

88
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

SEMINARIO DE TITULACION.
DE EMERGENCIAS MEDICO DENTALES.

TESINA: "SINCOPE"

RESPONSABLE
M. C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.

ALUMNA
CHAVEZ MARTINEZ MARIA DE LOURDES

JUNIO 1990.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

- I _ INTRODUCCION.
- II _ DEFINICION.
- III _ ETIOPATOGENIA.
- IV _ CLASIFICACION.
- V _ MECANISMO FISIOLOGICO.
- VI _ FACTORES PREDISPONENTES.
- VII _ MANIFESTACIONES CLINICAS.
- VIII _ EXAMINACION FISICA.
- IX _ DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO
DIFERENCIAL.
- X _ TRATAMIENTO.
- XI _ PREVENCION.
- XII _ CONCLUSIONES.
- XIII _ BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Durante la práctica odontológica, el profesionista debe tener presente que no está exento de que ocurra una emergencia médica en el consultorio dental, ya que, se presentan pacientes que padecen múltiples enfermedades bucales, las cuales pueden relacionarse con padecimientos generales.

El cirujano dentista no debe tomar con ligereza cualquier padecimiento ya que, por muy sencillo que esta parezca puede desencadenar reacciones inesperadas, interrumpiendo con esto la secuencia del tratamiento dental.

Ante estas circunstancias, es necesario que el profesionista tenga los conocimientos básicos para evaluar la naturaleza de las enfermedades y tomar la medidas preventivas adecuadas.

Con la elaboración de una historia clínica completa se tendrá una idea del estado general del paciente.

Es inevitable que el tratamiento dental les cause a muchas personas ansiedad y miedo al dolor, apesar de nuestros esfuerzos por reducir al minimo las incomodidades de los procedimientos odontológicos.

En los consultorios donde se hace todo, lo posible por ocultar los instrumentos dentales, donde los pacientes no vean sangre, no escuchen ruidos ni huelan nada que prodría suscitar un síncope.

En nuestra práctica hemos tratado en lo posible en reducir al minimo los factores capaces de generar ansiedad y tenemos la impresion de que el ambiente agradable, donde no se vea, escuche ni huela nada que pudiera asociarse con el dolor, disminuye el número de pacientes que presentan síncope.

Los paciente pueden estar muy fatigados o debilitados o aveces se han privado de comer demaciado tiempo, de modo que su mecanismo vasopresor se sencibiliza y reacciona ante el más minimo factor que provoque ansiedad, como el hecho de llegar al consultorio del dentista.

El objetivo de este trabajo es revisar los conocimientos, fundamentales sobre la prevención y tratamiento del síncope al cual puede presentarse en el consultorio dental, así como el equipo y medicamentos necesarios que se deben tener para este tipo de emergencias.

DEFINICION.

Síncope: Es la causa más común de la pérdida pasajera del conocimiento como consecuencia de una reducción aguda del riego sanguíneo cerebral.

Se caracteriza por la pérdida súbita y casi siempre inesperada de la conciencia y de las fuerzas, suele constituir un tipo de insuficiencia circulatoria aguda originada por anoxia o isquemia extremos del cerebro.

También puede estar causado por trastornos psicológicos, metabólicos y traumáticos graves.

Por lo regular el síncope se produce cuando baja rápidamente la presión arterial o disminuye la frecuencia cardíaca llegando incluso hasta pararse el corazón.

Casi siempre constituyen factores predisponentes o precipitantes el estar de pie, la fatiga extrema y la temperatura elevada en el medio ambiente.

1. CAUSAS CEREBRALES DE SINCOPE.

Sensibilidad seno carotídeo

Estricción de los vasos

Espasmo

Lesiones ocupadoras de espacio

Ostrucción

Disminución del riego sanguíneo cerebral

Dulcío

Anemia

Enfermedad pulmonar crónica

Gran fiebre

Hipoglucemia

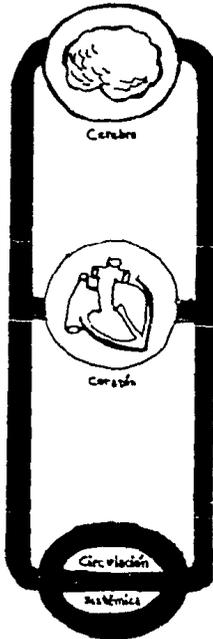
Alteraciones del metabolismo

Hipercoepnia con originoterapia

Apnea

Hiperventilación

Cantidad normal de CO₂ en sangre.



Neuritis

GASTO CARDIACO.

