cambios producidos en algunos de los registros, que revierten inmediatamente.

Tabla 35: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.500 NS	.113 NS	.029 *	.003**	.003**	.019 *	.020 *	.035 *	.016 *	.063 NS	.063 NS	.109 NS
2ª		.035 *	.011 *	.000**	.001**	.004**	.003**	.001**	.006**	.006**	.006**	.002**
3ª			.254 NS	.063 NS	.055 NS	.194 NS	.019 *	.035 *	.035 *	.035 *	.035 *	.016 *
4ª (15min)				.188 NS	.145 NS	.254 NS	.055 NS	.063 NS	.090 NS	.145 NS	.145 NS	.031 *
5ª					.500 NS	.500 NS	.113 NS	.227 NS	.145 NS	.227 NS	.227 NS	.125 NS
6ª						.500 NS	.145 NS	.125 NS	.188 NS	.312 NS	.312 NS	.500 NS
7ª (30min)							.063 NS	.063 NS	.109 NS	.188 NS	.188 NS	.250 NS
8ª								.687 NS	.750 NS	.500 NS	.500 NS	.312 NS
9ª									.750 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS
10ª (45min)										.500 NS	.500 NS	.250 NS
11ª											1 NS	.500 NS
12ª												.500 NS
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05)

* = Significativo al 5% (p<.05)

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.B.3. Tensión arterial diastólica

Presenta (**Tabla 36**) un predominio normotensional, muy acentuado desde la segunda medida y que nunca baja del 60%. Las HTA 1 y HTA 2 presentan valores iniciales altos, que se reducen a los 5 minutos. Hay un pico en HTA 2 muy marcado desde 0% a 27,8% en el octavo registro, que inmediatamente se reduce.

Tabla 36: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial diastólica.

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	46.7% (14)	--	33.3% (10)	--	20.0% (6)	--
2ª	30	66.7% (20)	+20.0%	16.7% (5)	-16.6%	16.7% (5)	-3.3%
3ª	30	70.0% (21)	+3.3%	13.3% (4)	-3.4%	16.7% (5)	--
4ª (15min)	30	76.7% (23)	+6.7%	23.3% (7)	+10.0%	--	-16.7%
5ª	28	75.0% (21)	-1.7%	25.0% (7)	+1.7%	--	--
6ª	28	71.4% (20)	-3.6%	28.6% (8)	+3.6%	--	--
7ª (30min)	28	75.0% (21)	+3.6%	25.0% (7)	-3.6%	--	--
8ª	18	61.1% (11)	-13.9%	11.1% (2)	-13.9%	27.8% (5)	+27.8%
9ª	16	62.5% (10)	+1.4%	25.0% (4)	+13.9%	12.5% (2)	-15.3%
10ª (45min)	16	62.5% (10)	--	25.0% (4)	--	12.5% (2)	--
11ª	16	62.5% (10)	--	6.3% (1)	-18.7%	31.3% (5)	+18.8%
12ª	16	62.5% (10)	--	6.3% (1)	--	31.3% (5)	--
13ª (60min)	10	100% (10)	+37.5	--	-6.3%	--	-31.3%

En el Test de Signos (**Tabla 37**) de la significación del cambio la relevancia estadística es meramente puntual, y además cuando se produce es claramente reversible.

Tabla 37: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.008**	.004**	.000**	.000**	.000**	.000**	.002**	.000**	.002**	.004**	.004**	.008*
2ª		.500 NS	.004**	.004**	.020 *	.011 *	.125 NS	.016 *	.063 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS
3ª			.008**	.008**	.035 *	.020 *	.250 NS	.031 *	.125 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS
4ª (15min)				.999 NS	.500 NS	.750 NS	.031 *	.250 NS	.063 NS	.031 *	.031 *	.999 NS
5ª					.500 NS	.750 NS	.031 *	.250 NS	.063 NS	.031 *	.031 *	.999 NS
6ª						.500 NS	.109 NS	.500 NS	.188 NS	.109 NS	.109 NS	.500 NS
7ª (30min)							.063 NS	.500 NS	.188 NS	.109 NS	.109 NS	.500 NS
8ª								.125 NS	.500 NS	.999 NS	.999 NS	.999 NS
9ª									.250 NS	.125 NS	.125 NS	.999 NS
10ª										.500 NS	.500 NS	.999 NS
(45min)												.999 NS
11ª											1 NS	.999 NS
12ª												.999 NS
13ª												
(60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.B.4. Saturación parcial de oxígeno

Hay un claro predominio de la saturación normal (**Tabla 38**), aunque cabe destacar que desde los 30 minutos de procedimiento se produce un incremento porcentual en los valores de saturación baja, aunque sigan por debajo del 40% en todos los casos.

Tabla 38: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Saturación parcial de oxígeno.

Medida	N válido	SAT. BAJA		SAT. NORMAL	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	3.3% (1)	--	96.7% (29)	--
2ª	30	3.3% (1)	--	96.7% (29)	--
3ª	30	6.7% (2)	+3.4%	93.3% (28)	-3.4%
4ª (15min)	30	10.0% (3)	+3.3%	90.0% (27)	-3.3%
5ª	28	10.7% (3)	+0.7%	89.3% (25)	-0.7%
6ª	28	21.4% (6)	+10.7%	78.6% (22)	-10.7%
7ª (30min)	28	25.0% (7)	+3.6%	75.0% (21)	-3.6%
8ª	18	38.9% (7)	+13.9%	61.1% (11)	-13.9%
9ª	16	37.5% (6)	-1.4%	62.5% (10)	+1.4%
10ª (45min)	16	37.5% (6)	--	62.5% (10)	--
11ª	16	37.5% (6)	--	62.5% (10)	--
12ª	16	37.5% (6)	--	62.5% (10)	--
13ª (60min)	10	20.0% (2)	-17.5%	80.0% (8)	+17.5%

La relevancia estadística (**Tabla 39**) es solo al 5% y en pocos registros.

Tabla 39: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Saturación parcial de oxígeno.

MEDIDA	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a	8 ^a	9 ^a	10 ^a	11 ^a	12 ^a	13 ^a
1 ^a Inicial	1 NS	.500 NS	.312 NS	.312 NS	.063 NS	.035 *	.035 *	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.500 NS
2 ^a		.500 NS	.250 NS	.250 NS	.031 *	.016 *	.016 *	.031 *	.031 *	.031 *	.031 *	.500 NS
3 ^a			.500 NS	.500 NS	.063 NS	.031 *	.031 *	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.999 NS
4 ^a (15min)				.750 NS	.188 NS	.063 NS	.063 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.125 NS	.999 NS
5 ^a					.125 NS	.063 NS	.031 *	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS
6 ^a						.500 NS	.063 NS	.188 NS	.188 NS	.188 NS	.188 NS	.999 NS
7 ^a (30min)							.125 NS	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.312 NS	.999 NS
8 ^a								.500 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	.999 NS
9 ^a									1 NS	1 NS	1 NS	.999 NS
10 ^a										1 NS	1 NS	.999 NS
(45min)											1 NS	.999 NS
11 ^a												.999 NS
12 ^a												.999 NS
13 ^a												
(60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.B.5. Frecuencia respiratoria

Siempre empieza por taquipnea (**Tabla 40**) para ir pasando paulatinamente a normopnea. Este crecimiento de la normopnea es bastante marcado ya que pasa del 3% al 75% a lo largo del procedimiento. Son incrementos marcados y mantenidos en el tiempo, con crecimiento en casi todos los registros.

Tabla 40: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia respiratoria por minuto.

Medida	N válido	BRADIPNEA		NORMOPNEA		TAQUIPNEA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	--	--	100% (30)	--
2ª	30	--	--	3.3% (1)	+3.3%	96.7% (29)	-3.3%
3ª	30	--	--	3.3% (1)	--	96.7% (29)	--
4ª (15min)	30	--	--	10.0% (3)	+6.7%	90.0% (27)	-6.7%
5ª	28	--	--	17.9% (5)	+7.9%	82.1% (23)	-7.9%
6ª	28	--	--	28.6% (8)	+11.3%	71.4% (20)	-11.3%
7ª (30min)	28	--	--	28.6% (8)	--	71.4% (20)	--
8ª	18	--	--	47.1% (8)	+18.5%	52.9% (9)	-18.5%
9ª	16	--	--	62.5% (10)	+15.4%	37.5% (6)	-15.4%
10ª (45min)	16	--	--	75.0% (12)	+12.5%	25.0% (4)	-12.5%
11ª	16	--	--	75.0% (12)	--	25.0% (4)	--
12ª	16	--	--	75.0% (12)	--	25.0% (4)	--
13ª (60min)	10	--	--	70.0% (7)	-5.0%	30.0% (3)	+5.0%

Estos cambios son paulatinos (Tabla 41) y alcanzan relevancia estadística dado el notable incremento de normopnea producido.

Tabla 41: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Frecuencia respiratoria por minuto.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.500 NS	.500 NS	.125 NS	.031 *	.004**	.004**	.004**	.004**	.001**	.000**	.000**	.008**
2ª		1 NS	.250 NS	.063 NS	.008**	.008**	.004**	.001**	.000**	.000**	.000**	.008**
3ª			.250 NS	.063 NS	.008**	.008**	.004**	.001**	.000**	.000**	.000**	.008**
4ª (15min)				.250 NS	.031 *	.063 NS	.008**	.001**	.000**	.000**	.000**	.008**
5ª					.125 NS	.227 NS	.016 *	.002**	.000**	.000**	.000**	.016 *
6ª						.687 NS	.063 NS	.008**	.002**	.002**	.000**	.063 NS
7ª (30min)							.125 NS	.031 *	.008**	.008**	.008**	.125 NS
8ª								.250 NS	.063 NS	.063 NS	.063 NS	.250 NS
9ª									.250 NS	.250 NS	.250 NS	.250 NS
10ª (45min)										1 NS	1 NS	.999 NS
11ª											1 NS	.999 NS
12ª												.999 NS
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.B.6. Capacidad vital forzada

Se ha visto en los registros (**tabla 42**) un cambio del 30% de pacientes que en la medida inicial tienen CVF normal y en la final pasan a baja, mientras que el resto de mantienen o en baja o en alta como al inicio. Este cambio citado ha resultado ser altamente significativo ($p<.01$).

Tabla 42: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Capacidad vital forzada. (N=30).

			FINAL		<i>Test de los Signos</i>
			BAJA 14 (46.7%)	NORMAL 16 (53.3%)	p-valor
INICIAL	BAJA	5 (16.7%)	16.7% (5)	--	.002**
	NORMAL	25 (83.3%)	30.0% (9)	53.3% (16)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

5.C.B.7. Volumen de espiración forzada por segundo

En este parámetro (**tabla 43**) se observa un cambio menor que en el anterior, ahora solo 5 pacientes (un 16.7%) varían su volumen inicial normal hasta un volumen bajo al final, quedando todos los demás en el mismo estado (bajo o normal) en el que comenzaban. Esta variación aun siendo menor también ha presentado significación estadística ($p<.05$) aunque con menor potencia.

Tabla 43: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Volumen de espiración forzada por segundo. (N=30).

			FINAL		<i>Test de los Signos</i>
			BAJO 10 (33.3%)	NORMAL 20 (67.7%)	p-valor
INICIAL	BAJO	5 (16.7%)	16.7% (5)	--	.031 *
	NORMAL	25 (83.3%)	16.7% (5)	66.7% (20)	

* = Significativo al 5% ($p<.05$)

5.C.B.8. Flujo espiratorio máximo por minuto

Finalmente en este último parámetro (**Tabla 44**) se ha encontrado un resultado exactamente igual al anterior, por tanto significativo para $p < .05$.

Tabla 44: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+Midazolam: Flujo espiratorio máximo por minuto. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i>
			<i>BAJO</i> 10 (33.3%)	<i>NORMAL</i> 20 (66.7%)	
<i>INICIAL</i>	<i>BAJO</i>	5 (16.7%)	16.7% (5)	--	p-valor .031 *
	<i>NORMAL</i>	25 (83.3%)	16.7% (5)	66.7% (20)	

* = Significativo al 5% ($p < .05$)

5.C.C. Estudio longitudinal de los parámetros vitales en el grupo 3: AL y N²O

5.C.C.1. Frecuencia cardíaca o Pulso arterial

Existe un gran predominio de la Normocardia (**Tabla 45**) si bien es cierto que después de los primeros 30 minutos de procedimiento, aunque sigue predominando la Normocardia, se produce un estadísticamente significativo incremento de la Bradicardia. La Taquicardia se mantuvo bastante constante, sin apenas variaciones estadísticamente significativas.

Tabla 45 Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia cardíaca.

Medida	N válido	BRADICARDIA		NORMOCARDIA		TAQUICARDIA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	83.3% (25)	--	16.7% (5)	--
2ª	30	--	--	76.7% (23)	-6.6%	23.3% (7)	+6.6%
3ª	30	--	--	80.0% (24)	+3.3%	20.0% (6)	-3.3%
4ª (15min)	29	3.4% (1)	+3.4%	79.3% (23)	-0.7%	17.2% (5)	-2.8%
5ª	28	3.6% (1)	+0.2%	75.0% (21)	-4.3%	21.4% (6)	+4.2%
6ª	24	4.2% (1)	+0.6%	70.8% (17)	-4.2%	25.0% (6)	+3.6%
7ª (30min)	24	4.2% (1)	--	79.2% (19)	+8.4%	16.7% (4)	-8.3%
8ª	13	23.1% (3)	+18.9%	76.9% (19)	-2.3%	--	-16.7%
9ª	9	22.2% (2)	-0.9%	77.8% (7)	+0.9%	--	--
10ª (45min)	6	33.3% (2)	-11.1%	50.0% (3)	-27.8%	16.7% (1)	+16.7%
11ª	0	--	--	--	--	--	--
12ª	0	--	--	--	--	--	--
13ª (60min)	0	--	--	--	--	--	--

En el Test de Signos (**Tabla 46**) de la significación del cambio solo adquieren relevancia estadística en el octavo registro a los 35 minutos, ya que el resto no son estadísticamente significativos.

Tabla 46: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia cardíaca.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.250 NS	.500 NS	.500 NS	.687 NS	.687 NS	.344 NS	.031 *	.125 NS	.250 NS	--	--	--
2ª		.500 NS	.188 NS	.312 NS	.312 NS	.109 NS	.016 *	.063 NS	.250 NS	--	--	--
3ª			.344 NS	.500 NS	.500 NS	.227 NS	.016 *	.063 NS	.250 NS	--	--	--
4ª (15min)				.500 NS	.500 NS	.500 NS	.063 NS	.125 NS	.250 NS	--	--	--
5ª					.999 NS	.250 NS	.063 NS	.125 NS	.250 NS	--	--	--
6ª						.250 NS	.063 NS	.125 NS	.250 NS	--	--	--
7ª (30min)							.125 NS	.125 NS	.250 NS	--	--	--
8ª								.999 NS	.500 NS	--	--	--
9ª									.500 NS	--	--	--
10ª (45min)										--	--	--
11ª											--	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05)

* = Significativo al 5% (p<.05)

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.C.2. Tensión arterial sistólica

Existe un predominio (**Tabla 47**) de la TA Elevada con valores mínimos de 35%, con un crecimiento paulatino de la normotensión hasta valores máximos de 33,3% a costa de descensos de hipertensión arterial. Las HTA1 y HTA2 reducen sus títulos rápidamente desde valores iniciales altos, a valores bajos a lo largo del procedimiento, dando acomodo al crecimiento de la Normotensión.

Tabla 47: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		T.A. ELEVADA		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	10.0% (3)	--	33.3% (10)	--	33.3% (10)	--	23.3% (7)	--
2ª	30	6.7% (2)	-3.3%	40.0% (12)	+6.7%	26.7% (8)	-6.6%	26.7% (8)	+3.4%
3ª	30	10.0% (3)	+3.3%	46.7% (14)	+6.7%	36.7% (11)	+10.0%	6.7% (2)	-20.0%
4ª (15min)	29	13.8% (4)	+3.8%	41.4% (12)	-5.3%	27.6% (8)	-9.1%	17.2% (5)	+10.5%
5ª	28	32.1% (9)	-18.3%	35.7% (10)	-5.7%	21.4% (6)	-6.2%	10.7% (3)	-6.5%
6ª	24	33.3% (8)	+1.2%	41.7% (10)	+6.0%	12.5% (3)	-8.9%	12.5% (3)	+1.8%
7ª (30min)	24	29.2% (7)	-4.1%	54.2% (13)	+12.5%	12.5% (3)	--	4.2% (1)	-8.0%
8ª	13	23.1% (3)	-6.1%	46.2% (6)	-8.0%	15.4% (2)	+2.9%	15.4% (2)	+11.2%
9ª	9	22.2% (2)	-1.1%	66.7% (6)	+20.5%	--	--	3.3% (1)	-12.1%
10ª (45min)	6	33.3% (2)	+11.1%	50.0% (3)	-16.7%	--	--	3.3% (1)	--
11ª	0	--	--	--	--	--	--	--	--
12ª	0	--	--	--	--	--	--	--	--
13ª (60min)	0	--	--	--	--	--	--	--	--

Los cambios significativos (**Tabla 48**) se producen alrededor de los 20 minutos, sobre todo en cuanto a aumento de Normotensión.

Tabla 48: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.500 NS	.072 NS	.227 NS	.002**	.011 *	.004**	.090 NS	.063 NS	.031 *	--	--	--
2ª		.003**	.020 *	.000**	.000**	.001**	.090 NS	.109 NS	.063 NS	--	--	--
3ª			.312 NS	.019 *	.006**	.002**	.227 NS	.188 NS	.312 NS	--	--	--
4ª (15min)				.002**	.000**	.000**	.109 NS	.063 NS	.125 NS	--	--	--
5ª					.500 NS	.363 NS	.637 NS	.500 NS	.312 NS	--	--	--
6ª						.500 NS	.637 NS	.344 NS	.312 NS	--	--	--
7ª (30min)							.500 NS	.750 NS	.750 NS	--	--	--
8ª								.999 NS	.999 NS	--	--	--
9ª									.999 NS	--	--	--
10ª (45min)										--	--	--
11ª											--	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.C.3. Tensión arterial diastólica

Predominan la Normotensión y la Hipertensión Arterial Grado 1. En general (**Tabla 49**) se presentan grandes oscilaciones, mayores que en la PA Sistólica. A más tiempo de tratamiento, más incremento de la presión arterial diastólica.

