

200
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION AREAS BASICAS
Y CLINICAS

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

SINCOPE VASOVAGAL E
HIPOTENSION ORTOSTATICA

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A ;
TERESA MENDOZA CASTILLO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

MAYO 1993



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.

I N D I C E

Página

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1.- DESCRIPCION DE SINCOPE	
1.1 Definición	2
1.1.1 Concepto de síncope	2
1.1.2 Consideraciones Generales sobre el estado de consciencia	3
1.1.3 Mecanismos de la inconsciencia	4
CAPITULO 2.- CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA	
2.2.1 Sincopes cardiocirculatorios	7
2.2.2 Sincopes cerebrales	8
2.2.3 Sincopes tóxico metabólicos	8
CAPITULO 3.- SINCOPE DE HIPOTENSION ORTOSTATICA (POSTURAL)	
3.1 Definición	9
3.2 Fisiología	9
3.3 Mecanismo fisiopatológico	12
3.4 Factores desencadenantes	13
3.5 Cuadro clínico	17
CAPITULO 4.- SINCOPE VASOVAGAL	
4.1 Factores desencadenantes	19
4.2 Mecanismo fisiopatológico	21
4.3 Cuadro clínico	23

página

CAPITULO 5.- DIAGNOSTICO DE SINCOPE

5.1	Vasovagal	27
5.2	Hipotensión postural	29

CAPITULO 6.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

6.1	Paro cardiaco	30
6.2	Epilepsia	32

CAPITULO 7.- PREVENCIÓN

7.1	Historia clínica	33
7.2	Vigilancia sistemática	34
7.3	Control de la ansiedad	34
7.4	Posición del paciente	35

CAPITULO 8.- TRATAMIENTO 36

CONCLUSIONES 48

GLOSARIO 49

BIBLIOGRAFIA 51

INTRODUCCION

Sabemos que hay una gran variedad de sincopes y de múltiples causas que lo originan, por lo tanto existen diferentes cuadros sincopales, diagnósticos y tratamientos, por lo que sería muy extenso hablar de cada uno de ellos.

De la revisión hecha en la literatura y de casos reportados en la práctica dental, se ha dicho que el síncope más común es el vasovagal; se calcula que la incidencia oscila entre el 40 y 50% de todos los sincopes, le sigue en segundo término el síncope de hipotensión ortostática o postural; es también causa común de pérdida transitoria de la consciencia. Este segundo es diferente al síncope vasovagal en varios aspectos importantes y no siempre esta asociado con miedo y ansiedad. El conocer los factores que predisponen a esta situación en el consultorio dental ayudará a prevenirla.

CAPITULO 1. DESCRIPCION DE SINCOPE

1.1 Definición: Síncope, del griego synkoep, pérdida momentánea y pasajera de la consciencia, causada por trastornos reversibles de la función cerebral que depende de los siguientes factores:

- 1) isquemia cerebral
- 2) disminución brusca y pasajera del gasto cardiaco
- 3) disminución de la presión arterial o resistencia periférica
- 4) modificaciones en la composición química de la sangre (generalmente disminución del oxígeno y de la glucosa) que irriga al cerebro.

El síncope generalmente es acompañado de debilidad muscular y pérdida del tono postural.

1.1.1 Concepto de síncope

El síncope es una manifestación fisiopatológica, es un trastorno fugaz del riego sanguíneo del sistema reticular con cuadro transitorio, reversible y no necesariamente va ligado a enfermedad, ya que puede ser consecuencia de un trastorno no funcional pasajero, puede también presentar shock y terminar en coma o bien presentarse en forma aislada, que es lo común, puede ser de pronóstico grave o bien relativamente benigno. Ante un paciente que hayado sufrido un cuadro sincopal, el médico

debe una vez que dicho cuadro ha pasado precisar básicamente si fue de origen orgánico lo que haría el pronóstico malo o si fue funcional, lo que le confiere benignidad al pronóstico en regla general.