2. DISMINUCION DEL

Sensibilidad seno carotídeo

Reflejos oculovestibulares

Reflejos pulmonares y vagales

Reflejos gastrointestinales

Reflejos faringofaríngeos

Reflejos sistema nervioso central

Reflejos cerebellobilabiales

Enfermedad cardíaca y miocárdica

Defectos de conducción

ECG anormales

Insuficiencia coronaria y de miocárdio

Cardiopatía congénita

Taponamiento cardíaco

Alteraciones cardíacas

3. FALLO EN LA PRESION ARTERIAL.

Síncope vasovagal

Enfermedad cerebral

Sensibilidad seno carotídeo

Factores emocionales

Dolor

Insuficiencia aórtica

Factores reflejos

Lesión ósea

Aumento de la presión intracraneal

Mancha de Valsalva

TBA

Hipotensión ortostática

Extracción de Aditina

Asciencia crónica

Posición ortostática

Drugs

Aortomiocoma

Reposo prolongado

Defectos vasales

Ortostático crónico

ETIOPATOGENIA:

A) CIRCULATORIOS PERIFERICOS;

a) Ataques vasovagales o vasopresores por situaciones de "STRESS" con predominio tan intenso de parasimpático (emociones, cólicos nefríticos, subidas de temperatura, anestias, punciones) que resulta una dilatación aguda de los vasos intramusculares espláncnicos, con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona una anoxia cerebral sincopal. Son los síncope más frecuentes.

b) Ataques de tos o broncoespasmos prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuye el aflujo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico y por esto último causan anoxia cerebral.

c) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbatas opresoras, etc.), con puesta en marcha de los siguientes reflejos a partir del mismo; 1.º Hiperestimulación refleja del vago cardiainhibidor con bradicardia o con bloque total (asístole), o sea, síncope cardiogénico secundario y en ocasiones posible muerte súbita; 2.º Estimulación refleja del parasimpático total con vasodilatación visceral y de los músculos, inductora de hipotensión arterial y síncope; 3.º Estimulación refleja de los nervios vasopresores y dilatadores de los vasos craneales con descenso súbito de la tensión sanguínea intracraneal y síncope.

d) Ortostatismos con hipotensión postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la convalecencia, en enfermos con graves varicosidades venosas acumuladores de sangre; en la neuropatía diabética, y después de la simpatectomía o tomar exceso de gangliopléjicos, el síncope se debe a la abolición de los reflejos vasodepresores.

e) Arteriosclerosis u oclusión de las grandes arterias que irrigan el cerebro, tal como ocurre en los denominados accesos isquémicos cerebrales transitorios (trombosis, a veces de las carótidas), en la oclusión de las arterias vertebrales en adultos con espondilitis cervical o en niños con síndrome de Klippel - Feil (sinostosis céntrico - occipitales), y en síndrome del arco aórtico (enfermedad sin pulso).

B) PERTURBACIONES CARDIACAS:

a) Detención transitoria del corazón, a veces tras estimulación intensa del seno carotídeo por reflejos orgánicos diversos, o bien tras diversos bloqueos de la conducción (accesos de Adams - Stokes).

b) Arritmias cardíacas taquicardizantes que reducen el llenado cardíaco, o bradicardizantes que reducen el vaciado.

c) Cardiopatías con volumen sistólico descendido (estenosis aórticas, trombos y mixomas auriculares, derrames pericárdiacos, infartos de miocardio, hipertensión pulmonar primaria, y en los niños con estenosis pulmonar cerrada), especialmente al requerir un mayor volumen minuto que no es satisfactorio, al realizar ejercicios.

d) Embolismo pulmonar.

C) PERTURBACIONES CEREBRALES Y METABOLICAS:

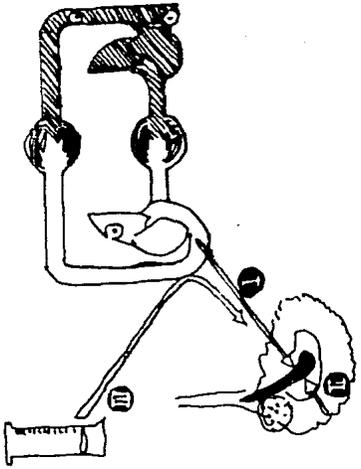
a) La hemorragia nasiva o la anemia intensa.

b) La hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resultan al exhalar excesiva cantidad de CO_2 con los ejercicios e hiperneas pueden disminuir la cantidad de CO_2 hemático, y ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral como reducción del flujo.

c) La acidosis respiratoria con hipoxemia e hiperparbia (encefalopatía hipercápnica) de los enfisematosos descompensados causas asimismo obnubilación mental, temblor y frecuencia síncope (por acidosis con hipercápnia).

d) La hipoglicemia cerebral es otra causa de síncope, que puede darse en los mixodematosos, addisonianos diabéticos tratados con insulina y en los insulinoomas, pero es más frecuente en sujetos con problemas emocionales, presentandose 2 - 4 horas después de comidas con exceso de hidratos de carbono.