Tabla 49: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial diastólica.

Medida	N válido	NORMOTENSIÓN		HTA GRADO 1		HTA GRADO 2	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	20.0% (6)	--	63.3% (19)	--	16.7% (5)	--
2ª	30	40.0% (12)	+20.0%	46.7% (14)	-16.6%	13.3% (4)	-3.4%
3ª	30	53.3% (16)	+13.3%	36.7% (11)	-10.0%	10.0% (3)	-3.3%
4ª (15min)	29	51.7% (15)	-1.6%	41.4% (12)	+4.7%	6.9% (2)	-3.1%
5ª	28	57.1% (16)	+6.6%	39.3% (11)	-2.1%	3.6% (1)	-3.3%
6ª	24	54.2% (13)	-2.9%	37.5% (9)	-1.8%	8.3% (2)	+4.7%
7ª (30min)	24	70.8% (17)	+16.6%	25.0% (6)	-12.5%	4.2% (1)	-4.1%
8ª	13	38.5% (5)	-32.3%	46.2% (6)	+21.2%	15.4% (2)	+11.2%
9ª	9	44.4% (4)	+5.9%	55.6% (5)	+9.4%	--	--
10ª (45min)	6	33.3% (2)	-11.1%	66.7% (4)	+11.1%	--	--
11ª	0	--	--	--	--	--	--
12ª	0	--	--	--	--	--	--
13ª (60min)	0	--	--	--	--	--	--

En el Test de Signos (**Tabla 50**) de la significación del cambio se evidencia poca potencia estadística por que los cambios son en general suaves y poco pronunciados, excepto a los 30 y 35 minutos donde un marcado crecimiento de normotensión deja pasó a un marcado crecimiento de la hipertensión grado 1.

Tabla 50: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Presión arterial sistólica.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	.008**	.002**	.002**	.000**	.011 *	.000**	.500 NS	.500 NS	.999 NS	--	--	--
2ª		.063 NS	.063 NS	.004**	.188 NS	.008**	.500 NS	.500 NS	.999 NS	--	--	--
3ª			.500 NS	.109 NS	.500 NS	.031 *	.500 NS	.687 NS	.750 NS	--	--	--
4ª (15min)				.125 NS	.687 NS	.109 NS	.500 NS	.500 NS	.500 NS	--	--	--
5ª					.125 NS	.500 NS	.344 NS	.687 NS	.999 NS	--	--	--
6ª						.063 NS	.687 NS	.500 NS	.999 NS	--	--	--
7ª (30min)							.188 NS	.344 NS	.125 NS	--	--	--
8ª								.750 NS	.750 NS	--	--	--
9ª									.500 NS	--	--	--
10ª (45min)										--	--	--
11ª											--	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.C.4. Saturación parcial de oxígeno

Predomina la saturación normal de oxígeno (**Tabla 51**) en todos los registros tomados con este tipo de sedación.

Tabla 51: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Saturación parcial de oxígeno.

Medida	N válido	SAT. BAJA		SAT. NORMAL	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	100% (30)	--
2ª	30	--	--	100% (30)	--
3ª	30	--	--	100% (30)	--
4ª (15min)	29	--	--	100% (30)	--
5ª	28	--	--	100% (30)	--
6ª	24	--	--	100% (30)	--
7ª (30min)	24	--	--	100% (30)	--
8ª	13	--	--	100% (30)	--
9ª	9	--	--	100% (30)	--
10ª (45min)	6	--	--	100% (30)	--
11ª	0	--	--	--	--
12ª	0	--	--	--	--
13ª (60min)	0	--	--	--	--

Por tanto, en el Test de Signos (**Tabla 52**) de la significación del cambio no se parecía ninguna significación.

Tabla 52: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Saturación parcial de oxígeno.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
2ª		--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
3ª			--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
4ª (15min)				--	--	--	--	--	--	--	--	--
5ª					--	--	--	--	--	--	--	--
6ª						--	--	--	--	--	--	--
7ª (30min)							--	--	--	--	--	--
8ª								--	--	--	--	--
9ª									--	--	--	--
10ª										--	--	--
(45min)											--	--
11ª												--
12ª												
13ª												
(60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.C.5. Frecuencia respiratoria

Se aprecia (**Tabla 53**) un gran predominio de normopnea, exceptuando los primeros 10 minutos en los que en todos los casos se obtuvo una taquipnea que se reduce de manera estadísticamente muy significativa, pasando de 100% a 17,9% en 15 minutos. Ningún registro demostraba bradipnea. Al final del procedimiento se evidencia una normopnea del 100%, si bien es cierto que para ese momento la N se ha reducido notoriamente.

Tabla 53: Variación longitudinal intragrupo. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia respiratoria por minuto.

Medida	N válido	BRADIPNEA		NORMOPNEA		TAQUIPNEA	
		% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior	% observado	Cambio con el anterior
1ª Inicial	30	--	--	--	--	100% (30)	--
2ª	30	--	--	--	--	100% (30)	--
3ª	30	--	--	26.7% (8)	+26.7%	73.3% (22)	-26.7%
4ª (15min)	29	--	--	58.6% (17)	+31.9%	41.4% (12)	-31.9%
5ª	28	--	--	82.1% (23)	+23.5%	17.9% (5)	-23.5%
6ª	24	--	--	91.7% (22)	+9.6%	8.3% (2)	-9.6%
7ª (30min)	24	--	--	95.8% (23)	+4.1%	4.2% (1)	-4.1%
8ª	13	--	--	92.3% (12)	-3.5%	7.7% (1)	+3.5%
9ª	9	--	--	100% (9)	+7.7%	--	-7.7%
10ª (45min)	6	--	--	100% (6)	--	--	--
11ª	0	--	--	--	--	--	--
12ª	0	--	--	--	--	--	--
13ª (60min)	0	--	--	--	--	--	--

En el Test de Signos (**Tabla 54**) de la significación del cambio se evidencia la significación del crecimiento de la normopnea.

Tabla 54: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Frecuencia respiratoria por minuto.

MEDIDA	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
1ª Inicial	1 NS	.004**	.000**	.000**	.000**	.000**	.000**	.002**	.016 *	--	--	--
2ª		.004**	.000**	.000**	.000**	.000**	.000**	.002**	.016 *	--	--	--
3ª			.001**	.000**	.000**	.000**	.000**	.004**	.031 *	--	--	--
4ª (15min)				.008**	.002**	.003**	.008**	.031 *	.250 NS	--	--	--
5ª					.125 NS	.109 NS	.312 NS	.250 NS	.999 NS	--	--	--
6ª						.500 NS	.750 NS	.500 NS	.999 NS	--	--	--
7ª (30min)							.500 NS	.999 NS	.999 NS	--	--	--
8ª								.999 NS	.999 NS	--	--	--
9ª									1 NS	--	--	--
10ª (45min)										--	--	--
11ª											--	--
12ª												--
13ª (60min)												

N.S. = NO significativo al 5% (p>.05) * = Significativo al 5% (p<.05) ** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

5.C.C.6. Capacidad vital forzada

Nuestros datos nos indican (**tabla 55**) una variación del 30% de pacientes que en la evaluación inicial tienen CVF normal y en la final cambian a baja, mientras que el resto se mantienen como al inicio. Este cambio ha resultado ser altamente significativo ($p<.01$).

Tabla 55: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Capacidad vital forzada. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i>
			<i>BAJA</i> 26 (86.7%)	<i>NORMAL</i> 4 (13.3%)	p-valor
INICIAL	BAJA	17 (56.7%)	56.7% (17)	--	.002**
	NORMAL	13 (43.3%)	30.0% (9)	13.3% (4)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

5.C.C.7. Volumen de espiración forzada por segundo

Este resultado (**tabla 56**) es muy similar al anterior, el cambio ha alcanzado alta significación ($p<.01$) y supone que un 33.3% varían de un volumen normal al inicio a un volumen bajo al acabar.

Tabla 56: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O: Volumen de espiración forzada por segundo. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i>
			<i>BAJO</i> 27 (90.0%)	<i>NORMAL</i> 3 (10.0%)	p-valor
INICIAL	BAJO	17 (56.7%)	56.7% (17)	--	.001**
	NORMAL	13 (43.3%)	33.3% (10)	10.0% (3)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

5.C.C.8. Flujo espiratorio máximo por minuto

Resultado (**tabla 57**) prácticamente idéntico a los dos anteriores. Altamente significativo ($p<.01$) donde un 30% más de pacientes registran flujo bajo final cuando no lo era inicialmente.

Tabla 57: Test de los Signos de la significación del cambio. Pacientes con AL+N2O+N2O: Flujo espiratorio máximo por minuto. (N=30).

			<i>FINAL</i>		<i>Test de los Signos</i> p-valor
			<i>BAJO</i> 27 (90.0%)	<i>NORMAL</i> 3 (10.0%)	
INICIAL	BAJO	18 (60.0%)	60.0% (18)	--	.002**
	NORMAL	12 (40.0%)	30.0% (9)	10.0% (3)	

** = Altamente significativo al 1% ($p<.01$)

6. DISCUSIÓN

6.A. ANÁLISIS INTRAGRUPPO

6.A.1. GRUPO 1: ANESTESIA LOCAL

La literatura afirma que el anestésico por sí solo no aporta suficiente anestesia para los procedimientos dentales (Kabambe et al, 1982; Davenport et al, 1990; Holm et al, 2006), por lo que se debe añadir un vasoconstrictor cuya utilización presenta como ventajas el retrasar la reabsorción del anestésico prolongando así su efecto, disminuir el potencial tóxico sistémico del anestésico y ayudar al control adecuado del sangrado intraquirúrgico (Niwa et al, 2001).

Clásicamente se afirmaba que la presencia de vasoconstrictor originaba cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial (Nakamura et al, 2001). Sin embargo, según la Asociación Americana del Corazón (AHA), no hay contraindicación para usar vasoconstrictor si se administra adecuadamente y con aspiración previa (Akutsu et al, 1964), y determina además que la cantidad máxima de epinefrina que se puede usar en un paciente sano es de 0,2mg., y 0,04mg. si es un paciente con patología cardiovascular (pacientes ASA III y IV).

La Epinefrina es el vasoconstrictor más comúnmente usado en odontología (Jastak et al, 1983; Davenport et al, 1990; Tolas et al, 1992; Blinder et al, 1998). Los procedimientos quirúrgicos intraorales bajo anestesia a concentración 1:100.000 con epinefrina no implican riesgos isquémicos adicionales, siempre que se lleven a cabo con una buena técnica anestésica y manteniendo el tratamiento farmacológico puesto por su cardiólogo (Valeria et al, 2007). Se concluye en las revisiones sistemáticas sobre este tema que los pacientes con cardiopatías e hipertensos controlados, el uso de anestesia asociada a vasoconstrictor está plenamente justificado, teniendo en cuenta que se debe de ser cuidadoso al elegir la técnica, no infiltrando más de entre 1,8 y 3,6ml. como norma general (Serrera et al, 2012).

6.A.1.1. Frecuencia Cardíaca o Pulso Arterial

Se evidencia una estabilidad en normocardia, asociada a incrementos puntuales que coinciden en el tiempo con procedimientos concretos más estresantes para el paciente como infiltración anestésica, fresado para colocar implantes, etc.

Los registros indican que la mayoría de los pacientes se mantiene en normocardia durante todo el tiempo y que ningún paciente entra en bradicardia. Pero se aprecian dos modificaciones estadísticamente significativas:

- Un descenso (del 24%) de pacientes en normocardia que pasan a taquicardia, en el paso de los 15 a los 20 min (medida 5ª).
- Un incremento (del 20%) de pacientes que de la taquicardia regresan a la normocardia en el paso de los 25 a los 30 min (medida 7ª).

Las comparaciones por pares de casos medición con todas las demás (**tabla 20**) nos presenta que sobre todo la significación estadística (al menos $p < .05$ y llegando a ser incluso para $p < .01$) en la 5ª medida (20 min) donde se produce el aumento de taquicardias arriba comentado y que tiene diferencia significativa con todas las demás, excepto con la 6ª (25min). Así mismo, es significativo el incremento, también antes comentado, apreciado en la medida 7ª (30min) con respecto a las dos anteriores.

Hay **concordancia plena de los resultados de nuestro estudio con la literatura** en la poca variación producida en general por la anestesia local sobre la frecuencia cardíaca (Khoury et al, 1991), ya que incluso en casos en los que se ha tratado a pacientes con compromiso vascular con 4 carpules de Lidocaína con Epinefrina como vasoconstrictor no se encontraban alteraciones relevantes (Godzieba et al, 2014).

También hay coincidencia con otros autores que no registraron ninguna modificación de la frecuencia cardíaca con anestésico con epinefrina como vasoconstrictor asociado (Laragnoit et al, 2009), ni tampoco en la presión arterial

ni en el electrocardiograma. Tampoco Mestre (2001) encontraron ningún cambio en la frecuencia cardíaca con diferentes soluciones anestésicas.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden también con otros autores que afirman que la frecuencia cardíaca no varía al realizar procedimientos con anestesia local (Bispo et al, 2011; Marcela Alves dos Santos et al, 2015), y otros autores en los que se evidencia que después de la administración no cambian los registros hemodinámicos de manera significativa (Davenport et al, 1990; Meehan et al, 1991; Niwa et al, 2001; Elad et al, 2008), como otros autores (Simoes Neves et al, 2006) que no registraron cambios en la frecuencia cardíaca ni siquiera en pacientes con patología arterial coronaria. También encuentran resultados comparables a los de algún otro autor (Saima Chaudhry, 2011) que informa de un ligero enlentecimiento cardíaco en pacientes con hipertensión grado 2 al ser anestesiados, ya que si bien en el presente estudio se evidencian alteraciones estadísticamente significativas de paso de normocardia a taquicardia, estas son de inmediata reversión, entre los 20 y 25 minutos de tratamiento, y debidas a las características de los procedimientos quirúrgicos, y no al anestésico usado.

También hay concordancia con otros autores quienes aunque registraron alteraciones en la frecuencia cardíaca (Salonen et al, 1988; Frabetti et al, 1992; Niwa et al, 2001; Vasconcellos et al, 2008), sin embargo, todos ellos coinciden con nuestro estudio y otros (Wong et al, 1992; Simon et al, 1997; Matsumura et al, 1998; Mestre et al, 2001; Niwa et al, 2001; Silvestre et al, 2001; Colombini et al, 2006) en la estabilidad de la frecuencia cardíaca. Lo mismo pasa con otros autores que obtienen como resultado un ligero incremento reversible y sin importancia clínica en los valores de presión, frecuencia cardíaca y otros valores hemodinámicos (Serrera et al, 2012). Esto se atribuye al estrés del paciente por el tipo de procedimiento y al aumento de los valores endógenos de epinefrina o adrenalina (Lipp et al, 1993). De igual forma, otros autores sí que evidenciaron alteraciones en la frecuencia cardíaca (Chernow et al, 1983; Cioffi et al, 1985), aunque hay que resaltar que cuando se registran estos cambios la presión arterial principal permanecía inalterada con lo que no tenían trascendencia clínica (Pallasch et al, 1998). Además, en los estudios en los que se ve un aumento de la

frecuencia cardíaca, iba siempre acompañada de más medidas cardioprotectoras como una menor arritmia (Chernow et al, 1983; Cioffi et al, 1985).

6.A.1.2. Presión Arterial Sistólica

Los valores observados presentan una alta oscilación de unos momentos a otros, pero principalmente llama la atención:

- El descenso (21.3%) de casos de TA elevada que se empareja con un aumento (26.2%) de normotensión en el momento 5º (20min) con respecto al anterior. Y la situación inversa que se produce inmediatamente después (25min; 6ª) donde aumentan (16.6%) los casos con TA elevada en tanto que se reducen (26.2%) los de normotensión.
- Entre los registros 8 y 9 (35-40 min) también se observan varios cambios llamativos. Primero aumentan (7.8%) los pacientes en normocardia a la par que se reducen los que están en HTA grado 1 (14.4%), pero también aumentan los de HTA grado 2 (6.9%). Y en el siguiente momento, todo es al revés, se reducen los de normotensión (11.1%), aumentan (el mismo 11.1%) los de TA elevada y a la par hay cambios en la HTA grado 1 y grado 2 (aunque se trata de 1 solo paciente).

Por tanto, los resultados aunque pueda parecer que quedan enfrentados a la literatura ya que en este estudio los cambios son más notables, realmente coinciden con ella ya que corroboran que son cambios con poca trascendencia clínica y sin repercusión hemodinámica (Marcela Alves dos Santos et al, 2015), ni intra ni peri operatoria (Sanatkar et al, 2013), y que esos cambios se deben más a el procedimiento en sí, que al anestésico o el vasoconstrictor que lleva asociado, ya que el procedimiento provoca una liberación endógena de catecolaminas, y así acaba siendo la Epinefrina liberada de manera endógena mayor que la que hay en el anestésico (Akutsu et al, 1964; Meyer et al, 1986; Meyer et al, 1987).

Por tanto aunque en este estudio se aprecian más oscilaciones incontroladas respecto a otros de la literatura, en este estudio siempre hay una tendencia a la tensión normal según se avanza hacia el final del procedimiento. Se refleja por tanto más susceptibilidad de la presión arterial sistólica a los procedimientos que

otros parámetros como la frecuencia cardíaca. Sin embargo, nada importante para el ámbito clínico.

La revisión sistemática sobre este tema, realizada por Bader et al (1993) mostraba que no aumentaba ni la presión arterial sistólica ni la diastólica, ni siquiera con pacientes no controlados. En estudios posteriores de nivel de evidencia 1, esto es mediante estudios clínicos aleatorios, en los que además se incluyeron pacientes con cardiopatías sistémicas (angina de pecho estable, infarto agudo de miocardio y pacientes con bypass), así como pacientes trasplantados y con enfermedad arterial coronaria crónica, se concluye que no se aprecian en estos estudios diferencias significativas entre pacientes tratados con y sin vasoconstrictor, y cuando se obtuvo significación estadística, esta no tuvo relevancia clínica, como en los estudios de Meechan y Conrado (Meechan et al 2002; Conrado et al, 2007).