1.1.2 Consideraciones generales sobre el estado de consciencia

La consciencia, en el terreno médico y sin entrar a analizar conceptos filosóficos o morales, es la capacidad de darse cuenta de las cosas o sea : a) de percibir impresiones o estímulos sensitivos (ver, oír, gustar, oler, percibir el dolor etc..) así como b) manifestar experiencias subjetivas como realizar funciones mentales (pensar, razonar, actuar, moverse). Esta capacidad de percepción del individuo consciente debe, llevar implícita una capacidad de respuesta adecuada para el estímulo recibido. La consciencia es, un estado funcional activo dependiente del sistema nervioso central que mantiene "alerta" al individuo y le permite darse cuenta del ambiente que lo rodea y reaccionar como es debido, de acuerdo con el mismo ambiente, mediante actos que pueden ser intelectivos, volitivos, emotivos o instintivos. La inconsciencia implica depresión parcial o absoluta de todos ellos.

1.1.3 Mecanismos de la inconsciencia

El oxígeno es vital para mantener la consciencia en condiciones normales, si falta oxígeno hay una pérdida de la consciencia y por lo tanto hay una disminución general del tono muscular.

El cerebro obtiene toda su energía de la oxidación de la glucosa. Para mantener esta fuente de energía se necesita aporte continuo y suficiente de oxígeno y de glucosa. Sin oxígeno es posible todavía metabolizar algo de glucosa en ácido láctico, pero habrá poca energía insuficiente para cubrir los requerimientos del cerebro por mas de algunos segundos, pasados los cuales perderá súbitamente la consciencia.

Cuando se priva de oxígeno al cerebro mediante el bloqueo completo de la circulación cerebral, se pierde la consciencia en los primeros 6 segundos, cuando hay una obstrucción aérea total y anodina de la víctima, se presentará un daño neurálgico permanente entre los 4 y 6 minutos y paro cardiaco entre los 5 y 10 minutos siguientes.

Algunos estudios han establecido que los periodos anoxicos de una duración tan pequeña como de 3 minutos también causaran daño neurologico permanente o irreversible de la neurona, ya que sabemos que el tejido nervioso carece de capacidad regenerativa.

**Clasificación de los mecanismos que causan la
inconsciencia (fisiopatológica)**

1) Aporte inadecuado de sangre u oxígeno al cerebro.

Los trastornos fisiológicos que resultan de la disminución del flujo sanguíneo cerebral son: a) dilatación de las arteriolas periféricas; b) insuficiente vasoconstricción periférica; c) reducción del gasto cardíaco (debido a una enfermedad cardíaca o a hipovolemia); d) vasoconstricción cerebral debida a la pérdida de CO₂ durante la hiperventilación; e) estrechamiento de la luz de la carótida interna u oclusión completa, ya sea de esta arteria o de otras arterias del cerebro y f) asistolia ventricular.

2) Deficiencias metabólicas locales o sistémicas. Las situaciones clínicas que con más frecuencia conducen a una pérdida de la consciencia son la hiperventilación, la administración o ingestión de medicamentos y las reacciones alérgicas agudas (en estos casos la consciencia se recupera hasta que se corrige la causa clínica o metabólica).

3) Arco reflejo o efectos directos sobre los centros del sistema que regulan la consciencia y el equilibrio.

Estas se manifiestan clínicamente como episodios convulsivos y accidentes cerebrovasculares.

4) Mecanismos físicos que afectan los niveles de la consciencia. Tales como los disturbios emocionales.

CAPITULO 2. CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA

No se puede ser tan categórico y clasificar los síncope estrictamente dentro de una sola etiología; pues su clasificación entraña múltiples dificultades que no se pretenden resolver aquí; ya que existen diversas clasificaciones de síncope; a continuación se propone un cuadro de ellos. Se han clasificado en tres grandes grupos dependiendo de su causa que lo origina.

En la mayoría de los casos presupone una insuficiencia circulatoria fugaz, la gran fuente responsable de ellos esta en los problemas "*cardiocirculatorios*" en la medida en que disminuyen el gasto sanguíneo cerebral. En la minoría de casos; dicha fuente, esta en problemas de mala calidad de la sangre "*tóxico metabólicos*" o bien factores locales "*cerebrales*" y en muchas ocasiones serán mixtos.