CLASIFICACION DE
LOS SINGOPES.



II. CEREBRALES.

I. S. "CARDIOCIRCULATORIOS". III. S. "TOXICO-METABOLICOS".

CLASIFICACION.

I). Síncopes "CARDIOCIRCULATORIOS"

Origen: Extracraneano.

Mecanismo: Isquemia cerebral generalizada consecutiva a disminución generalizada, fugaz del gasto cardíaco,

a) Disminución del retorno venoso.

Reflejas u b) Restricción del llenado cardíaco.

Orgánicas c) Mal vaciado del corazón o grandes vasos (obstrucciones al flujo).

Ejemplos: Síncope del Seno Carotídeo, Síncope Vasovagal; ortostatismo, Insuficiencia Cardíaca, Estenosis Aórticas, Stokes - Adams por arritmias, Estenosis pulmonar, Embolia pulmonar, Hipertensión pulmonar.

II). Síncopes "CEREBRALES".

Origen Intracraneano.

Mecanismo: Isquemia cerebral localizada consecutivamente a aumento de las resistencias vasculares intracraneanas sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

Ejemplos: Hipertensión intracraneana fugaz por tos, sollozo, valsalva, Vasoespasmos cerebrales, Encefalopatía hipertensiva.

III): Síncopes "TOXICO - METABOLICOS".

Origen: Extracraneano.

Mecanismo: Trastorno en la calidad de la sangre, Isquémico o no, pero siempre depresor celular fugaz.

Ejemplos: Síncope hipóxico, de aviación o alturas, Hipocapnia.

1) SÍNCOPE CARDIOCIRCULATORIOS.

Su sitio de origen sería EXTRACRANEANO.

Su mecanismo productor sería el de una isquemia cerebral generalizada, consecutiva a disminución generalizada, fugaz, del gasto cardíaco (trastornos en la calidad de la sangre que llega al cerebro).

El mecanismo fisiopatológico básico estaría en la disminución del gasto cardíaco, la que puede ser funcional refleja o bien orgánica directa.

La disminución del gasto cardíaco no necesariamente implica un estado patológico del corazón, sino que puede ser problema de los lechos vasculares periféricos sistémicos (por disminución del retorno venoso al corazón izquierdo); puede localizarse sólo en el corazón izquierdo, (disminución del gasto con defecto de la contractilidad cardíaca o sin él) o hacerlo en los troncos aórticos o carotídeos.

Los síncope cardiorcirculatorios más frecuentes son, en el grupo de los FUNCIONALES: 1) Los síncope vaso vagales y 2) Los síncope del seno carotídeo.

En el grupo de los debidos a CAUSAS ORGÁNICAS, los síncope más comunes son: 1) Los debidos a insuficiencia cardíaca (de origen coronario o de otro tipo); 2) A estenosis aórtica; 3) Al síndrome de Stokes - Adams (crisis consecutivas arritmias, generalmente al bloqueo aurículoventriculas completo); 4) A la estenosis pulmonar, frecuentemente en cardiopatías congénitas, cianógenas o no; 5) A embolia pulmonar masiva; 6) A hipertensión arterial pulmonar. Estos son sólo los ejemplos más comunes, pero en general, cualquiera de la numerosísimas causas y procesos que pueden en un momento dado abatir el gasto cardíaco, son factores potenciales de síncope.

SINCOPE VASO - VAGAL.

Los sinónimos para esta entidad clínica son: simple desmayo, desmayo benigno, desmayo emocional, desvanecimiento, bradicardia sinusal, (o supra-ventricular), síncope vaso - vagal, síncope psicogénico, síncope neurogénico y síncope vasodepresivo.

Es el cuadro sincopal más frecuente que se observa con tanta frecuencia en individuos perfectamente sanos como en aquellos con pérdida más o menos importante de la salud, comúnmente presente en gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Es habitualmente benigno, aunque rara vez pudiera producir la muerte.

El síncope vasodepresivo al que nos referimos comúnmente como un simple desmayo, es una situación que se observa con mucha frecuencia en el consultorio dental y en la que hay un peligro potencial para la vida. Los pacientes se desmayan durante cualquiera de las diversas etapas del tratamiento dental: durante una extracción o una cirugía, cuando se les está inyectando un anestésico local, cuando están sentados en el sillón dental o a veces al entrar al consultorio.

SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

Se trata de un padecimiento raro en el cual la estimulación de un seno carotídeo hiperirritable produce caída profunda de la presión arterial, bradicardia intensa o ambas cosas. Tan sólo 5 a 20 por 100 de las personas con reflejo hiperactivo del seno carotídeo padecan síncope sinusal espontáneo. Se observa más a menudo en hombres que en mujeres y es más frecuente en grupos de edad avanzada sobre todo en la sexta y séptima década de la vida. Destacan como síntomas iniciales más frecuentes, torpeza aturdimiento

pero se observan también languidez, desaliento, visión borrosa y debilidad generalizada como en otros tipos de síncope. En muchos casos, los síntomas indicados culminan en pérdida brusca del conocimiento. Durante el episodio sincopal el individuo suele permanecer inmóvil y flácido, pero cuando se prolonga la asistolia, se observa contracturas tónicas o clónicas de las extremidades o de la cara. Estas convulsiones no guardan relación alguna niclínica ni electrofisiológica con las crisis de gran mal. Generalmente, el sesorio se restablece por completo y la persona se siente de nuevo bien. Sin embargo, después de una crisis prolongada, suele haber somnolencia o laxitud de breve duración.

Se han descrito tres tipos o mecanismos en el síncope del seno carotídeo (Weiss y Baker), que son llamados de acuerdo con su mecanismo de producción.

- 1) Síncope vagal o cardioinhibidor. Caracterizado por bradicardia o asistolia, con hipotensión general o sin ella. En este síncope debe usarse los colinérgicos.
- 2) Síncope vaso dresor. El reflejo actuaría solamente sobre el lecho vascular periférico, produciendo vasodilatación y disminución del retorno venoso. Habría caída de la tensión arterial, pero sin ritmo lento del corazón. Deben darse adrenérgicos.
- 3) Síncope cerebral, en donde la disminución del gasto al cerebro sería directa, mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermediarios (o sea un espasmo vascular cerebral). Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardíaco o periférico y por ello, ni adrenérgicos ni colinérgicos serían de utilidad.

Desde luego, suele haber cuadros mixtos que son combinación de los tipos anteriores.

II). SINCOPES CEREBRALES.

Su sitio de producción sería INTRACRANEANO.

Su mecanismo sería en de una isquemia cerebral puramente local, consecutiva a aumento de resistencia vasculares intracraneanas con disminución del gasto cardíaco izquierdo. Esta isquemia sería fugaz, como es provocada por un súbito aumento de presión intracraneana, debida a un acceso de tos, sollozos prolongados o a una maniobra de valsalva.

El factor vasoespástico cerebral como causa de síncope es discutido, pero quizá se presenta en la hipocapnia por hiperventilación, que vasoconstríe (alcalosis respiratoria), en las encefalopatías hipertensivas, como consecuencias de oclusiones vasculares locales; en la "migraña".

De acuerdo con lo anterior, los síncope cerebrales más frecuentes serían:

a) Funcionales: 1) Síncope por aumento de presión intracraneana fugaz (tos, valsalva, sollozos); 2) Síncope cerebrales vasoespásticos; 3) Hipercapnia por hiperventilación.

b) En los tipos orgánicos estarían: 1) El de la encefalopatía hipertensiva (pacientes hipertensos arteriales sistémicos de cualquier origen).

En este grupo es difícil encontrar buenos ejemplos ya que las causas orgánicas capaces de disminuir la circulación cerebral, como no ser fugaces, tienden a dar estado de como más que cuadro sincopal.

III). SINCOPES TOXICO - METABOLICOS.

Su sitio de producción sería EXTRACRANEANO.

Su mecanismo sería el de un trastorno en la calidad de la sangre (en oxígeno, PH, glucosa, PCO_2 , alteraciones metabólicas mal conocidas). El daño podría ser, por lo tanto, isquémico o no isquémico, pero siempre depre-

tor de la actividad celular reticular, en todo caso fugaz. El flujo sanguíneo cerebral sería normal.

Los síncope tóxico - metabólicos más frecuentes son: a) Funcionales:
1) Síncopa hipóxica de las alturas o de aviación; 2) Síncopa por hipercapnia de hiperventilación de neurótico; 3) Hipoglucémico.

Entre los orgánicos están los consecutivos a cualquier trastorno en la calidad de la sangre, debida a enfermedad.

MECANISMO FISIOLÓGICO.

Obstrucción del flujo sanguíneo cerebral.