Solo algún artículo evidencia una disminución de la presión arterial sistólica (Saima Chaudhry, 2011) aunque la mayoría refieren unos efectos mínimos (CGC Bispo et al, 2011; Marcela Alves dos Santos et al, 2015), asociando los pequeños cambios más al estrés del procedimiento que al anestésico o al vasoconstrictor utilizado (Hasse et al, 1986; Pallasch et al, 1998; Carrera et al, 2000; Naftalin et al, 2002).

6.A.1.3. Presión Arterial Diastólica

Hay muchas variaciones. Dichas variaciones son un poco caóticas y sin sentido, tal y como ocurre en la presión arterial sistólica. Debido a que las características propias del procedimiento intervienen más en las variaciones de lo que lo hace el procedimiento de la anestesia en sí. Ante un predominio inicial de la hipertensión arterial grado 1, rápidamente se presenta más un equilibrio entre esta hipertensión y la normotensión, con menos porcentaje de hipertensión grado 2.

En general durante el procedimiento predomina la normotensión hasta los 25 primeros minutos, luego hay un predominio de la HTA1, solo advirtiéndose al final del procedimiento preponderancia de HTA2, probablemente debido al

procedimiento prolongado y a la disminución de la N, lo que disminuye su potencia estadística. Se evidencian muchas significaciones estadísticas, algunas muy importantes con $p < .001$, pero sin relevancia clínica ni explicación plausible.

Tal y como ocurre en la presión arterial sistólica, los resultados coinciden con la literatura, ya que en otros estudios no se estudian por separado presión arterial sistólica de diastólica, coincidiendo así los resultados aunque en este estudio se vean más oscilaciones caóticas, ya que anteponen la seguridad del procedimiento y la poca significación clínica de los cambios producidos.

6.A.1.4. Saturación Parcial de Oxígeno

Los datos recogidos (**tabla 25**) presentan variaciones mínimas, salvo en los momentos 7º y 8º (30-35min) donde se aprecian dos incrementos consecutivos de número de pacientes con saturación baja (12% y 13.3%) que proceden de un estado de saturación normal. La línea general que se aprecia es que desde el minuto 30 (7ª) aumentan los casos con saturación baja.

Esto se enfrenta a la literatura, donde en general en ningún momento se registran medidas de saturación parcial de oxígeno fuera de lo normal (Vasconcellos et al, 2008), lo que coincide con otros autores (Poiset et al, 1990).

Sin embargo también encontramos en la literatura estudios que avalan los resultados de este trabajo, ya que también se sugiere que todo paciente sometido a cirugía oral puede tener riesgo de hipoxia (Lowe et al, 1991), e incluso que registros de leves episodios de hipoxia (Vasconcellos et al, 2008) no tienen ninguna trascendencia en pacientes sanos, aunque podrían tenerla en pacientes enfermos, lo que corrobora otros estudios (Mathews et al 1992, Aeschliman et al 2003). En general se ajusta a la literatura ya que los valores registrados por diferentes estudios de saturación parcial de oxígeno, en general determinan que vuelven a los valores normales sin más necesidad de tratamiento (Wong et al,

1992; Simon et al, 1997; Matsumura et al, 1998; Mestre et al, 2001; Niwa et al, 2001; Silvestre et al, 2001; Colombini et al, 2006).

6.A.1.5. Frecuencia Respiratoria por minuto

En este parámetro, lo que se aprecia es que no hubo ningún paciente en bradipnea en ningún momento y que todos comenzaban en taquipnea. Pero apenas dos registros más tarde (min 10) ya se había producido un notable aumento de casos en normopnea (16.7%), y se sigue incrementando en la siguiente evaluación (otro 6.6% más), situación que se estabiliza en el resto de medidas salvo un pico de descenso que se observa en el min 35 (8ª) para volver a presentar un claro ascenso en la evaluación 10ª que ya se mantiene.

Los test de significación (**tabla 28**) muestran claramente las diferencias entre las últimas evaluaciones (10ª a la 12ª) con respecto a las 3 primeras (hasta el min 10) debidas a que en esos momentos finales se llegó a cerca del 28% de pacientes con normopnea, mientras que al inicio estos casos son bastante menos frecuentes. En general pues, predomina la taquipnea.

La bibliografía es muy pobre en este aspecto valorando la frecuencia respiratoria en pacientes tratados mediante anestesia local, aunque indudablemente este aumento de la frecuencia respiratoria va de la mano del episodio de estrés que implica un tratamiento dental quirúrgico sin sedación, nada más que con anestesia local. Cuando en la bibliografía se han comparado los procedimientos de Anestesia Local con Lidocaína y Articaina, ambas asociadas al vasoconstrictor Adrenalina, siempre se evidencian idénticas variaciones no significativas en todos los parámetros fisiológicos “más relacionadas con el estrés innato al procedimiento dental que con el anestésico utilizado” (Tortamano et al, 2011).

6.A.1.6. Capacidad Vital Forzada

En este parámetro se toman solamente dos evaluaciones (inicial y final) a todos los pacientes por lo que tenemos un único contraste con la totalidad de la muestra. Se observa un cambio de un 33.3% de pacientes que en la situación inicial tienen CVF normal y en la final la tienen baja. El resto de mantienen o bien en baja o bien en alta, tal como estaban al inicio. El cambio citado ha resultado ser altamente significativo ($p<.01$).

No hemos encontrado en la literatura estudios acerca de este particular con los que comparar los resultados.

6.A.1.7. Volumen de Espiración Forzada por segundo

Los resultados (**tabla 30**) son muy similares a los anteriores. Se aprecia una modificación (de un 26.7%) de pacientes que varían su volumen inicial normal a un estado de volumen bajo al término de la cirugía, quedando todos los demás pacientes en el mismo estado (bajo o normal) en que comenzaron. De nuevo, esta variación citada ha presentado alta significación estadística ($p<.01$).

No hemos encontrado en la literatura estudios acerca de este particular con los que comparar los resultados.

6.A.1.8. Flujo Espiratorio máximo por minuto

Se observan resultados (**tabla 31**) muy similares a los dos anteriores, habiendo un cambio de un 30% de pacientes que inician en estado normal y terminan en bajo, mientras que todos los demás se mantienen sin cambio. Esta variación encontrada es de nuevo altamente significativa ($p<.01$).

No hemos encontrado en la literatura estudios acerca de este particular con los que comparar los resultados.

6.A.2. GRUPO 2: ANESTESIA LOCAL Y SEDACIÓN ORAL CON MIDAZOLAM

La Sedación Consciente Oral con Midazolam ha sido revisada y actualizada en la revisión de la Cochrane de 2012 denominada: *Sedation of patients undergoing dental treatment* (Lourenço-Matharu, 2012).

La vía oral es la más clásica de las vías de administración y sigue siendo la más empleada. Además es la más segura, la más cómoda y la más económica.

Desde los años 1940, en odontología se ha reconocido la utilidad de los barbitúricos de corta acción que fueron administrados para controlar el miedo y la ansiedad, posteriormente con los opioides de acción corta y opiáceos semi sintéticos, tranquilizantes y más recientemente las benzodiacepinas, como el Midazolam, que ofrecen una alternativa en la lucha contra la ansiedad.

Los beneficios ansiolíticos y amnésicos del **Midazolam (Bdz)** se han demostrado sobradamente. La administración oral de Midazolam se ha probado eficaz en tratamientos dentales (Papineni et al, 2014).

Cuando se ha comparado la efectividad del Midazolam administrado vía oral se ha observado eficacia en la modificación de la conducta del paciente, y que los cambios fisiológicos de saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, nunca estuvieron fuera de los límites normales. (Díaz Pizán et al, 1996).

6.A.2.1. Frecuencia Cardíaca o Pulso Arterial

La frecuencia cardíaca predominante en este estudio es la normocardia, alcanzándose valores inexistentes de bradicardia, y residuales de taquicardia. Tan solo cabe destacar un incremento de la taquicardia, que inmediatamente revierte, alrededor de los 25 minutos, más relacionado con las maniobras más exigentes del procedimiento quirúrgico que con la Sedación Oral o la anestesia. No se aprecia relevancia estadística alguna.

La literatura es concluyente en este sentido, ya que se avala claramente en la mayoría de los casos que la frecuencia cardíaca aumenta en casos de sedación con

Midazolam. Gazal et al (1992) cuantifican en un 18% el incremento de la frecuencia cardíaca al sedar con Midazolam (Gazal et al, 2014). Según Niwa et al, se produce un aumento significativo de la frecuencia cardíaca, además de manera dosis dependiente (Niwa et al 2006). La interacción del Midazolam sobre la frecuencia cardíaca es la más marcada de todas (Neves et al, 2003).

Por tanto hay **plena discrepancia** entre el conocimiento actualmente disponible por bibliografía consultada y los resultados de este estudio.

6.A.2.2. Presión Arterial Sistólica

Los valores evidencian un predominio de la tensión arterial elevada, la cual además es estable por encima del 40% excepto por una reducción puntual a favor de la normotensión a los 35 minutos, que luego revierte. La normotensión es poco relevante, alcanzando un pico a los 35 minutos, a costa de la TA elevada, que luego se estabiliza.

La HTA 1 y HTA2 son valores estables y de poco calado, mayor porcentualmente la tipo 2 que la tipo 1. Como resultado general, se obtiene una predominancia de la tensión arterial elevada, con el resto de valores bastante estables, siempre dentro del margen de seguridad, y sin alteraciones ni significancias clínicas.

Hay una discrepancia con algunos autores, que apuntan un descenso poco significativo de la presión arterial sistólica (Gazal et al, 2014), aunque ese efecto sea menor que el del propofol (Niwa et al, 2006), mientras otros autores apuntan a que en pacientes normo tensos las alteraciones en la presión arterial no llegan a ocurrir (Neves et al, 2003). No obstante, los resultados en este estudio poseen poca significación estadística, por lo que no son tan dispares respecto a estudios previos.

6.A.2.3. Presión Arterial Diastólica

Presenta un predominio normotensional, muy acentuado desde la segunda medida y que nunca baja del 60%. Las HTA 1 y HTA 2 presentan valores iniciales altos, que se reducen a los 5 minutos. Hay un pico en HTA 2 muy marcado desde 0% a 27,8%

en el octavo registro, que inmediatamente se reduce. Evidencian los registros que la presión diastólica es menos influenciada que la sistólica por el Midazolam.

Se adecúa a los resultados de estudios previos (Neves et al, 2003), diferenciándose por tanto de la presión sistólica. En este se diferencia de estudios que proponen más reducción de la presión diastólica que de la sistólica (Gazal et al, 2014), pero dentro de valores mínimos.

6.A.2.4. Saturación Parcial de Oxígeno

Hay un claro predominio de la Saturación Normal, aunque cabe destacar que desde los 30 minutos de procedimiento se produce un incremento porcentual en los valores de saturación baja, aunque sigan por debajo del 40% en todos los casos.

La relevancia estadística será más debido a reducirse la N que a efectos propios de la Sedación.

Estos resultados se ven refrendados con algún estudio (Mathews et al, 1992), en el que se destaca que aunque ocurrieron diferencias de hipoxia estadísticamente significativas, esto era fisiológicamente insignificante, coincidiendo con otros estudios (Southorn et al, 1981; Power et al, 1983), y además los episodios de hipoxia duraban menos de 36 segundos, coincidiendo con los momentos en que el paciente aguantaba la respiración al infiltrar anestesia. Otros estudios van en la misma línea (Wilson et al, 2002), destacando que aunque el Midazolam causa desaturación esta estaba dentro de los límites normales y no precisaba tratamiento.

Diversos estudios apuntan sin embargo a que el Midazolam genera una significativa reducción del volumen tidal respiratorio aunque queda compensado por el aumento de la frecuencia respiratoria (Gazal et al, 2014).

Otros autores reflejan una gran reducción de la saturación en forma de episodios de desaturación sin expresar que quede compensada (Rodrigo et al, 1986), pero reflejando que estos momentos de desaturación no tienen relevancia en pacientes sanos, pero expresan la necesidad de tener monitorizados a los pacientes durante los procedimientos.

No obstante es este estudio también se obtuvieron estos episodios cuando se usaba solo anestesia local. En otros estudios se evidenciaron episodios de apnea

(Aun et al, 1984) e incluso de depresión respiratoria (Pakkanen et al, 1982). En la literatura también se encuentran más ejemplos de depresión con Midazolam (Greenfield et al, 1974; Campbell et al, 1979; Dionne et al, 1981).

Por tanto en este estudio predomina la saturación normal, con episodios de saturación baja debidos sobre todo al descenso de la N, y que **contrastan** con la mayoría de la literatura ya que sí que se registraron reducciones de saturación de oxígeno, mientras que en este estudio son clínicamente irrelevantes.

6.A.2.5. Frecuencia Respiratoria por minuto

Siempre empieza por taquipnea, para ir pasando paulatinamente a normopnea. Estos cambios son paulatinos aunque alcanzan relevancia estadística al unirse al hecho de que se reduce mucho la N sobre todo desde los 30 minutos. Además, según se va acabando el procedimiento, el paciente encuentra más acomodo en la situación.

Diversos estudios apuntan a que el Midazolam genera una reducción del volumen tidal que queda compensado por el aumento de la frecuencia respiratoria (Gazal et al, 2014), sin embargo en este estudio la taquipnea solo es inicial, probablemente como respuesta al procedimiento, y después se estabiliza en normopnea.

Nuestros resultados **coinciden** con otros autores que no apreciaron cambios significativos en la frecuencia respiratoria al usar Midazolam (Wilson et al, 2002).

6.A.2.6. Capacidad Vital Forzada

Se ha encontrado en este estudio un cambio del 30% de pacientes que en la medida inicial tienen CVF normal y en la final pasan a baja, mientras que el resto de mantienen o en baja o en alta como al inicio. Este cambio citado ha resultado ser altamente significativo ($p < .01$).

No hay literatura que apunte datos acerca de la capacidad vital forzada en tratamiento con Midazolam.

6.A.2.7. Volumen de Expiración Forzada por Segundo

En este parámetro (**tabla 43**) se observa un cambio menor que en la capacidad vital forzada, ahora solo 5 pacientes (un 16.7%) varían su volumen inicial normal hasta un volumen bajo al final, quedando todos los demás en el mismo estado (bajo o normal) en el que comenzaban. Esta variación aun siendo menor también ha presentado significación estadística ($p<.05$) aunque con menor potencia.

No hay literatura que apunte datos acerca del volumen de espiración forzada por segundo en tratamiento con Midazolam.

6.A.2.8. Flujo Espiratorio Máximo por minuto

Finalmente en este último parámetro, se ha encontrado un resultado exactamente igual al de volumen de espiración forzada por segundo, por tanto significativo para $p<.05$. Esta variación aun siendo menor también ha presentado significación estadística ($p<.05$) aunque con menor potencia.

No hay literatura que apunte datos acerca del flujo espiratorio máximo por minuto en tratamiento con Midazolam.

6.A.3. GRUPO 3: ANESTESIA LOCAL Y SEDACIÓN INHALATORIA CON ÓXIDO NITROSO

La sedación consciente se define como una técnica en la que el uso de una droga o drogas producen un estado de depresión del sistema nervioso central permitiendo así la realización del tratamiento, durante el cual el contacto verbal con el paciente debe mantenerse. Las drogas y técnicas deben de tener un margen de seguridad lo suficientemente amplio como para evitar la pérdida de consciencia. (*Council of European Dentist CED RESOLUTION*, 2012). La Academia Europea de Odontología Pediátrica (*EAPD Guidelines*), la Academia Americana de Odontología Pediátrica (*AAPD Guidelines*), y la Academia Británica de Odontología Pediátrica (*BSPD Guidelines*), recomiendan la Técnica de Titration o Incremental, que implica ir aumentando la dosis de N_2O en el oxígeno en incrementos de entre 5% y 10% por minuto, y así de acuerdo a la respuesta del paciente hasta que la respuesta a la sedación deseada se consigue. Se ha aceptado la sedación con nitroso, y además ya

se ha definido como la técnica estándar (*NICE Guidelines*, 2010), y la define como exitosa al 90% en casos bien seleccionados.

Como norma, hemos de reflejar que algunos autores reflejan que toda actividad depresora del nitroso queda compensada con su capacidad de aumentar el tono simpático (Becker and Rosenberg, 2008).

Los efectos hemodinámicos incluyen un ligero efecto depresor en la función miocárdica que en ausencia de patología cardíaca se ve compensada con la estimulación del sistema simpático en forma de aumento de la frecuencia cardíaca, esto es suaves efectos simpaticomiméticos (Hohmer, 1994). El resultado de esos dos efectos opuestos normalmente no se significa clínicamente.

Según la literatura, en ausencia de enfermedades sistémicas el óxido nitroso tiene efectos limitados en la función cardiovascular y respiratoria (Murat et al, 1986; Wren et al, 1986).

En el estudio original de Roberts (Roberts, 1982) se aclara que los cambios en los parámetros fisiológicos registrados por los anestelistas estaban siempre dentro de los rangos considerados normales, y especifica el autor que es difícil determinar si los efectos directos del gas sobre los pacientes pueden quedar parcialmente velados por la actividad del sistema nervioso autónomo frente a los procedimientos más exigentes de los tratamientos dentales , tales como infiltrar la anestesia y perforar los dientes.

6.A.3.1. Frecuencia Cardíaca o Pulso Arterial

Los resultados de este estudio indican un predominio de la normocardia pero con un ligero incremento de la bradicardia. Esto coincide con la mayoría de la literatura revisada.

Coinciden los resultados con parte de la literatura, ya que la inmensa mayoría de autores un ligero descenso de la frecuencia cardíaca se aprecia debido a la

depresión de la contractibilidad miocárdica (Smith et al, 1970; Messina et al, 1993).

Otros autores (Primosch et al, 1999) también registraron descensos tanto en el pulso cardíaco como en la frecuencia respiratoria, pero sin afectar la saturación de oxígeno.