La mayoría de síncope más comunes están en el grupo de los "*cardiocirculatorios*" .

2.2.1 Cardiocirculatorios

Origen: Extracraneano

Mecanismo: Isquemia cerebral generalizada, consecutiva a disminución generalizada del gasto cardiaco.

Disfuncion periferica o neurogenica (estructura cardiaca normal)

- Sincope psicogenico (vasogal)
- Hipotension postural
- Aumento de la presion intratoracica
- Sincope de Valsalva
- Sincope tusigeno (tos)
- Episodios de no respirar.

Disfuncion cardiaca (estructura cardiaca generalmente anormal)

- Alteraciones en el ritmo y la frecuencia
- Bradicardia (bloqueo cardiaco)
- Taquicardia (especialmente taquicardias ventriculares y fibrilacion)
- Neurogenica (sincope del seno carotideo, bradicardia refleja)
- Obstruccion del flujo
- Estenosis aortica o pulmonar
- Mixioma de la auricula
- Taponamiento cardiaco
- Disfuncion cardiopulmonar
- Hipertension pulmonar
- Embolos pulmonares
- Ciertos defectos cardiacos congenitos (comunicacion de izquierda a derecha)
- Lesiones agudas del miocardio (infarto al miocardio)

2.2.2 CEREBRALES

Origen: Intracraneano

Mecanismo: Sería el de una isquemia cerebral puramente local, consecutiva al aumento de resistencias vasculares intracraneanas con disminución del gasto cardiaco izquierdo.

- Trastornos cerebrovasculares
- Arteriosclerosis (ataques de isquemia cerebral transitoria)
- Síndrome del arco aortico
- Trastornos emocionales (angustia y ataques de histeria)
- Epilepsia y trasnos similares.

2.2.3 Tóxico metabolicos

Origen: Extracraneano

Mecanismo: Es el trastorno en la calidad de la sangre que va al cerebro (en oxígeno, Ph, PCO₂, alteraciones mal conocidas). El daño puede ser, por lo tanto, isquémico o no isquémico, pero siempre depresor de la actividad celular reticular en todo caso fugaz, los más frecuentes son:

- Hiperventilacion
- Drogas
- Diureticos
- Sedantes y narcoticos
- Nitritos y otros vasodilatadores

CAPITULO 3. SINCOPE DE HIPOTENSION ORTOSTATICA

Definición: Se puede definir como una alteración en el sistema nervioso autónomo en la que el síncope sucede cuando el paciente se incorpora en forma súbita o permanece mucho tiempo de pie. Este trastorno afecta a las personas que tienen algún defecto crónico o inestabilidad variable de los reflejos vasomotores.

En la hipotensión ortostática, los factores compensadores nerviosos autónomos y humorales que aparecen al adoptar la posición vertical son insuficientes o están ausentes .

3.2 Fisiología

En el hombre existen varios mecanismos mediante los cuales su circulación se ajusta a la posición erecta. La acumulación de sangre en la porción inferior del cuerpo es evitada por:

- 1) reflejos presores (barorreceptores) que propician la constricción de las arterias y arteriolas periféricas;
- 2) aceleración reflejé del corazón mediante los reflejos carotídeos y aórticos;
- 3) aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad cardiaca secundario a una liberación de catecolaminas con un aumento resultante en el gasto cardiaco.-

4) mejoría del retorno venoso al corazón, debido al aumento de la actividad muscular en las extremidades y al aumento de la frecuencia respiratoria.

Funcion de los barorreceptores durante los cambios de postura corporal

La capacidad de los barorreceptores para mantener una presión arterial relativamente constante, tiene importancia cuando una persona se sienta o se pone de pie, después de haber estado cierto tiempo acostada. Al ponerse de pie la presión arterial en la cabeza y parte alta del cuerpo inmediatamente tiende a disminuir y la reducción intensa de dicha presión puede causar pérdida del conocimiento.