En este nivel, el mecanismo de resucción en el flujo sanguíneo cerebral generalmente es anatómico, una placa o un coágulo, y el síndrome clínico resultante es un ataque isquémico transitorio. El síncope es raro, a menos que el proceso anatómico sea particularmente extenso, como en enfermedad con pulso menor. Más comunmente, el desfallecimiento asociado con enfermedad oclusiva cerebrovascular es el resultado de una combinación de algunos otros mecanismos de perfusión disminuida, tal como un grado moderado de hipotensión postural superpuesta en enfermedad oclusiva pre-existente.

Con el síncope tusígeno, se considera que la muy elevada presión intratorácica generada por la tos, es transferida hacia una elevación en la presión del fluido cerebroespinal, que transitoriamente excede la presión de perfusión arterial.

La hiperventilación es una causa de síncope, que puede desarrollarse sentado o aún en la posición recumbente. El mecanismo parece estar relacionado con un incremento transitorio en la resistencia cerebrovascular junto con vasodilatación periférica simultánea. La hipocapnia es el agente responsable para esta respuesta divergentes en los dos lechos vasculares: vasoconstricción cerebral y vasodilatación periférica.

Corazón

Las formas cardiogénicas de síncope pueden ser separadas como (1) trastornos en el ritmo o frecuencia, y (2) lesiones anatómicas, generalmente obstructivas. Todas las variedades de arritmias, sean taquicardia o bradicardia, supraventricular o ventricular, pueden provocar síncope. De paso el síndrome de Stokes - Adams causado por bloqueo cardíaco completo, es una forma bien reconocida de síncope. En retrospectiva, en la mayoría de éstos

pacientes tienen amplia evidencia demostrada de enfermedad en el sistema de conducción del corazón, tal como la combinación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Todavía no es universalmente reconocido que el bloqueo completo puede ser transitorio, de modo que con el tiempo un paciente con síndrome de Stokes - Adams alcance el hospital, la conducción aurículo-ventricular 1:1 puede haber sido reestablecida. El problema es mucho más complejo que esto. No todo paciente con síncope y bloqueo bilateral sufre síncope a causa de un bloqueo general. Todas las otras causas potenciales de síncope deben ser buscadas en pacientes con estas anomalías electropotenciales de síncope deben ser buscadas en pacientes con estas anomalías electrocardiográficas antes de que un marcapaso sea colocado.

La forma más común de síncope es el desmayo común o síndrome vasodepresor. El síndrome es reconocido clínicamente por síntomas presincopeales de sobreactividad autonómica, incluyendo palidez, sudoración, una sensación epigástrica desconfortable, y entonces borramiento visual y una disminución de audición. Hemodinámica, la manifestación principal es neta bradicardia más vasodilatación periférica.

La hipersensibilidad de seno carotídeo ocurre en tres variedades: (1) un tipo cardioinhibidor manifestado por profunda bradicardia, el cual puede ser bloqueado por sulfato de atropina, (2) un tipo vasodepresor manifestado por una respuesta hipotensiva por masaje del seno carotídeo sin bradicardia y bloqueo por vasopresores pero no por atropina, y (3) quizá un tipo central de síncope sin bradicardia y no bloqueado por atropina ni vasopresores. Si esto último muy raro de hipersensibilidad del seno carotídeo es causado por un reflejo cerebral u obstrucción en las arterias carótidas no ha sido establecido definitivamente.

Varias lesiones anatómicas cardíacas están asociadas con síncope, principalmente estenosis aórtica y subaórtica. En general, el síncope relacionado con el ejercicio denota obstrucción crítica, mientras que el síncope no relacionado con el ejercicio ocurre independientemente del grado de obstrucción en la estenosis aórtica.

Presión sanguínea

Una reducción en la presión de perfusión puede resultar de gasto cardíaco disminuido o resistencia total periférica disminuida. El gasto cardíaco disminuido puede ser dividido además en frecuencia cardíaca disminuida y volumen latido disminuido, si fué causado por factores cardiogénicos o llenado cardíaco disminuido. El llenado cardíaco disminuido en turno, puede ser la consecuencia de hipovolemia tal como resultaría de pérdida sanguínea o pérdida de sodio. El último es una causa extremadamente común de síncope en el anciano. La deprivación de sodio y agua puede ser causada por diuréticos y restricción de sal prescritos para insuficiencia cardíaca leve. El llenado disminuido también puede resultar de una carencia de tono venoso, como en el síndrome de hipotensión ortostática idiopático. La disminución en la resistencia periférica es el segundo mecanismo de disminución en la presión sanguínea y puede ser un fenómeno vascular directo, tal como el inducido a drogas vasodilatadoras, o puede resultar de disminución en la estimulación simpática, como en hipotensión ortostática o síncope vasodepresor.