Este descenso de la frecuencia cardíaca también lo ha evidenciado McCann (McCann et al, 1996). Eisele demostró una pequeña pero estadísticamente significativa reducción de la frecuencia cardíaca (Eisele et al, 1972). De la misma manera otros autores detectan reducción de actividad de la frecuencia cardíaca, pero destacando que es en pequeña cantidad y solo destacable en pacientes con patología cardíaca previa (Samir, 2015). Lo mismo registraron otros autores (Bonafe et al, 2015).

Idénticos registros obtuvieron otros autores (Hogue et al, 1971; Triegger et al, 1971; Allison et al, 1979; Mayor et al, 1981; Muller et al, 1985; Nathan et al, 1988). En el estudio original de Roberts (1982) se registra un descenso gradual de la frecuencia cardíaca, lo mismo que registraba en su estudio original Trieger (1971). Este mismo autor en su estudio aduce que en los pacientes el gas produce tranquilidad, lo que se puede traducir en reducción de la frecuencia cardíaca y presión arterial.

Becker sin embargo registró un mantenimiento de la de la frecuencia cardíaca. (Becker and Rosenberg, 2008). Kawamura registró aumento de la frecuencia cardíaca (Kawamura et al, 1998), lo mismo que Roberts (Roberts et al, 1992) que observó un ligero incremento del pulso en el momento de la inyección de la anestesia.

En el estudio original de Roberts (Roberts, 1982) aunque predomina como hemos especificado un descenso de la frecuencia cardíaca, se observan picos de frecuencia cardíaca asociados a los instantes más exigentes del procedimiento, como la infiltración de anestesia. En esto coincide con Rosenberg y Katcher (Rosenberg y Katcher, 1976).

6.A.3.2. Presión Arterial Sistólica

Los resultados de este estudio indican un predominio de la tensión arterial elevada con crecimiento paulatino de la normotensión, sin variar los porcentajes de hipertensión, con lo que se evidencia una estabilidad de la presión arterial. También se evidencian picos tensionales que coinciden con los procedimientos más exigentes. Coinciden los resultados con la literatura en la estabilidad de la presión, con tendencia a la baja (Triegeer et al, 1971), con presencia picos de tensión que coinciden con actividades exigentes (Roberts, 1982).

Los resultados se **enfrentan** a parte de la literatura que registró aumento de la presión arterial (Everett y Allen, 1971; Kawamura et al, 1998; Becker and Rosenberg, 2008).

Kawamura registró aumento en la presión arterial, y en la frecuencia cardíaca (Kawamura et al, 1998), que es también lo mismo que registraron Everett y Allen (1971).

Pero **fundamentalmente coinciden** con la literatura, en un ligero descenso de la presión arterial se aprecia debido a la depresión de la contractibilidad miocárdica (Smith et al, 1970; Messina et al, 1993).

Otros autores no registran este descenso (Becker et al, 2008), si no que más bien evidencian que la presión arterial permanece estable ya que el óxido nitroso aumenta el tono venoso de retorno, lo que contribuye a estabilizar la función cardiovascular.

Eisele demostró una pequeña pero estadísticamente significativa reducción de la frecuencia cardíaca pero manteniendo estable la presión arterial. (Eisele et al, 1972).

Esto concuerda con los registros originales de Roberts (Roberts, 1982) en los que se obtuvo un descenso de la presión arterial durante todo el tratamiento, destacando el hecho de que al frenar la administración de nitroso, la presión sanguínea aumentaba, aunque sin llegar a los niveles basales previos.

Becker registró un aumento de la frecuencia respiratoria, descenso del volumen tidal, mantenimiento del volumen respiratorio y mantenimiento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca (Becker and Rosenberg, 2008).

Hay una **coincidencia parcial con la literatura** puesto que también Trieger (Trieger et al, 1971) observaron que al administrar óxido nitroso se originaba un aumento de la presión arterial, aunque en valores solo de 4mmHg., y de 9mmHg. Cuando se llegaba a un 75% de nitroso, destacando los mismos autores que “ es probable que la influencia de la novedad del procedimiento, la parafernalia instrumental y la máscara nasal influyesen más que el gas en estos registros a la alta”, y estos mismos autores expresan en el mismo artículo que en general hay una tendencia a bajar la presión arterial, y que éste descenso es el que debe de interpretarse como un efecto de la droga, indicando quizás que tranquiliza al paciente”.

Destaca el hecho de que incluso Roberts (Roberts 1982), aunque registraba un descenso de la presión, también registró un pico de aumento coincidiendo con la infiltración anestésica y otro coincidiendo con los procedimientos más exigentes del procedimiento dental, por lo que se asociaba a un distres por parte del paciente, y no a la droga en sí. El mismo autor, Roberts, reconoce que la tendencia general es a descender la presión sistólica y diastólica.

6.A.3.3. Presión Arterial Diastólica

Este estudio se apoya en la literatura ya que la tendencia a la normo tensión es evidente, pero se enfrenta a la literatura, ya que se obtuvieron muchas variaciones, coincidiendo con Roberts (Roberts 1982), en la presencia de estas oscilaciones.

Atendiendo a la literatura, un ligero descenso de la presión arterial se aprecia debido a la depresión de la contractibilidad miocárdica (Smith et al, 1970; Messina et al, 1993). Becker registró sin embargo un mantenimiento de la presión arterial (Becker and Rosenberg, 2008). El estudio original de Roberts (Roberts, 1982) registró también variaciones en la presión diastólica, pero menores a los de la sistólica.

6.A.3.4. Saturación Parcial de Oxígeno

Se registra un 100% de saturación normal.

Hay una **coincidencia** de resultados con casi toda la literatura, al no obtenerse cambios en dicha saturación. Hay casi unanimidad en la literatura en que no se reduce.

Algunos autores (Primosch et al, 1999; Leelataweewud et al, 2010) también registraron descensos tanto en el pulso cardíaco como en la frecuencia respiratoria, pero sin afectar la saturación de oxígeno. Idénticos resultados obtuvo Verwest (Verwest et al, 1993).

Quarnstrom et al, en su experiencia clínica con más de 10.000 sedaciones, siempre sin administrar oxígeno después del procedimiento, no detectó ningún problema clínico de reducción de saturación o hipoxia (Quarnstrom et al, 1991). Papageorge et al, después de monitorizar a 80 pacientes, encontró una reducción de la saturación de oxígeno del 2,1%, un valor insignificante, y que además revirtió a los 12 minutos (Papageorge et al, 1993). Dunn y Russell (1993) no encontraron reducción de la saturación en ninguno de los 24 pacientes sometidos a sedación con óxido nitroso, ninguno de los cuales tuvo aporte de oxígeno al acabar el procedimiento (Dunn Russell et al, 1993). Brodsky solo observó niveles bajos de saturación parcial de oxígeno en 3 de los 60 pacientes tratados mediante inhalación con óxido nitroso (Brodsky et al, 1988). Khinda (2016) incluso apreció un incremento en la saturación parcial de oxígeno, expresando su creencia de que se debía a la aportación de oxigenoterapia al 100% al acabar el procedimiento, como ya escribieron anteriormente otros autores (Newman y Trieger, 1969).

Es cierto que Hovagim et al. registran ligeros descensos de saturación incluso al administrar oxígeno al final del procedimiento (Hovagim et al, 1989), y lo mismo hizo Bonafe (2015), quien registró un descenso en la saturación parcial de oxígeno, pero siempre dentro de los límites de seguridad (Bonafe et al, 2015).

6.A.3.5. Frecuencia respiratoria por minuto

Se registra taquipnea inicial rápidamente sustituida por normopnea.

Hay **coincidencia** con la bibliografía, ya que según los estudios de Constant y Einarsson, el óxido nitroso provoca menos depresión respiratoria que los agentes anestésicos volátiles. En estos anestésicos volátiles, clínicamente los efectos respiratorios se manifiestan por una reducción del volumen tidal y un incremento de la frecuencia respiratoria que los anestésicos volátiles no pueden compensar dada la reducción del volumen tidal y por tanto reduce la ventilación neta del paciente. Esto no ocurre con el óxido nitroso, en que no se reduce la ventilación ya que la frecuencia respiratoria aumentada compensa perfectamente la reducción del volumen tidal. (Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002). También Becker registró un aumento de la frecuencia respiratoria (Becker and Rosenberg, 2008). Jastak también registró incrementos de la frecuencia respiratoria (Jastak et al, 1983) lo mismo que Hombein (1982). Samir registró también este aumento de frecuencia respiratoria (Samir, 2015), pero que se iba reduciendo según el paciente se relajaba avanzado el procedimiento, lo mismo que registro Simpson (Simpson, 1974).

En parte **no coincide** con la bibliografía ya que otros autores (Primosch et al, 1999) sin embargo registraron descensos en la frecuencia respiratoria. En el estudio original de Roberts (Roberts, 1982) se registra una tendencia a la reducción de la frecuencia respiratoria muy ligera, de 2 o 3 inspiraciones por minuto, pero realmente luego no hay un patrón claro, y se debe más a los picos de estrés del procedimiento que a la droga en sí, llegando Roberts a destacar que incluso algunos pacientes aumentaron su frecuencia respiratoria, lo que coincide con otros autores (Simpson, 1974).

En la misma línea Trieger (Triegger et al, 1971), aunque al principio habla de un ligero descenso de la frecuencia respiratoria, luego aclara que en la mayoría de los pacientes cuando se aumentaba la dosis de nitroso se producía una respiración más profunda, acelerada e irregular.

6.A.3.6. Capacidad Vital Forzada

Se ve reducida con el óxido nitroso en un 30% de los pacientes.

Esto **coincide** con la bibliografía en que no hay riesgo en pacientes sanos, pero la **contradice** ya que Becker registró un aumento de la frecuencia respiratoria y a pesar de ello un descenso del volumen respiratorio (Becker and Rosenberg, 2008), pero a pesar de ello no se reduce la ventilación neta, como también registraba Eger (1965). Jastak (1983) no solo corrobora estos datos, si no que registró un incremento de la frecuencia respiratoria lo mismo que Hombein (1982), resumiendo que el resultado neto es un aumento modesto en la ventilación neta, cosa que no provoca ningún otro sedante, opioide, barbitúrico o benzodiacepina.

6.A.3.7. Volumen de espiración forzada por segundo

Un 33,3% de los pacientes redujeron su volumen de inspiración, de un volumen normal a un volumen bajo de efpiración.

Esto **contradice a la escasa** bibliografía disponible, ya que según los estudios de Constant y Einarsson, con el óxido nitroso no se reducen la ventilación ya que la frecuencia respiratoria aumentada compensa perfectamente la reducción del volumen tidal (Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002).

6.A.3.8. Flujo Espiratorio máximo por minuto

Un 30% de los pacientes redujeron su volumen flujo espiratorio máximo, de un flujo normal a un flujo bajo de expiración.

Esto **contradice a la poca bibliografía** disponible, ya que según los estudios de Constant (1999) y Einarsson (2002), con el óxido nitroso no se reducen la ventilación ya que la frecuencia respiratoria aumentada compensa perfectamente la reducción del volumen tidal (Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002).

6.B. ANÁLISIS INTERGRUPAL COMPARANDO LOS RESULTADOS DE ÓXIDO NITROSO CON LOS OTROS DOS GRUPOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA SEDACIÓN INHALATORIA

Procedemos a comparar los resultados del grupo 3, en el que se realizaron procedimientos de sedación con óxido nitroso, frente a los grupos 1 y 2.

Se analiza con la literatura, aunque carecemos en ella de estudios que comparen estos parámetros en los diferentes grupos.

6.B.1. Frecuencia Cardíaca o Pulso Arterial.

Los resultados en el grupo 3 indican un predominio de la normocardia pero con un ligero incremento de la bradicardia desde el octavo registro, lo que además coincide con la mayoría de la literatura revisada en procedimientos de sedación con óxido nitroso (Primosch, 1999).

En los grupos 1 y 2 también existe un predominio de la normocardia, sin embargo a diferencia del grupo 3, en los grupos 1 y 2 se producen varios picos de crecimiento taquicárdico estadísticamente significativos, de mayor intensidad en el grupo 1 donde no se sedaba a los pacientes, aunque eran reversibles casi de inmediato y estaban dentro de los márgenes de seguridad. Contrasta con la literatura en la que también con óxido nitroso se aprecian incrementos del pulso en el momento de la inyección de la anestesia (Roberts et al, 1992).

Los resultados hablan bien de la capacidad de estabilización de la frecuencia cardíaca por parte del óxido nitroso. Coinciden estos resultados con parte de la literatura, ya que la inmensa mayoría de autores registran un ligero descenso de la frecuencia cardíaca que se aprecia debido a la depresión de la contractibilidad miocárdica (Smith, 1970; Messina et al, 1993).

Otra diferencia radica en que mientras que en el grupo 3 se producía avanzado el procedimiento una clara tendencia a la bradicardia, esto no es tan evidente en los grupos 1 y 2.

6.B.2. Presión Arterial Sistólica

Los resultados de este estudio en el grupo 3 indican un predominio de la tensión arterial elevada con crecimiento paulatino de la normotensión, con lo que se evidencia una estabilidad de la presión arterial sistólica. También se evidencian picos tensionales que coinciden con los procedimientos más exigentes, dentro de los márgenes de seguridad. Esto contrasta con estudios previos, donde Kawamura registró aumento de la presión arterial, y de la frecuencia cardíaca (Kawamura et al, 1998), que es también lo mismo que registraron Everett y Allen (1971).

La diferencia fundamental respecto a los grupos 1 y 2 radica en que en estos grupos hay muchas más oscilaciones incontroladas de la presión arterial sistólica, lo que indica más estabilidad en el grupo 3 donde los pacientes estaban sedados con óxido nítrico.

En el grupo 2, donde a los pacientes se les sedaba con Midazolam, los resultados son más parecidos al grupo 3, aunque con más inestabilidad que en este grupo 3 al haber más oscilaciones de la presión, que son siempre menores y menos frecuentes que en el grupo 1. La presencia de picos de tensión relacionados con las actividades quirúrgicas más exigentes es menor a la registrada por Roberts (1982).

En los grupos 2 y 3 hay más tendencia a tener, según avanza el procedimiento, una normotensión creciente, frente al grupo 1. Coinciden los resultados con la literatura en la estabilidad de la presión, con tendencia a la baja (Triege et al, 1971).

6.B.3. Presión Arterial Diastólica

En este grupo 3, la tendencia a la normo tensión es evidente coincidiendo con los resultados de la literatura (Smith et al, 1970; Messina et al, 1993), a pesar de que se obtengan oscilaciones y de que según avanza el procedimiento va creciendo la hipertensión arterial, siempre dentro de los márgenes de seguridad, coincidiendo con registros de otros investigadores como Roberts (1982). De todas formas se discrepa con la literatura ya que algunos autores no registraron descenso de esta presión arterial (Becker y Rosenberg, 2008).

Frente a estos resultados, en los grupos 1 y 2 se presentan más oscilaciones y más tendencia general a la hipertensión.

6.B.4. Saturación Parcial de Oxígeno

En el grupo 3 se obtuvo un 100% de saturación parcial de oxígeno, independientemente además de la concentración de nitroso utilizado en la mezcla. Coinciden los resultados con la literatura (Quarnstrom et al, 1991; Verwest et al, 1993; Primosch et al, 1999; Leelataweewud et al, 2010). Papageorge (1993) registró un descenso de 2,1% en la saturación de oxígeno, pero que revertía a los 12 minutos, mientras que Brodsky (1988) solo encontró descenso en tres de los 60 pacientes.

Frente a ellos Hovagim (1989) y Bonafe (2015) si registraron un descenso de la saturación, pero dentro de los límites de seguridad.

Mientras tanto, en los grupos 1 y 2, según avanza el procedimiento hay más porcentaje de casos con saturación baja de oxígeno, aunque siempre dentro del margen de seguridad.

Esto es un argumento muy a favor de la sedación con óxido nitroso.

6.B.5. Frecuencia respiratoria por minuto

En el grupo 3 se detecta una taquipnea inicial, fruto de la novedad y de las características propias del procedimiento, que rápidamente pasa a normopnea, desde el segundo registro. Hay coincidencia con la literatura (Hombein, 1982;

Jastak, 1983; Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002; Becker and Rosenberg, 2008; Samir, 2015).

Queda sin embargo enfrentado a parte de la bibliografía que registró descensos en la frecuencia respiratoria (Roberts, 1982; Primosch, 1999).

En el grupo 2 los resultados son bastante similares, probablemente fruto del efecto sedante, mientras que en el grupo 1 hay un predominio de taquipnea, aunque al final cuando se está acabando el procedimiento también tiende a normopnea.

El único autor que expresa más discrepancia es Triegger (1971), quien testificaba que si se aumentaba la dosis de nitroso se producía una respiración más profunda, acelerada e irregular.

Los datos registrados confirman que la frecuencia respiratoria es estabilizada en los procedimientos sedantes.

6.B.6. Capacidad Vital Forzada

Se ve reducida con el óxido nitroso, un 30% de los pacientes.

Los resultados en los grupos 1 y 2 son similares.

Esto **contradice** la bibliografía de autores como Becker (Becker and Rosenberg, 2008), quienes registraron un aumento de la frecuencia respiratoria y a pesar de ello un descenso del volumen respiratorio pero a pesar de ello no se reduce la ventilación neta, como también registraba Eger (1965). Jastak (1983) no solo corrobora esto, si no lo mismo que Hombein (1982), asumen que el resultado neto es un aumento modesto en la ventilación neta, cosa que no provoca ningún otro sedante, opioide, barbitúrico o benzodiacepina.

6.B.7. Volumen de expiración forzada por segundo

En el grupo 3, un 33,3% de los pacientes redujeron su volumen de inspiración, de un volumen normal a un volumen bajo de expiración.

Esto **contradice a la poca literatura** disponible, ya que según los estudios de Constant y Einarsson (Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002), con el óxido nitroso no se reducen la ventilación ya que la frecuencia respiratoria aumentada compensa perfectamente la reducción del volumen tidal.

En los grupos 1 y 2 también se detectó esta disminución, aunque cabe destacar que en el grupo 2, la reducción del volumen de expiración era del 16% frente a más del 30% de los grupos 1 y 3.

6.B.8. Flujo Espiratorio máximo por minuto

En el grupo 3, un 30% de los pacientes redujeron su volumen de flujo espiratorio máximo, de un flujo normal a un flujo bajo de expiración.

Esto **contradice a la poca literatura** disponible, ya que según los estudios de Constant (1999) y Einarsson (2002), con el óxido nitroso no se reducen la ventilación ya que la frecuencia respiratoria aumentada compensa perfectamente la reducción del volumen tidal (Einarson et al, 1999; Constant et al, 2002).

En los grupos 1 y 2 también se detectó esta disminución, aunque cabe destacar que en el grupo 2, la reducción del volumen de expiración era del 16% frente al 30% de los grupos 1 y 3.

7. APLICACIONES PRÁCTICAS

7.A. LIMITACIONES

La toma de registros presenta la limitación de tener un tamaño muestral reducido cuando son procedimientos que exceden los 40 minutos, por lo que la potencia estadística es inferior para ese supuesto.

7.B. FORTALEZAS

La cantidad y calidad de los registros permiten tener datos que aportan mucha información a la escasa literatura existente en sedación inhalatoria con óxido nítrico.

Aporta a la bibliografía evidencia en los campos de registros cardíacos y respiratorios, además comparativamente respecto a otros procedimientos, para facilitar así el estudio de estos parámetros.

7.C. APLICACIONES PRÁCTICAS

La eficacia y seguridad del procedimiento de Sedación Inhalatoria con Óxido Nítrico demostrada con los registros de este estudio, justifica su utilización en pacientes fóbicos o ansiosos.

Esta técnica posibilita tratar a pacientes que de otra forma no lo serían o lo serían mediante técnicas de mayor morbilidad, como lo es la anestesia general.

8. CONCLUSIONES

1. La sedación con óxido nitroso es una herramienta útil que permite realizar con seguridad procedimientos de cirugía oral complejos en pacientes fóbicos o ansiosos.

2. Los parámetros clínicos respiratorios se comportan de la siguiente manera: La **saturación parcial de oxígeno (SpO₂)** es mayor en los pacientes sometidos a sedación inhalatoria respecto a los pacientes en los que se utilizó anestesia local o anestesia asociada a sedación oral con Midazolam.

La **frecuencia respiratoria (FR)** predominante en el grupo de sedación con óxido nitroso es una normopnea muy estable, lo mismo que en el grupo de pacientes sedados con Midazolam, mientras que en el grupo sin sedación, la taquipnea es más común, por lo que se puede concluir que la frecuencia respiratoria en este estudio disminuye en todo procedimiento de sedación, ya sea oral o inhalatoria.

El **volumen espiratorio forzado (FEV₁)**, la **capacidad vital forzada (CVF)** y el **flujo máximo espiratorio (PEF)** sufren variaciones prácticamente idénticas en los tres grupos sin distinción, con lo que el aparato respiratorio no sufre modificaciones a reseñar respecto de procedimientos sin sedación.

3. Los parámetros clínicos cardiológicos se comportan de la siguiente manera: La **frecuencia cardíaca (FC)** predominante al realizar sedación inhalatoria con óxido nitroso es la normocardia, que es la misma registrada en caso de sedación oral o de anestesia local, pero en la sedación inhalatoria hay una total ausencia de episodios de taquicardia y hay más tendencia a bradicardia, siempre dentro de un intervalo de seguridad.

En cuanto a la **presión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD)**, no hay un incremento de la presión arterial en la sedación inhalatoria con óxido nitroso respecto a otros procedimientos, y además cabe destacar que la presión es más estable a lo largo del procedimiento, con menos oscilaciones y menores, lo que denota cardioprotección.

Comparando ambos sistemas de sedación, observamos que en la sedación oral con Midazolam, respecto a la sedación inhalatoria con óxido nitroso, se aprecian más taquicardias aunque sean discretas, más oscilaciones en las

presiones arteriales sistólicas y diastólicas, y más presencia de saturación baja, pero con los mismos valores de FR y del resto de parámetros respiratorios, excepto la mencionada saturación. Estos registros están siempre dentro del margen de seguridad.

En el grupo de pacientes sin sedación, respecto a los grupos donde se sedaba de una u otra forma a los pacientes, hay más picos de incremento de frecuencia cardíaca, más oscilaciones sin control en la presión arterial, más casos de saturación baja y más predominio de taquipnea que en los grupos donde se sedaba a los pacientes. No obstante, estas diferencias están dentro de los márgenes de seguridad y no son capaces de contraindicar los procedimientos de cirugía oral realizados exclusivamente mediante anestesia local.

4. Las variaciones en los parámetros cardiológicos guardan relación con la concentración de óxido nitroso administrada, siempre dentro del margen de seguridad, al haber una tendencia a una mayor bradicardia en la FC y a un incremento de TAD cuanto más elevada sea la concentración de nitroso y más dure por tanto el procedimiento, aunque aquí el estudio presenta una limitación ya que la N o tamaño de la muestra se reduce muchísimo cuando se llega a altas concentraciones de óxido nitroso que es cuando implica más tiempo de tratamiento, con lo que se pierde potencia estadística el resultado.
5. La duración del procedimiento no supone contraindicación alguna. Pasados los 35 minutos de tratamiento, en los tres grupos se reducen CVF, FEV1 Y PEF, algo menos en el grupo de sedación oral con Midazolam. Respecto a la SpO2, pasados los 35 minutos se reduce en todo caso excepto en los casos sedados mediante sedación inhalatoria con óxido nitroso. Son contraindicaciones relativas al estar dentro de los márgenes de seguridad.
6. Coincidiendo con las recomendaciones aceptadas por la literatura para los procedimientos de sedación con óxido nitroso, en casos de limitaciones respiratorias obstructivas funcionales se contraindica el uso de esta sedación

ya que si bien todas las medidas de este estudio están dentro del margen de seguridad, es cierto que hay una reducción de los parámetros respiratorios CVF, FEV1 y PEF, aunque la SpO2 se mantiene muy alta, y además debemos de tener en cuenta que los pacientes de este estudio eran todos pacientes sin reducción de la función respiratoria, por lo que las reducciones estadísticamente significativas de la capacidad funcional obtenidas en este estudio justifican la prudencia en pacientes con patología respiratoria obstructiva. No obstante, dicha reducción de la capacidad funcional es igual a la obtenida en los grupos sin sedación o con sedación con Midazolam.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. AAPD American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Use of Nitrous Oxide for Pediatric Dental Patients. Council on Clinical Affairs, Clinical Guidelines. 2009. http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_nitrous.pdf.
2. Aeschliman SD, Blue MS, Williams KB, Cobb CM, MacNeill SR. A preliminary study on oxygen saturation levels of patients during periodontal surgery with and without oral conscious sedation using diazepam. *J Periodontol*. 2003;74(7):1056-1059.
3. Akutsu A, Chiba T, Takahashi H et al. Management of dental problems in patients with cardiovascular disease. *J Am Dent Assoc*. 1964;68:333-342.
4. Aldrete, J. Texto de Anestesiología Teórico Practica. 1991;1ed México: Promotora Editorial.
5. Al-Zahrani AM, Wyne AH, Sheta SA. Comparison of oral midazolam with a combination of oral midazolam and nitrous oxide-oxygen inhalation in the effectiveness of dental sedation for young children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2009;27,1:9-16.
6. Allison RH, Shirley AW, Smith G. Threshold concentration of nitrous oxide affecting psychomotor performance. *Br J Anaesth*. 1979;51:177-180.
7. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on use of nitrous oxide for pediatric dental patients. *Ped Dent*. 2013;1:174-178.
8. Andlaw RJ, Rock WP. Manual de Odontopediatría. 4a ed. México: Edit. McGraw- Hill Interamericana. 1999:19-31.
9. Aun C, Flynn PJ, Richards J. et al. A comparison of midazolam and diazepam for intravenous sedation in dentistry. *Anaesthesia*. 1984; 39:589-594.
10. Averley PA, Lane I, Sykes J, et al. An RCT pilot study to test the effects of intravenous midazolam as a conscious sedation technique for anxious children requiring dental treatment—an alternative to general anaesthesia. *Br Dent J*. 2004;197(9):553-558.
11. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93:647-653.
12. Becker and Rosenberg. Nitrous Oxide and the Inhalation Anesthetics. *Anesth Prog*. 2008; 55:124-131.

13. Boman, Carlsson . Psychological Treatment of dental anxiety among adults: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* 2013; 121:225-229.
14. Bonafé-Monzó N, Rojo-Moreno J, Catalá-Pizarro M. Analgesic and physiological effects in conscious sedation with different nitrous oxide concentrations. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(1):63-68.
<http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v7i1/jcedv7i1p63.pdf>
15. Brand et al. Cardiovascular responses induced by dental tretment. *Eur J Oral Sci.* 1996;104:245-252.
16. Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CC et al. Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *Int Dent J.* 1995;45:45–48.
17. Brand, H. Cardiovascular responses induced by dental treatment. *Austr endod.* 1997;23:3-9.
18. Brodsky JB, McKlveen RE, Zelcer J, Margary JJ. Diffusion hypoxia: A reappraisal using pulse oximetry. *J Clin Monit.* 1988;4:244-246.
19. Hosey MT. National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Managing anxious children: The use of conscious sedation in paediatric dentistry. *Int J Paed. Dent.* 2002;12(5): 359-372.
20. Cahill FJ, Ellenberger EA, Mueller JL, et al. Antagonism of nitrous oxide antinociception in mice by intrathecally administered antisera to endogenous opioid peptides. *J Biomed Sci.* 2000;7:299–303.
21. Campbell R, Dionne RA, Gregg JM, et al. Respiratory effects of fentanyl, diazepam, and methohexital sedation. *J Oral Surg.* 1979 ;37:555-564.
22. Carrera I, Mestre R, Berini L, Gay-Escoda C. Alterations in monitored vital constants induced by various local anesthetics in combination with different vasoconstrictors in the surgical removal of lower third molars. *Int Sci Stomatol Odontol.* 2000;42:1–10.
23. Chaudry, J. Effect on blood pressure and pulse rate after administration of an epinephrine containing dental local anaesthetic in hypertensive patients. *Pak Med Assoc.* 2011;61(11):44-55.
24. Chernow B, Balestrieri F, Ferguson CD, Terezhalmay GT, Fletcher JR, Lake CR. Local dental anesthesia with epinephrine. *Arch Intern Med.* 1983;143:2141-2143.

25. Cioffi GA, Chernow B, Glahn RP, Terezhalmay GT, Lake CR. The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. *J Am Dent Assoc.* 1985;111,1:67-70.
26. Collins S, Carter JA. Resedation after bolus administration of midazolam to an infant and its reversal by flumazenil. *Anaesthesia.* 1991;46:471-472.
27. Colombini BL, Modena KC, Calvo AM, Sakai VT, Giglio FP, Dionísio TJ et al. Articaine and mepivacaine efficacy in postoperative analgesia for lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(2):169-174.
28. Conrado VS, de Andrade J, de Angelis GA, de Andrade AC, Timerman L, Andrade MM et al. Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:507-513.
29. Farnfield G. Conscious Sedation in the Provision of Dental Care. Report of an Expert Group on Sedation for Dentistry. Standing Dental Advisory Committee, Department of Health. 2003; http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4069257. Accessed August 1, 2016.
30. Constant I, Abbas M, Boucheseiche et al. Non invasive assessment of cardiovascular autonomic activity induced by brief exposure to 50% nitrous oxide in children. *Br J Anaesth.* 2002;88:637-643.
31. ASA House of delegates. Continuum of Depth of Sedation: Definition of General Anesthesia and Levels of Sedation/ Analgesia. American Society of Anesthesiologists. 2014; www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/continuum-of-depth-of-sedation-definition-of-general-anesthesia-and-levels-of-sedation-analgesia.pdf. Accessed August 1, 2016.
32. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ et al. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. *J Periodontol.* 1990;61:553-558.
33. Davies CA, Sealey CM, Lawson JIM, Grant IS. Reversal of midazolam sedation

- with flumazenil following conservative dentistry. *J Dent.* 1990;18:113-118.
34. Devine V, Adelson R, Goldstein J. Controlled Test of the Analgesic and Relaxant Properties of Nitrous Oxide. *J Dent Res.* 1974;53:486-490.
 35. Díaz Pizán ME. Sedación consciente en odontopediatría. El uso de midazolam por vía intranasal, ¿es una alternativa eficaz?. *Vis Dent Rev. Estom Per.* 2006;1:132-135.
 36. Dionne RA, Driscoll EJ, Gelfman SS et al. Cardiovascular and respiratory response to intravenous diazepam, fentanyl, and methohexital in dental outpatients. *J Oral Surg.* 1981;39:343-349.
 37. Dionne, R. Oral midazolam syrup: a safer alternative for pediatric sedation. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 1999; 20:221-230.
 38. Donaldson D, Meechan JG. The hazards of chronic exposure to nitrous oxide: an update. *Br Dent J.* 1995;178: 95-100.
 39. Douglass L, Jackson. Inhalational and enteral conscious sedation for the adult dental patient. *Dent Clin N Am.* 2002; 781-802.
 40. Dunn-Russell T, Adair SM, Sams DR, Russell CM, Barenie JT. Oxygen saturation and diffusion hypoxia in children following nitrous oxide sedation. *Pediatr Dent.* 1993;15:88-92.
 41. Hallonsten, B. Jensen, M. Raadal, J. Veerkamp, M.T. Hosey, S. Poulsen. EAPD European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on Sedation in Paediatric Dentistry. <http://www.eapd.gr/dat/5CF03741/file.pdf>.
 42. Eger E.I. Respiratory effects of nitrous oxide. *Nitrous.* 1985; New York edit Elsevier.
 43. Eger EI II, Bahlman S. Is end-tidal anesthetic partial pressure an accurate measure of the arterial anesthetic partial pressure? *Anesthes.* 1971;35:301-303.
 44. Eger II EI, Saidman LJ, Brandstater B. Equipotent alveolar concentrations of methoxy- flurane, halothane, diethyl ether, fluroxene, cyclopropane, xenon, and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology.* 1965;26:756-763.
 45. Einarsson S, Bengtsson A, Stenqvist O, et al. Decreased respiratory depression during emergence from anesthesia with sevoflurane/N₂O than with sevoflurane alone. *Can J Anesth.* 1999;46:335-341.
 46. Einarsson S, Stenqvist O, Bengtsson A, Houltz E, Bengtson JP. Nitrous oxide

- elimination and diffusion hypoxia during normo- and hypoventilation. *Br. J. Anaesth.* 1993;71:189-193.
47. Eisele JH, Smith NT. Cardiovascular effects of 40% nitrous oxide in man. *Anesth Analg.* 1972;51:956-962.
 48. Elad S, Admon D, Kedmi M, Naveh E, Benzki E, Ayalon S, et al. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaine plus 1:200,000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100,000 adrenalin in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105,6:725-730.
 49. Everett G. B. and Allen G. D. Simultaneous evaluation of cardiorespiratory and analgesic effects of nitrous oxide/oxygen inhalation analgesia. *J Am Dent Assoc.* 1971;83:120-126.
 50. Soldani F, Manton S, Stirrups D.R, Cumming C, Foley J. A comparison of inhalation sedation agents in the management of children receiving dental treatment: a randomized, controlled, cross-over pilot trial. *Int J Pd Dent.* 2010; 20: 65–75.
 51. Fatima Neves. Assessment of Cardiovascular Parameters during Dental Procedures under the Effect of Benzodiazepines: A Double Blind Study. *Braz Dent J.* 2003; 14: 136-145.
 52. Fink BR. Diffusion anoxia. *Anesthesiol.* 1955;16:511–519.
 53. Frabetti L, Checchi L, Finelli K. Cardiovascular effects of local anesthesia with epinephrine in periodontal treatment. *Quintessence Int.* 1992;23(1):19-24.
 54. Gazal G, Musher W, Sohail M et al. Pain and anxiety management for pediatric dental procedures using various combinations of sedative drugs: A review. *Saud Pharma J.* 2014;1:133-144.
 55. Girdler NM, Hill CM. Sedation in Dentistry. Wright publications, 1998.
 56. Godzieba A, Smektala T, Jedrzejewski M. Clinical assessment of the safe use local anaesthesia in cardiovascular compromised patients: a systematic review. *Med Sci Monit.* 2014;20:393-398.
 57. Greentield W, Granada MG. The use of a narcotic antagonist in the anesthetic management of the ambulatory oral surgery patient. *J Oral Surg.*

- 1974;32:760-767.
58. Griffin CG, Campbell VD, Joni R. Nitrous oxide/oxygen sedation for minor surgery: experience in a pediatric setting. *J Am Med Assoc.* 1981;245:2411-2413.
 59. Haney K, McWhorther A, Seale S. An assesment of the success of Meperidine and prometacine sedation in medically compromised children. *J Dent Child.* 1993;4:288-296.
 60. Hasse AL, Heng MK, Garrett NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1986;113:639-642.
 61. Henderson KA, Matthews IP. Environmental monitoring of nitrous oxide during dental anaesthesia. *Br Dent J.* 2000;188:617-619.
 62. Hogue D, Termisky M, Iranpour B. The responses to nitrous oxide analgesia in children. *ASDC J Dent Child.* 1971;38:129-132.
 63. Hohner P, Reiz S. Nitrous oxide and the cardiovascular system. *Acta Anaest Scand.* 1994;38:763-766.
 64. Holm SW, Cunningham LL, Bensadoun JE, Madsen MJ. Classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64:111-121.
 65. Holst JJ. Use of nitrous-oxide/oxygen analgesia in dentistry. *Int Dent J.* 1962;12:47-53.
 66. Hornbein TF, Eger El, Winter PM. The minimum alveolar concentration of nitrous oxide in man. *Anesth Analg.* 1982;61:553-556.
 67. Hosey MT. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Managing anxious children: the use of conscious sedation in paediatric dentistry. *Int J Paed Dent.* 2002;12,5:359-372.
 68. Hovagim AR, Vitkun SA, Manecke GR, Reiner R. Arterial oxygen desaturation in adult dental patients receiving conscious sedation. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47:936-939.
 69. Galeotti A, Garret A, Ferrazano F, Gentile T. Inhalation conscious sedation with nitrous oxide and oxygen as alternative to general anesthesia in preoperative, fearful, and disabled pediatric dental patients: A large survey on 688 working sessions. *Bio Rch Int.* 1998; Vol16: 144-150.