Como resultado de la falla del baroreflejo, el paciente puede estar incapacitado. Inicialmente, los ataques actualmente no son molestos ya que son súbitos y no están precedidos por los molestos síntomas autonómicos de la sensación giratoria externa del estomago o por sudoración profusa, por ejemplo; pero como progresan, el paciente eventualmente no puede permanecer en una posición período prolongado sin desmayarse. Otros funcionamientos anormales del sistema nervioso autónomo, tales como impotencia, trastornos de la vejiga e intestino, y una incapacidad para sudar, complica el cua-

dro. Eventualmente, el paciente no puede pararse ni sentarse, y la condición es fatal.

Constituyentes de la sangre

Finalmente, el flujo sanguíneo cerebral puede ser actualmente adecuado en contraste con los tres niveles previos, sin embargo, el síncope resultará de una concentración inadecuada de dos constituyentes crítico en la perfusión sanguínea del cerebro, oxígeno y glucosa. Actualmente, si el síncope es estrictamente definido como una pérdida súbita, transitoria o breve, estos mecanismos son causas raras para el síncope. El lapso en la pérdida de conciencia causada por hipoxia o hipoglucemia generalmente persiste mucho más tiempo que los escasos segundos característicos del síncope.

Factores predisponentes.

Los factores predisponentes se dividen en dos:

Factores de naturaleza psicogénica

Factores no psicógenos

El primero consiste en los factores de naturaleza psicogénica, como el miedo, ansiedad, stress emocional, el dolor, especialmente cuando es espontaneo o subitito la vista de sangre ya sea por un procedimiento quirurgico o por una herida provocada por los instrumentos dentales.

El segundo grupo está constituido por factores no psicógenos entre estos se distingue el estar sentados en posición vertical o de pie (posiciones que permiten que la sangre se estanque en la periferia y disminuye el flujo sanguíneo cerebral), el hambre (una persona que esta a dieta hace que disminuye el abastecimiento de glucosa al cerebro a sus niveles más bajos), el cansancio una condición física muy deficiente, un ambiente muy caluroso y humedo, el estar recostado por tiempo prolongado y la convalecencia, un reflejo postural inadecuado, todas aquellas maniobras que actuen sobre el cuello, como extensión de la cabeza usos de cuellos o corbatas apretadas, golpes en el cuello acceso de tos.

El factor predisponente más común dentro del consulto rio dental es el de naturaleza psicógena.

Manifestaciones clínicas.

Se inicia bruscamente, pero en ocasiones hay prórromos de minutos.

Síncope comprende debilidad generalizada de los músculos con incapacidad de mantenerse en posición de pie y trastorno de conciencia.

Al principio del ataque el paciente esta casi siempre en posición erguida o sentado.

Por lo general, el paciente es advertido de desmayo inminentemente por una sensación de "malestar". Lo asaltan los vértigos, el suelo parece moverse y empiezan a hacerlo los objetos que lo rodean. Sus sentidos se confunden bosteza o deja abierta la boca, ve manchas frente a sus ojos, su visión se vuelve borrosa y quizá oiga sonar timbres.

Estos síntomas se acompañan a veces de náuseas y vómitos. Hay palidez intensa o un color gris cenizo en la cara, muy a menudo ésta, y el cuerpo quedan bañados en una transpiración fría.

La iniciación pausada puede permitir al paciente protegerse conforme cae; son excepcionales las caídas con lesión.

Si el paciente puede recostarse con prontitud podrá evitar la pérdida total del conocimiento.

La profundidad y duración de la pérdida de conocimiento varían.

A veces el paciente no se entera por completo de sus alrededores o hay falta completa de percepción y de la capacidad para responder.

El paciente puede quedar en este estado durante segundos minutos o incluso hasta media hora.

Por lo general se queda quieto con relajación de los músculos esquelético, pero en casos excepcionales ocurren sacudidas clónicas de las extremidades y de la cara, poco después de la iniciación de la pérdida de conocimiento.

El latido de los carótidos se mantiene en casi todos los casos. El pulso es poco amplio y a veces no se siente, la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible.

Una vez que el paciente se encuentra en decúbito dorsal, tal vez desde que cae, la fuerza de la gravedad no interfiere más el riego sanguíneo del cerebro.

La fuerza del pulso mejora y desaparece la palidez de la cara. La respiración se hace más rápida y más profunda.

El paciente parpadea y la conciencia se recupera rápidamente.

EXAMINACION FISICA.

El médico buscará 4 características específicas en la examinación física (tabla):

1. Está teniendo el paciente hipotensión ortostática, y así es, tiene la frecuencia cardiaca aumentada más del grado normal esperado con hipotensión. Si así es, el paciente probablemente tenga volumen disminuido, quizá secundario o deprivación de sal y agua, por la administración de diurético, o por insuficiencia adrenal. En contraste si la presión sanguínea falla apreciablemente pero la frecuencia cardiaca falla por acelerarse, entonces la respuesta es disfunción del sistema nervioso autónomo.

2. Palpación cuidadosa de pulso carotídeo y auscultación para un murmullo cardiaco son evaluaciones suficientes para obstrucción del flujo ventricular izquierdo tales como obstrucción aórtica y estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. Estas maniobras ayudan en la evaluación de otras lesiones cardiacas tales como mixoma y enfermedad extracranial.

3. El masaje carotídeo excluye o confirma el diagnóstico de hipersensibilidad del seno carotídeo. Se ha asumido que esta examinación será conducida muy cuidadosamente con monitoreo ECG en pacientes en las que la condición es sospechada seriamente, ya que, el paro cardiaco puede seguir a masaje vigoroso.

4. La hiperventilación voluntaria es útil no sólo en la confirmación del diagnóstico cuando los síntomas son reproducidos por hiperventilación sino también en la educación del paciente acerca del mecanismo de sus síntomas y su resolución.

E.C.G.

El médico entonces buscará un bloqueo cardiaco o una condición premonitory tal como bloqueo de rama bilateral. Puede registrarse un ritmo prolongado para luego buscar episodios de bradicardia de cualquier tipo, arrit-

rias supraventriculares, el síndrome de Wolff - Parkinson - White, o arritmias ventriculares.

Solo raramente el mecanismo del síncope escapará al médico que se pregunta todas las cuestiones precedentes, realiza exámenes, y explora el ECG para esas anomalías.

Diagnostico.

Si el paciente se siente angustiado debil con vértigo, esta pálido y sudando es probable que este ocurriendo un síncope.

Los signos de advertencia de síncope inminente son: cambios importantes en la frecuencia o volumen respiratorio, obstrucción de las vias aéreas, aparición de cianosis palidez y alteración en el ritmo frecuencia o volumen del pulso.

Es imprescindible que el dentista vigile las funciones vitales del enfermo.

Es importante observar con atención no sólo el color del paciente, la frecuencia y volumen de la respiración y la permeabilidad de la via respiratoria, cuando se ha utilizado sedación sino también tomar el pulso del paciente para apreciar su ritmo y volumen.

A veces el administrar su anestésico el paciente presenta alguno de los signos mencionado o de repente empieza a respirar con dificultad o pierde el conocimiento.

Otros, poco después de sentarse en el sillón empiezan a sentirse desfallecer, muchas veces esta sensación es provocada por miedo a lo desconocido o por recuerdo de experiencias pasadas de tratamiento odontológico.

Desde este momento en adelante la percepción del medio es totalmente correcta.

Sin embargo el paciente esta consciente de su debilidad física y si se levanta de repente llega a precipitarse otro desmayo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Diagnóstico Diferencial

El shock o colapso.- en estos no hay detención de la respiración ni pérdida del conocimiento y el pulso, aunque pequeño es perceptible.

La lipotimia.- aquí también existe palidez pero las funciones cardiacas y respiratorias aunque debiles, son bien ostensibles. Se ha dicho que la lipotimia es un síncope atenuado - aunque puede ser provocado por las mismas causas del síncope la pérdida de la conciencia es incompleta o muy fugaz.

La historia y los síncopes psicógenos provocan muchas más veces lipotimias que verdaderos síncopes.

El coma.- tiene de común con el síncope la pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y motilidad, pero en el coma la pérdida de conciencia es más duradera (horas o días) y en el síncope es momentánea (segundos o minutos), y las funciones circulatorias y respiratorias están presentes en los comatosos y sin gran depresión, por lo menos al principio.

En la epilepsia.- no hay detención cardíaca aparente, se produce mordedura de lengua, micción espontánea, convulsiones, y el electroencefalograma es típico.

La facies del epiléptico en fase de crisis no suele palidecer. No existen las premoniciones usuales del síncope, como debilidad muscular, temblor, náuseas, sudores y aturdimiento. Estos pacientes tienen o presentan un aura.

Síndrome de hiperventilación.- Los vértigos de ansiedad se interpretan a menudo como sensación de desmayo sin pérdida real de la conciencia. Estos síntomas no se acompañan de palidez facial y no se alivian con el decúbito.

En la producción del ataque intervenció de dos mecanismos; pérdida de dióxido de carbono como resultado de la hiperventilación y liberación de adrenalina.