70. Jastak JT, Yagiela JA. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. *J Am Dent Assoc.* 1983;107:623-630.
71. Jastak T. Nitrous Oxide. *J Anesth Prog.* 1991;38:142-153.
72. Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S, et al. Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. *Nat Med.* 1998;4:460-463.
73. Juárez López LA, Saavedra García M, Ramírez González G. Estudio comparativo entre dos esquemas de sedación en pacientes odontopediátricos. *Bol Med Hosp Inf Mej.* 1998; 55: 443-451.
74. Murthy K, Pramila M, Ranganath S. Prevalence of clinical consequences of untreated dental caries and its relation to dental fear among 12-15-year old schoolchildren in Bangalore city, India. *Europ Arch Paed Dent.* 2014;15: 45-49.
75. Kabambe WM, Rood JP, Sowray JH. A comparison of plain 2 percent lignocaine and 2 percent lignocaine with adrenaline in local analgesia for minor oral surgery. *J Dent.* 1982;10: 136-139.
76. Kain ZN, Hofstadter MB, Mayes LC, Krivutza DM, Alexander G, Wang S, Reznick JS. Midazolam: effects on amnesia and anxiety in children. *Anesthesiology.* 2000; 93:676-684.
77. Kawamura R, Stanley TH, English JB. Cardiovascular responses to nitrous oxide exposure for two hours in man. *Anesth Analg.* 1980;59:93-99.
78. Khinda. Comparative evaluation of diffusion hypoxia and psychomotor skills with or without postsedation oxygenation following administration of nitrous oxide in children undergoing dental procedures: A clinical study . *J Ind Soc Ped Prev Dent.* 2013;133:44-53.
79. Khishali. Cardio-respiratory effects of nitrous oxide/oxygen: halothane anaesthesia administered to dental outpatients in the upright position. *Anaesthesia.* 1978;32:184-188.
80. Khoury F, Hinterthan A, Schurman J, Arns H. Clinical comparative study of local anesthetics. Random double blind study with four commercial preparations. *J Dtsch Zahnarztl.* 1991;46:822-844.
81. Kinda L. Comparative evaluation of diffusion hypoxia and psychomotor skills with or without postsedation oxygenation following administration of

- nitrous oxide in children undergoing dental procedures: A clinical study. *J. Ind Soc Ped Prev Dent*. 2016;34:217-222.
82. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet*. 2006;367:766–780.
 83. Kupietzky A, Houpt M. Midazolam: a review of its use for conscious sedation in children. *Pediatr Dent*. 2015;3:237-245.
 84. Langa H. *Relative Analgesia in Dental Practice: Inhalation Analgesia with Nitrous Oxide*, Philadelphia: W. B. Saunders & Co. 1968.
 85. Laragnoit. Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiac patients: A comparative Study of 2% plain lidocaine and 2% lidocaine with epinephrine (1:100,000). *AB Clinics*. 2009;64(3):177-182.
 86. Leelataweewud P, Vann WF Jr, Dilley DC, Lucas WJ. The physiological effects of supplemental oxygen versus nitrous oxide/oxygen during conscious sedation of pediatric dental patients. *Pediatr Dent*. 2000;22:125-128.
 87. Lima AR, da Costa LR, da Costa PS. A randomized, controlled, crossover trial of oral Midazolam and Hydroxycyane for pediatric dental sedation. *Pesqui Odonto Bras*. 2003;17:206–211.
 88. Lipp M, Dick W, Daubländer M, Fuder H, Stanton-Hicks M. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia. *Reg Anesth*. 1993;18:6-12.
 89. Lourenço-Matharu L, Ashley PF, Furness S. Sedation of children undergoing dental treatment. *Coch Dat Syst Rev*. 2012;3(3):90-98.
 90. Lyratzopoulos G, Blain KM. Inhalation sedation with nitrous oxide as an alternative to dental general anaesthesia for children. *Journal of Public Health Medicine*. 2003;25, 4:303-312.
 91. Popescu M, Dascalu I, Scrieciu M, Mercut V, Moraru I, Tuculina M. Dental anxiety and its association with behavioral factors. *Curr Hth Sci J*. 2014;40:261-264.
 92. Major E, Winder M, Brook H, Berman DS. An evaluation of nitrous oxide in the dental treatment of anxious children. A physiological and clinical study. *Br Dent J*. 1981;151:186-91.
 93. Malamed SF. *Sedation: A guide to patient management*. 4th edition. Mosby. 2003.

94. Malamed SF, Quinn CL. Sedación: Guía Práctica. 3a ed. España. Edit. Mosby/Doyma Libros. 1996;3:128-133.
95. Matsumura K, Miura K, Takata Y, Kurokawa H, Kajiyama M, Abe I. Changes in blood pressure and heart rate variability during dental surgery. *Am J Hypertens.* 1998 ;11(1):1376-1380.
96. Matthews RW, Malkawi Z, Griffiths MJ, Scully C. Pulse oximetry during minor oral surgery with and without intravenous sedation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;74(5):537-543.
97. Mc Donald RE, Avery DR. *Od Ped.* Editorial Mosby. España. 2005;1:293-317.
98. McCann W, Wilson S, Larsen P, Stehle B. The effects of nitrous oxide on behavior and physiological parameters during conscious sedation with a moderate dose of chloral hydrate and hydroxyzine. *Pediatr Dent.* 1996; 18:35-41.
99. McCloy RF, Pearson RC. Which agent and how to deliver it? A review of benzodiazepine sedation and its reversal in endoscopy. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1990; 179:7-11.
100. McMillan CO, Spahr-Schopfer IA, Sikich N, Hartley E, Lerman J. Premedication of children with oral midazolam. *Can J Anaes.* 1992; 39: 545-550.
101. Meechan JG, Thomson CW, Blair GS, Rawlins MD. The biochemical and haemodynamic effects of adrenaline in lignocaine local anaesthetic solutions in patients having third molar surgery under general anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1991;29:263-268.
102. Messina AG, Yao FS, Canning H. The effect of nitrous oxide on left ventricular pump performance and contractility in patients with coronary artery disease: effect of preoperative ejection fraction. *Anesth Analg.* 1993;77:954-962.
103. Mestre Aspa R, Carrera Grañó I, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Pulsioxymetry monitorization during lower third molar extraction. A comparative study of three local anesthetics with epinephrine 1:100,000. *Med Oral.* 2001;6(3):195-204.
104. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg,*

- 1987;16:688–694.
105. Mueller W, Drummmond JN, Pribisco T, Kaplan RF. Pulse oximetry monitoring of sedated pediatric dental patients. *Anesth Prog.* 1985;32(6):237-240.
 106. Murat I, Saint-Maurice JP, Beydon L. Respiratory effects of nitrous oxide during isoflurane anaesthesia in children. *Br J Anaesth.* 1986;58:1122-1129.
 107. Nads AS, Fyler DC. *Pediatric Cardiology.* Philadelphia; Ed. Saunders. 1972.
 108. Naftalin LW, Yagiela JA. Vasoconstrictors: indications and precautions. *Dent Clin North Am.* 2002;4:733–746.
 109. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. *Hypertens Res.* 2001;24(3):209-214.
 110. Nathan JE, Venham LL, West MS, Werboff J. The effects of nitrous oxide on anxious young pediatric patients across sequential visits: a double-blind study. *ASDC J Dent Child.* 1988;55(3):220-230.
 111. Nathan JE, Vargas K. Oral midazolam with and without meperidine for management of the difficult young pediatric dental patient: a retrospective study. *Pediatr Dent.* 2002; 24:129–138.
 112. Needleman. Conscious sedation of pediatric dental patients using chloral hydrate, hydroxyzine, and nitrous oxide. A retrospective study of 382 sedations. *Am Acad Ped Dent.* 1999; 17:199-206 .
 113. Neuman GG, Sidebotham G, Negoianu E. Laparoscopy explosion hazards with nitrous oxide. *Anesthesiology.* 1993;78:875–879.
 114. Neus Bonafé-Monzó. Analgesic and physiological effects in conscious sedation with different nitrous oxide concentrations. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(1):63-68.
 115. Neves. Assessment of Cardiovascular Parameters during Dental Procedures under the Effect of Benzodiazepines: A Double Blind Study. *Braz dent J.* 2003;1:122-126.
 116. Newman MG, Trieger N, Miller JC. Measuring recovery from anesthesia : A simple test. *Anesth Analg.* 1969;48:136-140.
 117. Doneus W. The use of nitrous oxide inhalation sedation in dentistry. Council of European Dentist Resolution. 2012;

<http://egap.evidence.nhs.uk/CG112>

118. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92: 610–616.
119. Niwa. Cardiovascular effects of Epinephrine under sedation with nitrous oxide, Propofol, or Midazolam. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102:1-9.
120. Okushima. Inhalational conscious sedation with nitrous oxide enhances the cardiac parasympathetic component of heart rate variability . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:1-5.
121. Pakkanen A, Kanto J. Midazolam compared with thiopentone as an induction agent. *Acta Anaesth Stand.* 1982;26:1431-1438.
122. Pallasch TJ. Vasoconstrictors and the heart. *J Calif Dent Assoc* 1998;26:668–673.
123. Papageorge MB, Noonan LW, Rosenberg M. Diffusion hypoxia: Another view. *Anesth Pain Control Dent.* 1993;2:143-149.
124. Papineni A, Lourenço-Matharu L, Ashley PF. Safety of oral midazolam sedation use in paediatric dentistry: a review. *Int J Paed Dent.* 2014;24(1):2-13.
125. Papineni McIntosh A, Ashley PF, Lourenco-Matharu L. Reported side effects of intravenous midazolam sedation when used in paediatric dentistry: a review. *Int J Paed Dent.* 2015;25, 3:153-164.
126. Parnis SJ, Foate JA, Van der Walt J H. Oral midazolam is an effective pre-medication for children having day stay anaesthesia. *Anaesth Int Care.* 1992; 20:9–14.
127. Pearson RC, McCloy RF, Morris P, Bardhan KD. Midazolam and flumazenil in gastroenterology. *Anesth Analg.* 1990; 92:214-222.
128. Pita Fernandez, S. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña Cad Aten Primaria. 1996; 3: 138-214.
129. Poiset M, Johnson R, Nakamura R. Pulse rate and oxygen saturation in children during routine dental procedures. *ASDC J Dent Child.* 1990;

- 57(4):279-283.
130. Power SJ, Morgan M, Chakrabarti MK. Carbon dioxide response curves following midazolam and diazepam. *Br J Anaesth.* 1983;55:837-841.
 131. Primosch R. Effect of nitrous oxide-oxygen inhalation with scavenging on behavioral and physiological parameters during routine pediatric dental treatment. *Am Acad Ped Dent.*1999; 21:7-13.
 132. Boman, Carlsson. Psychological Treatment of dental anxiety among adults: a systematic review.. *Eur J Oral Sci.* 2013; 121:225-232.
 133. Quarnstrom FC, Mar RS. A premix of 50% nitrous oxide / 50% oxygen for sedation during dental procedures. *Anesth Prog.*1983;30:197-198.
 134. Quarnstrom FC, Milgrom P, Bishop MJ, DeRouen TA. Clinical study of diffusion hypoxia after nitrous oxide analgesia. *Anesth Prog.* 1991;38:21-23.
 135. Quock RM, Emmanouil DE, Vaughn LK. Benzodiazepine receptor mediation of behavioral effects of nitrous oxide in mice. *Psychopharmacology.* 1992;107:310-314.
 136. Roberts G. J. Relative analgesia: an introduction. *Dent. Update.* 1997; 6:27-32.
 137. Roberts GJ, Gibson A, Porter J, de Zoysa S. Physiological changes during relative analgesia: a clinical Study. *J Dent.* 1982;10:55-64.
 138. Roberts GJ. Physiological changes during relative analgesia, a clinical study. *J Dent.*1982;10:55-84
 139. Rodrigo. Effect of conscious sedation with midazolam on oxygen saturation. *J Oral Maxillof Surg.*1986;46:745-752.
 140. Rodrigo MR, Cheung LK. Oral Midazolam sedation in third molar surgery. *Int Oral Maxillof Surg.* 1987;16:333-336.
 141. Rodrigo. Effect of Conscious Sedation with Midazolam on Oxygen Saturation. *J Oral Maxillof Surg.* 1988;19: 544-548.
 142. Rosenberg HM, Katcher AH. Heart rate and physical activity of children during dental treatment. *J Dent Res.* 1976; 55:648-655.
 143. Alaki T, Alotaibi T, Almadadi W, Alanquri S. Dental anxiety in middle school children and their caregivers: prevalence and severity. *J Dent Or Hyg.* 2012;4:6-11.
 144. Salonen M, Forssell H, Scheinin M. Local dental anaesthesia with lidocaine

- and adrenaline. Effects on plasma catecholamines, heart rate and blood pressure. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988;17, 6:392-394.
145. Samir T, Sandeep M. Nitrous oxide-oxygen inhalation sedation: a light on its safety and efficacy in pediatric dentistry. *Int J Adv Hth Sci*. 2015;2:100-102.
 146. Sanatkar. The evaluation of perioperative safety of local anesthesia with lidocaine containing epinephrine in patients with ischemic heart disease. *Act Med Iran*. 2013;51:122-130.
 147. Santos-Paul MA, Neves IL, Neves RS, Ramires JA. Local anesthesia with epinephrine is safe and effective for oral surgery in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary disease: a prospective randomized study. *Clinics*. 2015;70(3):185-189.
 148. Serrera Figallo MA, Velázquez Cayón RT, Lagares DT, Corcuera Flores JR, Machuca Portillo G. Use of anesthetics associated to vasoconstrictors for dentistry in patients with cardiopathies. Review of the literature published in the last decade. *J Clin Exp Dent*. 2012;4(2):107-111.
 149. Shapira J, Kupietzky A, Fuks AB, Holan G. Comparison of oral midazolam with and without Hidroxicine in the sedation of pediatric dental patients. *Ped Dent*. 2004;26(2):492-496.
 150. Sievers TD, Yee JD, Foley ME, Blanding PJ, Berde CB. Midazolam for conscious sedation during pediatric oncology procedures: safety and recovery parameters. *Pediatrics*. 1991;88:1172-1179.
 151. Silvestre FJ, Verdú MJ, Sanchís JM, Grau D, Peñarrocha M. Effects of vasoconstrictors in dentistry upon systolic and diastolic arterial pressure. *Med Oral*. 2001;6(1):57-63.
 152. Simon MA, Gielen MJ, Alberink N, Vree TB, Van Egmond J. Intravenous regional anesthesia with 0.5% articaine, 0.5% lidocaine or 0.5% prilocaine. A double-blind randomized clinical study. *Reg Anesth*. 1997;22(1):29-34.
 153. Simpson WJ, Ruzicka RL, Thomas NR. Physiologic responses of children to initial dental experience. *J Dent Child*. 1974; 41:465-468.
 154. Smith NT, Eger EJ II, Stoelting RK. The cardiovascular and sympathomimetic responses to the addition of nitrous oxide to halothane in man. *Anesthesiology*. 1970;32:410-421.

155. Southorn P, Rehder K, Didier EP. Midazolam sedation and respiratory mechanics in man . *Anaesthesiology*. 1981;55:367-376.
156. Clarkson J, Stirling D. Standards for Conscious Sedation in the Provision of Dental Care: Report of the Intercollegiate Advisory Committee for Sedation in Dentistry (IACSD). 2015; Accessed June 8, 2017.
157. Starch DJ. Nitrous oxide sedation: understanding the benefits and risks. *Am J Dent*. 1995;8:47-50.
158. Study RE, Barker JL. Cellular mechanisms of benzodiazepine action. *JAMA*. 1982;247:2147-2151.
159. Taggart P. Observations on electrocardiogram and plasma catecholamines during procedures: the forgotten vagus. *Br Med J*. 1976;2:787-793.
160. Tobias. Applications of Nitrous Oxide for Procedural Sedation in the Pediatric Population. *Ped Emer Care*. 2013;29:112-113.
161. Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J Am Dent Assoc*. 1982;104:41-43.
162. Tortamano. Cardiovascular responses to different stages of restorative dental treatment unaffected by local anaesthetic type CGC Bispo. *Austr Dent J*. 2011;56:312-316.
163. Trieger N, Loskota W, Jacobs, Newman M. Nitrous oxide, a study of physiological and psychomotor effects. *J Am Dent Assoc*. 1971;82:142-149.
164. Triegger. Nitrous oxide-a study of physiological and psychomotor effects . *J Am Dent As*. 1971;82:43-49.
165. Tunstall ME. Obstetric analgesia: the use of a fixed nitrous oxide and oxygen mixture from one cylinder. *Lancet*. 1961;28:964-977.
166. Verwest TM, Primosch RE, Courts FJ. Variables influencing hemoglobin oxygen desaturation in children during routine restorative dentistry. *Pediatr Dent*. 1993;15:25-29.
167. Warncke T, Stubhaug A, Jørum E. Ketamine, an NMDA receptor antagonist, suppresses spatial and temporal properties of burn-induced secondary hyperalgesia in man: a double-blind, crossover comparison with morphine and placebo. *Pain*. 1998;72, 99-106.
168. Wilson et al. A study of effectiveness of oral midazolam. *Br Dent J*. 2002;

- 192:457-463.
169. Wilson KE, Welbury RR, Girdler NM. A randomised, control crossover trial of oral midazolam and nitrous oxide for paediatric dental sedation. *Anaesthesia*. 2002;57(9):860–867.
170. Wong MK, Jacobsen PL. Reasons for local anesthesia failures. *J Am Dent Assoc*. 1992;123(1):69-73.
171. Wren WS, Allen P, Synott A, et al. Effects of nitrous oxide on the respiratory pattern of spontaneously breathing children. A reappraisal. *Br J Anaesth*. 1986;58:274-279.
172. Yagiela JA. Health hazards and nitrous oxide: A time for reappraisal. *Anaesth Progr*. 1991;83:1–11.
173. Zeytinoglu. Holter ECG assessment of the effects of three different local anesthetic solutions on cardiovascular system in the sedated dental patients with coronary artery disease. *Anad Kard Derg*. 2013;13:480-485.
174. Zier JL, Tarrago R, Liu M. Level of sedation with nitrous oxide for pediatric medical procedures. *Anesth Analg*. 2010;110:1399-1405.

10. ANEXOS

ANEXO 1 Cuestionario STAI.

CUESTIONARIO STAI: AUTOEVALUACIÓN DEL PACIENTE

NOMBRE:

DÍA:

EDAD:

SEXO:

A continuación se exponen una serie de estados personales. Léaselo y rodee con un círculo el que mas se aproxime a como se siente ahora en este momento. No hay respuestas buenas o malas. No se detenga en cada pregunta demasiado tiempo simplemente responda lo que siente.

	Siempre	Moderadamente	Algunas veces	No siempre
1. Me siento calmado.....	1	2	3	4
2. Me siento seguro.....	1	2	3	4
3. Estoy tenso.....	1	2	3	4
4. Me siento tenso.....	1	2	3	4
5. Me siento a gusto.....	1	2	3	4
6. Me siento molesto.....	1	2	3	4
7. Actualmente estoy preocupado por los posibles contratiempos.....	1	2	3	4
8. Me siento satisfecho.....	1	2	3	4
9. Me siento asustado.....	1	2	3	4
10. Me siento cómodo.....	1	2	3	4
11. Me siento seguro de mí mismo.....	1	2	3	4
12. Me siento nervioso.....	1	2	3	4
13. Estoy nervioso.....	1	2	3	4
14. Me siento indeciso.....	1	2	3	4
15. Estoy relajado.....	1	2	3	4
16. Me siento contenido.....	1	2	3	4
17. Estoy preocupado.....	1	2	3	4
18. Me siento confundido.....	1	2	3	4
19. Me siento preparado.....	1	2	3	4
20. Me siento agradable.....	1	2	3	4

ANEXO 2

Clasificación de la Condición Física del Paciente ASA (American Society of Anesthesiologists).

ASA 1 Paciente sano y saludable.

ASA 2 Paciente con Enfermedad Sistémica Leve.

ASA 3 Paciente con Enfermedad Sistémica Severa.

ASA 4 Paciente con Enfermedad Sistémica Severa que constantemente es un riesgo para su vida.

ASA 5 Paciente moribundo que tiene poca probabilidad de que sobreviva sin una operación.

ASA 6 Paciente declarado como muerto cerebral cuyos órganos pueden ser removidos para donaciones.

E Operación de emergencia de cualquier clase, que se usa para modificar alguna de las clasificaciones anteriores, por ejemplo: ASA 3 E.

ANEXO 3

Escala de valoración de la conducta de Frankl

<i>I. Definitivamente negativo:</i> Rechazo total del tratamiento, grita, llora y no coopera.
<i>II. Negativo:</i> Acepta con dificultad el tratamiento, arisco, lejano, ausente.
<i>III. Positivo:</i> Acepta el tratamiento pero con cautela, obedece, y se muestra ansioso.
<i>IV. Definitivamente positivo:</i> Ríe, coopera, disfruta e inclusive se interesa en el tratamiento.

ANEXO 4 Escala de Houpt para determinar el grado de sedación.

Escala de Houpt para evaluar el grado de sedación

Para medir la **efectividad de la sedación** se utilizaron los **parámetros de Houpt** que han sido utilizados en diferentes estudios.

1. Valoración del sueño
* Despierto y reactivo.4 * Somnoliento, desorientado 3 * Dormido superficialmente. fácil de despertar 2 * Dormido profundamente. difícil de despertar 1
2. Valoración del movimiento
* No movimiento 4 * Movimiento intermitente que no afecta al tratamiento 3 * Movimiento continuo que afecta el tratamiento 2 * Movimiento violento que interrumpe, no permite el tratamiento 1
3. Valoración de llanto
* No llanto 4 * Llanto intermitente 3 * Llanto continuo o persistente 2 * Llanto histérico, incontrolable 1
4. Evaluación total del procedimiento
* Excelente, no interrumpido 6 * Muy bueno, interrumpido limitadamente. Mínima interrupción tratamiento terminado.5 * Bueno, alguna dificultad, pero todo el tratamiento terminado 4 * Regular, Tratamiento interrumpido, mucha dificultad pero todo el tratamiento terminado 3 * Malo, tratamiento parcial. Tratamiento interrumpido e incompleto.2 * Muy mala Tratamiento abandonado. Interrumpido 1

ANEXO 5

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

D., con D.N.I./NIE/NIF tiene la condición de personal Clínico en el Centro Sanitario. .. como: relacionada en el Anexo I del RD 183/2008 de 8 de febrero, con la titulación de..... (*Medico u Odontologo*)

Declara que,

1. Reconoce que los pacientes tienen derecho al respeto de su personalidad, dignidad humana e intimidad y a la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso.
2. También reconoce que los pacientes tienen derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización. Comprometiéndose con ello a no facilitar a terceros las contraseñas o claves de acceso que le haya proporcionado el centro para su exclusivo uso personal.
3. De acuerdo con el artículo 10 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, reconoce que tiene el deber de mantener el secreto profesional respecto a la información a la que acceda en el desarrollo de su actividad asistencial, comprometiéndose a prestar el máximo cuidado y confidencialidad en el manejo y custodia de cualquier información/documentación durante su periodo formativo y una vez concluido el mismo.
4. Reconoce que no procede transferir, duplicar o reproducir todo o parte de la información a la que tenga acceso con motivo de su actividad en el Centro, no pudiendo utilizar los datos proporcionados por el mismo para finalidades distintas a la formación y a la asistencia sanitaria al paciente, o aquellas otras para las que fuera autorizado por la dirección del Centro.
5. Conoce y acepta el Protocolo mediante el que se determinan pautas básicas destinadas a asegurar y proteger el derecho a la intimidad del paciente por los residentes de Ciencias de la Salud.
6. Está enterado de que es responsable personal de acatar el deber de confidencialidad y de que su incumplimiento puede tener consecuencias penales, disciplinarias o incluso civiles.

Por todo ello se compromete a que su conducta en el Centro Sanitario se adecue a lo previsto en los apartados anteriores de esta declaración responsable, que se suscribe por triplicado,

En,..... a,.... de..... de..... Fdo.:

☐ Ejemplar interesado ☐ Ejemplar Centro Sanitario ☐ Ejemplar Comisión Docente

ANEXO 6

Directrices de la American Dental Society of Anesthesiology sobre la monitorización intraoperatoria de los pacientes sometidos a Sedación Consciente, Sedación Profunda o Anestesia General.

Norma 1: Personal Cualificado, en el quirófano durante la anestesia solo permanecerá este personal.

Norma 2: Oxigenación, durante la anestesia se debe evaluar y garantizar continuamente la oxigenación del paciente.

Norma 3: Ventilación, durante la anestesia se debe de mantener un intercambio pulmonar adecuado de oxígeno y sus órganos relacionados.

Norma 4: Circulación, durante la anestesia se debe de evaluar la circulación y sus órganos relacionados.

Norma 5: Temperatura Corporal, durante la anestesia puede ser necesario evaluar la temperatura corporal del paciente.

ANEXO 7

Niveles de Hipoxia con respecto a la saturación de Oxígeno

1. Hipoxia Benigna: 88 a 95% SpO₂
2. Hipoxia Moderada: 75 a 88% SpO₂
3. Hipoxia Severa: menos de 75% SpO₂

Texto de Anestesiología Teórico Práctica. J. Antonio Aldrete. 1ed México: Promotora Editorial 1991.

ANEXO 8

Frecuencia Cardíaca o pulsaciones por minuto p/m

Bradicardia	<60
Normocardia	60 – 90
Taquicardia	>90

Jinich H: Síntomas y signos cardinales de las enfermedades, 4a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2006

ANEXO 9

Valores normales de Frecuencia respiratoria por minuto rp/m

Bradipnea	<10
Normopnea	15 – 20
Taquipnea	>25

Tomada de Nads AS, Fyler DC: Pediatric Cardiology, 3Ed, Philadelphia, 1972, Saunders

ANEXO 10 Hoja de Registro de Procedimiento de Sedación con Oxido Nitroso y Oxígeno

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO SEDACION INHALATORIA CON N₂O+O₂

Fecha
...../...../.....

Tratamiento
.....

Odontólogo
.....

Asistente
.....

Paciente
.....

Historia médica

Ayuno

Consentimiento

ASA

I

II

III

IV

V

Medicación preoperatoria

Presión arterial
...../.....

Pulso
.....

	Pulso	Presion Arterial	SPO2	Frecuencia Respiratoria	Espirometria	GRAFICO DE TASA FLUJO VOLUMEN Y GRAFICO VOLUMEN TIEMPO
Inicial					FVC FEV1 PEF	
10%					X	
20%					X	
30%					X	
35%					X	
40%					X	
45%					X	
50%					X	
55%					X	
60%					X	
65%					X	
70%					X	
Final					FVC FEV1 PEF	

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO SEDACION INHALATORIA CON N₂O+O₂

Fecha	/...../.....
Tratamiento	
Odontólogo	
Asistente	
Paciente	

Historia médica	☐	ASA	I	II	III	IV	V
Ayuno	☐	Medicación preoperatoria	☐				
Consentimiento	☐	Presión arterial	/.....				
		Pulso					

TÉCNICA DE SEDACIÓN UTILIZADA

Secuencia de administración
 Hora de comienzo del tratamiento:.....
 Concentración final% de N₂O

Brussels Sedation Scale

1	No posible despertar
2	Responde a estímulo doloroso, no auditivo
3	Responde a estímulo auditivo
4	Despierto pero calmado
5	Agitado

Pulso → Mínimo / min. Máximo / min.
 SpO₂ → Mínima% Máxima%

Comentarios

Anotar el tiempo y la concentración si hay modificaciones intraop

Valoración cooperación

1	Buena	Paciente cooperante, tratamiento llevado a cabo sin dificultad
2	Suficiente	Paciente ligeramente agitado
3	Mala	Paciente muy agitado, tratamiento llevado a cabo con dificultad
4	Muy mala	Procedimiento interrumpido

RECUPERACIÓN

Hora de finalización de flujo de N₂O:.....
 Hora de finalización de flujo de O₂:.....

Alerta y orientado ☐ Signos vitales ☐ Movilidad recuperada ☐
 Hora de alta:..... Instrucciones post op ☐

Comentarios

Odontólogo

Asistente

ANEXO 11 Guia de la Clasificacion de la Presion Arterial.

Whelton PK, et al.

2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline

Table 6. Categories of BP in Adults*

BP Category	SBP		DBP
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg
Hypertension			
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

ANEXO 12 Guía Separ de evaluación del Volumen Respiratorio.

Tabla I

Ecuaciones propuestas por la SEPAR

	Ecuación	R	SEE
Sexo masculino (6-20 años):			
FVC (l)	$0.0280A + 0.03451P + 0.05728E - 3.21$	0.947	0.443
FEV ₁ (l)	$0.02483A + 0.02266P + 0.07148E - 2.91$	0.945	0.378
FEF _{25-75%} (l/s)	$0.038A + 0.140E - 4.33$	0.832	0.796
PEF (l/s)	$0.075A + 0.275E - 9.08$	0.907	1.073
FEF _{50% FVC} (l/s)	$0.017A + 0.157E + 0.029P - 2.17$	0.856	0.811
Sexo femenino (6-20 años):			
FVC (l)	$0.03049A + 0.02220P + 0.03550E - 3.04$	0.935	0.313
FEV ₁ (l)	$0.02866A + 0.01713P + 0.02955E - 2.87$	0.64	0.263
FEF _{25-75%} (l/s)	$0.046A + 0.051E - 4.30$	0.789	0.651
PEF (l/s)	$0.073A + 0.134E - 7.57$	0.879	0.831
FEF _{50% FVC} (l/s)	$0.046A + 0.067E - 4.17$	0.803	0.669
Sexo masculino (>20 años):			
FVC (l)	$0.0678A - 0.0147E - 6.0548$	0.72	0.53
FEV ₁ (l)	$0.0514A - 0.0216E - 3.9548$	0.75	0.451
FEV ₁ /FVC, %	$-0.1902E + 85.58$	0.40	5.36
FEF _{25-75%} (l/s)	$0.0392A - 0.0430E - 1.1574$	0.55	1.0
PEF (l/s)	$0.0945A - 0.0209E - 5.77$	0.47	1.47
FEF _{50% FVC} (l/s)	$0.0517A - 0.0397E - 2.4$	0.47	1.30
Sexo femenino (>20 años):			
FVC (l)	$0.0454A - 0.0211E - 2.8253$	0.75	0.403
FEV ₁ (l)	$0.0326A - 0.0253E - 1.2864$	0.82	0.315
FEV ₁ /FVC, %	$-0.2240E - 0.1126P + 94.88$	0.54	5.31
FEF _{25-75%} (l/s)	$0.0230A - 0.0456E + 1.1055$	0.70	0.68
PEF (l/s)	$0.0448A - 0.0304E + 0.350$	0.47	1.04
FEF _{50% FVC} (l/s)	$0.0242A - 0.0418E + 1.62$	0.56	0.925

A: altura en cm; E: edad en años; P: peso en kg; R: coeficiente de correlación múltiple; SEE: error estándar estimado.

ANEXO 13 Escala Europea para la determinación del Flujo Respiratorio Maximo.

Valores normales para el flujo espiratorio máximo (FEM)
Escala Europea EN 13826

ANEXO 14 Guia Sem Fyc para la determinación del Pico de Flujo Espiratorio.

INTERPRETACIÓN DEL PEAK-FLOW. VALORES NORMALES TEÓRICOS DEL FLUJO RESPIRATORIO PICO (LITROS/MIN)												
Hombre. Desviación normal 48 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
160 cm	518	568	598	612	613	606	592	578	565	555	544	534
168 cm	530	580	610	623	623	617	603	589	577	566	556	546
175 cm	540	590	622	636	635	627	615	601	588	578	568	558
183 cm	552	601	632	645	646	638	626	612	600	589	578	568
190 cm	562	612	643	656	656	649	637	623	611	599	589	579
Mujeres. Desviación normal 42 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
145 cm	438	445	450	452	452	449	444	436	426	415	400	385
152 cm	450	456	461	463	463	460	456	448	437	425	410	396
160 cm	461	467	471	474	473	470	467	458	449	437	422	407
168 cm	471	478	482	485	484	482	478	470	460	448	434	418
175 cm	481	488	493	496	496	493	488	480	471	458	445	428
Niños. menores de 15 años												
Altura	91 cm	99 cm	107 cm	114 cm	122 cm	130 cm	137 cm	145 cm	152 cm	160 cm	168 cm	175 cm
	100	120	140	170	210	250	285	325	360	400	440	480

Tomado de "Guía semFyc de actuación en Atención Primaria.

ANEXO 15 Velocidad de Espiración.

PEF CAT

Velocidad Baja de Espiración	según tabla Separ
Velocidad Normal de Espiracion	según tabla Separ
Velocidad Alta de Espiración	según tabla Separ

ANEXO 16

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO DENTAL BAJO SEDACION INHALATORIA CON ÓXIDO NITROSO Y OXÍGENO

Fecha...../...../.....

Tratamiento.....

Odontólogo.....

Asistente.....

Paciente.....

Acompañante.....

El/la Doctor/a..... me ha explicado
que el tratamiento de

.....

.....

.....

al que me voy a someter se realizará con junto con la administración de sedación con
óxido nitroso y oxígeno.

1.- El propósito principal de la sedación es reducir el nivel de ansiedad o miedo que el
tratamiento dental me pueda originar. Así mismo, permitirá hacer más comfortable
someterse a determinados tratamientos más complejos o largos.

2.- La sedación con óxido nitroso y oxígeno consiste en la administración de estos dos
gases a través de una máscara nasal en una proporción adaptada a mis necesidades.
Mediante la administración de éste fármaco se producirá una alteración de mi nivel de
consciencia junto con un aumento del nivel de relajación, sin llegar a perder
completamente la noción de lo que ocurre a mi alrededor.

3.-Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un
tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta, y en
ocasiones se me exigirá que venga acompañado de otra persona adulta que se
responsabilice de llevarme a casa.

Así mismo, tras el tratamiento acepto:

- No conducir
- No firmar documentos legales
- No quedar solo con niños
- No trabajar
- No consumir alcohol

4.- En ocasiones, a pesar de la administración del sedante, no se puede llevar a cabo el
tratamiento según lo previsto. En este caso acepto que se interrumpa el tratamiento, o
se realice uno alternativo, con el objetivo de preservar mi seguridad y bienestar.

5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso nerviosismo.

6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, y por tanto someterme al tratamiento solamente mediante con la administración de anestesia local.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir SEDACION con óxido nitroso y oxígeno para la realización del tratamiento dental al que me voy a someter.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El/la odontólogo/a Fdo: El/la paciente

ANEXO 17

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE SEDACION CON ÓXIDO NITROSO CON MÁSCARA CON MEDICION DE ALTERACIONES DE LA TENSION ARTERIAL y SATURACION DE OXIGENO, Y AUTORIZACIÓN DE DIVULGACIÓN DE LOS RESULTADOS

Don/Doña.....
.....con fecha de nacimiento.....y número de
DNI..... con domicilio
en:.....

DECLARA

Voy a participar en el estudio que lleva por nombre: **MODIFICACION DE LOS NIVELES DE PRESION ARTERIAL Y SATURACION DE OXIGENO EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A SEDACIÓN CONSCIENTE EN LA CLÍNICA DENTAL**

Lo voy a hacer de manera **VOLUNTARIA**.

Me han explicado que:

1.- El propósito principal del estudio es el análisis de la administración de óxido nitroso y oxígeno, y de su influencia en la Tension Arterial y la Saturacion de Oxígeno.

2.- La sedación con óxido nitroso y oxígeno consiste en la administración de estos dos gases a través de una máscara nasal en una proporción adaptada a mis necesidades.

La sedación es reducir el nivel de ansiedad o miedo que el tratamiento dental pueda originar. Así mismo, permitirá hacer más confortable someterse a determinados tratamientos más complejos o largos.