Hipoglucemia.- el diagnóstico diferencial sería aplicando glucosa y que el paciente se recupere.

Tratamiento.

Ante un cuadro súbito donde no hay tiempo para aclarar con detalle, cual de las numerosas posibilidades causales fue la responsable debe el médico:

_ Tratar de mejorar el flujo sanguíneo cerebral, para ello la posición de decúbito dorsal o trendelenburg es la más indicada.

_ Aflojar las vestiduras que muestran compresión en cuello, abdomen y miembros inferiores con lo que se busca un mejor retorno venoso y gasto cardíaco adecuado.

_ Tratar de mantener adecuada ventilación, desde luego deberá evitarse la obstrucción de la traquea y la lengua y prevenirse o suprimir cualquier otro mecanismo que dificulte la respiración.

_ En la fase de inconciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que activan la subsistencia reticular y que van desde la inhalación de sales amoniacales o el agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos (adrenalina). En ocasiones la simple provocación de una sensación dolorosa, como pellizco, pinchazo, golpe, forzamiento de las articulaciones de los dedos, será suficiente como estímulo reanimador.

_ En el síncope por el calor :

El tratamiento consiste en reposo y acostarse en un sitio frío con administración de líquidos.

Prevención.

El desvanecimiento depende del mecanismo que intervenga. En el desmayo vasovagal común de los adolescentes, que tiende a presentarse en periodos de excitación emocional, fatiga, hambre, es suficiente aconsejar al paciente que evite tales circunstancias.

En la hipotensión postural se le advertirá del peligro de incorporarse subitamente de la cama y que se cerciore de que no se encuentra aturdido antes de ponerse de pie.

En el síndrome de hipotensión ortostática, el vendaje de las piernas y el dormir con la cabeza y los hombros elevados pueden ser de utilidad.

En el síncope del seno carotídeo el instruir al paciente acerca de aquellas medidas que reducen al mínimo los peligros de una caída. Deben usarse cuellos flojos y el enfermo debe acostumbrarse a mirar hacia un lado volviendo todo el cuerpo y no girando únicamente la cabeza.

El factor más importante para lograr prevención eficaz, es realizar un estudio cabal del enfermo.

Este debe incluir una historia Clínica del paciente. Se anotarán tratamientos anteriores y actuales, también los factores importantes, las tendencias alérgicas y el peso del paciente antes de iniciar tratamiento.

El paciente debe llegar descansado, alimentado solamente si se requiere anestesia general no deberá ingerir alimentos.

Debe estar ventilado el consultorio dental.

Conclusiones.

En la actualidad por el modo de vida en que nos desenvolvemos, como lo es, una intensa actividad física, stress psíquica, deficiencia de oxígeno en el medio ambiente, se consideran factores predisponentes para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares que lamentablemente cada día van en aumento.

La elaboración de la Historia Clínica completa nos facilitará la detección del signos y síntomas de esta enfermedad.

Todo cirujano dentista debe tener conocimiento de cualquier emergencia que se presente en el consultorio dental así como de las manifestaciones de las enfermedades cardiovasculares.

Recordar que el síncope vaso-vagal es por causa funcional refleja, siendo un mecanismo fisiológico básico la disminución del gasto cardíaco.

En todo consultorio dental debe existir el equipo y material necesario para los casos de emergencia, así como un adiestramiento correcto del personal que labora con el cirujano dentista.

Esto nos ahorrará muchos problemas y además nos hará sentir más completos y seguros.

Bibliografía.

Libros:

Andreoli, Carpeno. Cecil. Compendio de medicina interna
México, D.F., Interamericana, 1986.

Chávez Rivera, I. : Coma, Síncopa y Shock.
México, D.F. Librería de Medicina, 1980.

Guyton, A. : Fisiología Médica.
México, D.F. Interamericana, 1987.

Harrison. T. Randolph. Tratado de medicina Interna.
Editorial. La prensa mexicana. Cuarta edición.

Malamed, S. Urgencias médicas en el consultorio dental.
México, D.F. Editorial científica, 1986.

Ma. Carthy, F.M : Emergencia en odontología.
Buenos Aires, El ateneo, 1981.

Merch Sharp. El manual merch de diagnóstico y terapéutica.
Quinta edición en español, 1974.

Bibliografía.

Revistas:

Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Urgencias médicas en el consultorio dental. Volumen 1. Interamericana 1982.

Noble, J.R. : The Patient With Syncope JAMA. 237: 1372 - 1376, 1977.

Dr. Varela Sadurni J. : Evaluación del paciente con síncope. CARDI. Volumen 8: 195 - 196, 1987.