Mediante la administración de éste fármaco se producirá una alteración de mi nivel de consciencia junto con un aumento del nivel de relajación, sin llegar a perder completamente la noción de lo que ocurre a mí alrededor.

3.-Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta.

Así mismo, tras la administración acepto:

- No conducir.
- No firmar documentos legales.
- No quedar solo con niños.
- No trabajar.
- No consumir alcohol.

4.- Me han explicado que voy a ser sometido a dos ejercicios con el sedante, durante un periodo de tiempo que no superará los 30 minutos de exposición y se volverá a repetir en un mes. Se realizará de manera titulada según los

protocolos establecidos y se revertirá el efecto y se administrarán 5 minutos de oxígeno al 100%.

5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso nerviosismo.

6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.

7.- Todos mis datos estarán protegidos bajo el cumplimiento de la Ley de Protección de Datos de Carácter personal, *Ley orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de carácter personal*.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

Confirmo que he asistido a 12 horas de formación en Sedación oral e inhalatoria, teórica y práctica y Resucitación Cardiopulmonar, y se me ha evaluado al respecto.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del estudio, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir SEDACIÓN con óxido nitroso y oxígeno para la realización del estudio en el que voy a participar.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El voluntario.

ANEXO 18

INSTRUCCIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL BAJO SEDACION INHALATORIA CON ÓXIDO NITROSO Y OXÍGENO

Durante las 24 horas previas al tratamiento

- Comida ligera con carbohidratos entre 1 y 2 horas antes de la cita.
- Evitar aquellas comidas que puedan representar una digestión más larga como grasas o fritos.
- No consumir alcohol o drogas
- Continuar con la medicación habitual excepto indicación específica

Durante las 24 horas siguientes al tratamiento

- No firmar documentos legales
- No conducir
- No quedar al cargo de cuidado de menores
- No consumir alcohol
- No trabajar.
- Los medicamentos regulares y la dieta deben continuar inalterados(Excepto si el tratamiento dental así lo estipula)

En caso de emergencia, acuda a sus servicios de urgencias más cercanos o llame al teléfono.....

En caso de necesitar acompañante, éste asumirá la responsabilidad de:

- Asistir al paciente en su retorno a casa, ayudándole a caminar al principio, y permaneciendo con él durante el resto del día.
- Monitorizar la recuperación final del paciente desde el momento del alta.
- Informar al paciente de las instrucciones postoperatorias cuando a este se le haya pasado completamente todos los efectos del sedante.
- Recordar la toma de cualquier medicación que el paciente deba tomara lo largo del resto del día.

El paciente debe aceptar que su acompañante recibirá información confidencial al respecto de su historia médica y tratamiento planificado.

ANEXO 19 Hoja de Registros de Sedación Oral con Midazolam.

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO SEDACION con MIDAZOLAM

Fecha/...../.....
 Tratamiento
 Odontólogo
 Asistente
 Paciente

Historia médica ☐ ASA I II III IV V
 Ayuno ☐ Medicación preoperatoria ☐
 Consentimiento General y Tesis ☐ Presión arterial/.....
 Pulso

	Pulso	Presion Arterial	SPO2	Frecuencia Respiratoria	Espirometria	GRAFICO DE TASA FLUJO VOLUMEN Y GRAFICO VOLUMEN TIEMPO
Inicial					FVC FEV1 PEF	
5 min					X	
10 min					X	
15 min					X	
20 min					X	
25 min					X	
30 min					X	
35 min					X	
40 min					X	
45 min					X	
50 min					X	
55 min					X	
Final					FVC FEV1 PEF	

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO SEDACION con MIDAZOLAM

Fecha/...../.....

Tratamiento

Odontólogo

Asistente

Paciente

Historia médica

☐

Ayuno

☐

Consentimiento General y Tesis

☐

ASA I II III IV V

Medicación preoperatoria

☐

Presión arterial

Pulso

TÉCNICA DE SEDACIÓN UTILIZADA

Secuencia de administración

Hora de comienzo del tratamiento:.....

Brussels Sedation Scale

- 1 No posible despertar
- 2 Responde a estímulo doloroso, no auditivo
- 3 Responde a estímulo auditivo
- 4 Despierto pero calmado
- 5 Agitado

Pulso → Mínimo / min.

Máximo / min.

SpO₂ → Mínima%

Máxima%

Comentarios

Anotar el tiempo y la concentración si hay modificaciones intraop

Valoración cooperación

- 1 Buena Paciente cooperante, tratamiento llevado a cabo sin dificultad
- 2 Suficiente Paciente ligeramente agitado
- 3 Mala Paciente muy agitado, tratamiento llevado a cabo con dificultad
- 4 Muy mala Procedimiento interrumpido

RECUPERACIÓN

Alerta y orientado

☐

Signos vitales

☐

Movilidad recuperada

☐

Hora de alta

.....:.....

Instrucciones post op

☐

Comentarios

Odontólogo

Asistente

ANEXO 20

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO DENTAL BAJO SEDACION ORAL CON MIDAZOLAM

Fecha...../...../.....

Tratamiento.....

Odontólogo.....

Asistente.....

Paciente.....

Acompañante.....

El/la Doctor/a..... me ha explicado
que el tratamiento de

.....

.....

al que me voy a someter se realizará con junto con la administración de sedación con
MIDAZOLAM.

1.- El propósito principal de la sedación es reducir el nivel de ansiedad o miedo que el
tratamiento dental me pueda originar. Así mismo, permitirá hacer más confortable
someterse a determinados tratamientos más complejos o largos.

2.- La sedación con Midazolam consiste en la ingesta previa via oral de la dosis
pertinente.

Mediante la administración de éste fármaco se producirá una alteración de mi nivel de
consciencia junto con un aumento del nivel de relajación, sin llegar a perder
completamente la noción de lo que ocurre a mi alrededor.

3.-Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un
tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta, y en
ocasiones se me exigirá que venga acompañado de otra persona adulta que se
responsabilice de llevarme a casa.

Así mismo, tras el tratamiento acepto:

- No conducir
- No firmar documentos legales
- No quedar solo con niños
- No trabajar
- No consumir alcohol

4.- En ocasiones, a pesar de la administración del sedante, no se puede llevar a cabo el
tratamiento según lo previsto. En este caso acepto que se interrumpa el tratamiento, o
se realice uno alternativo, con el objetivo de preservar mi seguridad y bienestar.

5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso nerviosismo.

6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, y por tanto someterme al tratamiento solamente mediante con la administración de anestesia local.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir SEDACION con Midazolam para la realización del tratamiento dental al que me voy a someter.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El/la odontólogo/a Fdo: El/la paciente

ANEXO 21

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE SEDACION CON MIDAZOLAM CON MEDICION DE ALTERACIONES DE LA TENSION ARTERIAL, PULSO, FRECUENCIA RESPIRATORIA, CAPACIDAD RESPIRATORIA y SATURACION DE OXIGENO, Y AUTORIZACIÓN DE DIVULGACIÓN DE LOS RESULTADOS

Don/Doña.....
.....con fecha de nacimiento.....y número de
DNI..... con domicilio
en:.....

DECLARA

Voy a participar en el estudio que lleva por nombre: **MODIFICACION DE LOS NIVELES DE PRESION ARTERIAL, PULSO, FRECUENCIA RESPIRATORIA, CAPACIDAD RESPIRATORIA Y SATURACION DE OXIGENO EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A SEDACIÓN CONSCIENTE EN LA CLÍNICA DENTAL**

Lo voy a hacer de manera **VOLUNTARIA**.

Me han explicado que:

- 1.- El propósito principal del estudio es el análisis de la administración de Midazolam, y de su influencia en la Tension Arterial, Pulso, Frecuencia Respiratoria, Capacidad Respiratoria y la Saturacion de Oxígeno.
- 2.- La sedación con Midazolam es mediante la administración oral en una proporción adaptada a mis necesidades.
La sedación es reducir el nivel de ansiedad o miedo que el tratamiento dental pueda originar. Así mismo, permitirá hacer más confortable someterse a determinados tratamientos más complejos o largos.
Mediante la administración de éste fármaco se producirá una alteración de mi nivel de consciencia junto con un aumento del nivel de relajación, sin llegar a perder completamente la noción de lo que ocurre a mí alrededor.
- 3.-Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta.

Así mismo, tras la administración acepto:

- No conducir.
 - No firmar documentos legales.
 - No quedar solo con niños.
 - No trabajar.
 - No consumir alcohol.
- 4.- Se realizará de manera titulada según los protocolos establecidos.

5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso nerviosismo.

6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.

7.- Todos mis datos estarán protegidos bajo el cumplimiento de la Ley de Protección de Datos de Carácter personal, *Ley orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de carácter personal*.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del estudio, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir SEDACIÓN con Midazolam para la realización del estudio en el que voy a participar.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El voluntario.

ANEXO 22

INSTRUCCIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL BAJO SEDACION INHALATORIA MIDAZOLAM

Durante las 24 horas previas al tratamiento

- Comida ligera con carbohidratos entre 1 y 2 horas antes de la cita.
- Evitar aquellas comidas que puedan representar una digestión más larga como grasas o fritos.
- No consumir alcohol o drogas
- Continuar con la medicación habitual excepto indicación específica

Durante las 24 horas siguientes al tratamiento

- No firmar documentos legales
- No conducir
- No quedar al cargo de cuidado de menores
- No consumir alcohol
- No trabajar.
- Los medicamentos regulares y la dieta deben continuar inalterados(Excepto si el tratamiento dental así lo estipula)

En caso de emergencia, acuda a sus servicios de urgencias más cercanos o llame al teléfono.....

En caso de necesitar acompañante, éste asumirá la responsabilidad de:

- Asistir al paciente en su retorno a casa, ayudándole a caminar al principio, y permaneciendo con él durante el resto del día.
- Monitorizar la recuperación final del paciente desde el momento del alta.
- Informar al paciente de las instrucciones postoperatorias cuando a este se le haya pasado completamente todos los efectos del sedante.
- Recordar la toma de cualquier medicación que el paciente deba tomara lo largo del resto del día.

El paciente debe aceptar que su acompañante recibirá información confidencial al respecto de su historia médica y tratamiento planificado.

ANEXO 23 Hoja de Registro de datos en Administración de Anestesia Local.

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO ANESTESIA LOCAL

Fecha	/...../.....
Tratamiento	
Odontólogo	
Asistente	
Paciente	

Historia médica	☐	ASA	I	II	III	IV	V
Ayuno	☐	Medicación preoperatoria			☐		
Consentimiento General y Tesis	☐	Presión arterial					
		Pulso					

[illegible]

HOJA DE PROCEDIMIENTO BAJO ANESTESIA LOCAL

Fecha	/...../.....
Tratamiento	
Odontólogo	
Asistente	
Paciente	
Historia médica	☐
Ayuno	☐
Consentimiento General y Tesis	☐
ASA	I II III IV V
Medicación preoperatoria	☐
Presión arterial	
Pulso	

RECUPERACIÓN

Alerta y orientado	☐	Signos vitales	☐	Movilidad recuperada	☐
Hora de alta	:.....			Instrucciones post op	☐

Comentarios

Odontólogo

Asistente

ANEXO 24

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO DENTAL BAJO ANESTESIA LOCAL

Fecha...../...../.....

Tratamiento.....

Odontólogo.....

Asistente.....

Paciente.....

Acompañante.....

El/la Doctor/a..... me ha explicado
que el tratamiento de

.....

.....

.....

al que me voy a someter se realizará con junto con la administración de ANESTESIA
LOCAL.

1.- El propósito principal de la anestesia local es reducir el nivel de ansiedad o miedo
que el tratamiento dental me pueda originar. Así mismo, permitirá hacer más
confortable someterse a determinados tratamientos más complejos o largos.

2.- La anestesia local consiste en la administración de la dosis pertinente.

3.- Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un
tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta, y en
ocasiones se me exigirá que venga acompañado de otra persona adulta que se
responsabilice de llevarme a casa.

Así mismo, tras el tratamiento acepto:

- No conducir
- No firmar documentos legales
- No quedar solo con niños
- No trabajar
- No consumir alcohol

4.- En ocasiones, a pesar de la administración , no se puede llevar a cabo el
tratamiento según lo previsto. En este caso acepto que se interrumpa el tratamiento, o
se realice uno alternativo, con el objetivo de preservar mi seguridad y bienestar.

5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que
puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso
nerviosismo.

6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, y por tanto someterme al tratamiento solamente mediante con la administración de anestesia local.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir anestesia local para la realización del tratamiento dental al que me voy a someter.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El/la odontólogo/a Fdo: El/la paciente

ANEXO 25

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE ANESTESIA LOCAL CON MEDICION DE ALTERACIONES DE LA TENSION ARTERIAL, PULSO, FRECUENCIA RESPIRATORIA, CAPACIDAD RESPIRATORIA y SATURACION DE OXIGENO, Y AUTORIZACIÓN DE DIVULGACIÓN DE LOS RESULTADOS

Don/Doña.....
.....con fecha de nacimiento.....y número de
DNI..... con domicilio
en:.....

DECLARA

Voy a participar en el estudio que lleva por nombre: **MODIFICACION DE LOS NIVELES DE PRESION ARTERIAL, PULSO, FRECUENCIA RESPIRATORIA, CAPACIDAD RESPIRATORIA Y SATURACION DE OXIGENO EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A SEDACIÓN CONSCIENTE EN LA CLÍNICA DENTAL**

Lo voy a hacer de manera **VOLUNTARIA**.

Me han explicado que:

- 1.- El propósito principal del estudio es el análisis de la administración de Anestesia Local, y de su influencia en la Tensión Arterial, Pulso, Frecuencia Respiratoria, Capacidad Respiratoria y la Saturación de Oxígeno.
- 2.- La anestesia es mediante la administración oral en una proporción adaptada a mis necesidades.
- 3.- Tras la interrupción de la administración deberé permanecer en la clínica durante un tiempo adecuado hasta que mi recuperación me permita ser dado de alta.

Así mismo, tras la administración acepto:

- No conducir.
- No firmar documentos legales.
- No quedar solo con niños.
- No trabajar.
- No consumir alcohol.

- 4.- Se realizará de manera titulada según los protocolos establecidos.
- 5.- Como efectos secundarios más comunes, aunque no frecuentes, comprendo que puedo sufrir somnolencia, mareo, náuseas y vómitos, dolores de cabeza e incluso nerviosismo.
- 6.- Comprendo que debo informar al profesional de cualquier medicamento que esté tomando en este momento, y que en el caso de ser mujer, debo informarle de la posibilidad de estar embarazada o en periodo de lactancia.
- 7.- Todos mis datos estarán protegidos bajo el cumplimiento de la Ley de Protección de Datos de Carácter personal, *Ley orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de carácter personal*.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Así mismo, confirmo que las explicaciones y mis preguntas se han realizado con anterioridad a realizar el tratamiento, y que dispongo de tiempo suficiente para recapacitar sobre la información recibida y poder realizar más observaciones si así lo estimara necesario.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del estudio, y en tales condiciones.

CONSIENTO a recibir anestesia local para la realización del estudio en el que voy a participar.

En León, a..... de..... de 20.....

Fdo: El voluntario.

ANEXO 26

INSTRUCCIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL BAJO ANESTESIA LOCAL

Durante las 24 horas previas al tratamiento

- Comida ligera con carbohidratos entre 1 y 2 horas antes de la cita.
- Evitar aquellas comidas que puedan representar una digestión más larga como grasas o fritos.
- No consumir alcohol o drogas
- Continuar con la medicación habitual excepto indicación específica

Durante las 24 horas siguientes al tratamiento

- No firmar documentos legales
- No conducir
- No quedar al cargo de cuidado de menores
- No consumir alcohol
- No trabajar.
- Los medicamentos regulares y la dieta deben continuar inalterados(Excepto si el tratamiento dental así lo estipula)

En caso de emergencia, acuda a sus servicios de urgencias más cercanos o llame al teléfono.....

En caso de necesitar acompañante, éste asumirá la responsabilidad de:

- Asistir al paciente en su retorno a casa, ayudándole a caminar al principio, y permaneciendo con él durante el resto del día.
- Monitorizar la recuperación final del paciente desde el momento del alta.
- Informar al paciente de las instrucciones postoperatorias cuando a este se le haya pasado completamente todos los efectos del sedante.
- Recordar la toma de cualquier medicación que el paciente deba tomara lo largo del resto del día.

El paciente debe aceptar que su acompañante recibirá información confidencial al respecto de su historia médica y tratamiento planificado.

ANEXO 27 Informe del Comité de Ética.

universidad
de león

Vicerrectorado de Investigación
Comité de Ética

Informe del Comité de Ética de la Universidad de León

D. José Luis Mauriz Gutiérrez, como Secretario del Comité de Ética de la Universidad de León.

CERTIFICA:

Que el proyecto ÉTICA-ULE-011-2016, titulado “Modificación de los niveles de presión arterial y saturación de oxígeno en los pacientes sometidos a sedación consciente en la clínica dental” presentado por el Dr. D. Jesús Seco Calvo ha recibido una Evaluación favorable por parte del Comité de Ética de la Universidad de León.

Para emitir el informe los miembros de este Comité han verificado que el proyecto cumple con los requisitos recogidos en el artículo 4 del Reglamento del Comité de Ética de la Universidad de León y que son:

- Comprobar la adecuación tanto del modelo como del procedimiento utilizado para obtener el consentimiento informado de la persona que participa o de la que se obtiene el material biológico.
- Velar por la garantía de la confidencialidad de los datos personales de los sujetos que participan en el procedimiento.
- Supervisar la idoneidad y acreditación de todos los participantes en los protocolos.

Y para que conste a los efectos oportunos firmo el presente certificado en León a nueve de septiembre de 2016.

JOSE LUIS
MAURIZ
GUTIERREZ

Firmado digitalmente por JOSE LUIS MAURIZ GUTIERREZ
Nombre de reconocimiento (DN): cn=JOSE LUIS MAURIZ GUTIERREZ, o=Universidad de León, ou=Ópito: Ciencias Biomédicas e Instituto Universitario de Biomedicina, email=j.mauriz@unileon.es, c=ES
Fecha: 2016.09.09 11:12:52 +02'00'

Fdo.: Dr. José Luis Mauriz Gutiérrez
Secretario del Comité de Ética
Universidad de León