Por fortuna, la presión que cae a nivel de los barorreceptores desencadena un reflejo inmediato, que produce fuerte descarga simpática por todo el cuerpo; esto reduce al mínimo la disminución de presión en cabeza y parte alta del cuerpo.

Al cambiar de posición supina a la erecta, se intensifica el efecto de la gravedad sobre el sistema cardiovascular. La sangre bombeada por el corazón tiene que ser transportada en contra de la fuerza de la gravedad para poder alcanzar al cerebro y proveerlo de oxígeno y mantener a la persona consciente.

Cuando el paciente está en posición supina, la distribución de la fuerza de gravedad, es igual en todo su cuerpo y la sangre fluye más fácilmente del corazón al cerebro.

La reacción "normal" del sistema cardiovascular cuando una persona cambia de la posición supina a la erecta, es la caída inmediata de 5 a 40 mm de Hg en la presión sistólica, la cual se va a elevar en un lapso no mayor de 30 seg, hasta alcanzar el mismo valor u otro ligeramente mayor del que tenía en la posición supina. La frecuencia cardíaca (pulso) aumenta alrededor de 5 a 20 latidos por minuto, cuando el paciente se para.-

3.3 Mecanismos fisiopatológicos

En los pacientes con hipotensión ortostática, los mecanismos de adaptación no funcionan en la forma apropiada el organismo es incapaz de adaptarse adecuadamente a los efectos de la gravedad, y los cambios en la presión arterial resultan dramáticos cuando suceden los cambios posturales. La caída de la presión arterial, cuando la persona está parada es rápida, la sistólica alcanza muchas veces los 60 mm de Hg en menos de 1 minuto. La presión diastólica también baja precipitadamente. Asociada a esta caída tensional, hay una pequeña o casi nula alteración de la frecuencia cardíaca. El sistema cardiovascular no es capaz de reaccionar normalmente a esta depresión en la presión arterial. Esta combinación de signos es patognomónica de la hipotensión ortostática.

Experimentos en mesas inclinables han indicado que individuos normales llevados hasta la posición erecta presentan disminución leve del gasto cardíaco y poca acumulación de sangre en las extremidades inferiores, seguido todo esto por un descenso transitorio ligero de la presión arterial sistólica. Al cabo de pocos segundos, la presión arterial presenta un aumento compensador. Algunos individuos se desmayan cuando son enderezados en la mesa inclinable.

Se ha encontrado en ellos, que al principio la presión arterial cae ligeramente y se estabiliza a un nivel menor.

Poco tiempo después, los reflejos de compensación cesan y la presión arterial cae precipitadamente. En individuos normales estos mecanismos de compensación reflejos pueden fatigarse y fallar durante periodos de tiempo largo y periodos de tensión.

3.4 Factores desencadenantes

El síncope postural tiende a presentarse en las siguientes situaciones:

1.- En personas "normales", quiénes por alguna razón desconocida tienen alteraciones en los reflejos posturales (que puede ser familiar).

2.- En la insuficiencia autónoma primaria y las disautonomías.

Se han delineado tres síndromes.

a) Disautonomía aguda o subaguda. En esta enfermedad, un adulto o un niño por lo demás sano sufre durante unos cuantos días o semanas, parálisis parcial o completa de los sistemas nerviosos parasimpático y simpático. Se pierden los reflejos pupilares, de lagrimación, salivación y sudación, y hay impotencia, paresias de la musculatura vesical e intestinal e hipotensión ortostática.

b) insuficiencia autonoma postganglionar cronica
Insuficiencia autonoma postganglionar crónica. Es una enfermedad de adultos y ancianos, en quienes gradualmente aparece hipotensión ortostática crónica, a veces junto con impotencia y trastornos de los esfínteres. Al ponerse de pie durante cinco a diez minutos el sujeto, la presión arterial disminuye al menos 35 torr y la presión del pulso (diferencial) se reduce, sin que aumente la frecuencia del pulso, o se presente palidez o náusea. Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

Esta afección es relativamente benigna y al parecer irreversible.

c) Insuficiencia autónoma preganglionar crónica. En esta enfermedad la hipotensión ortostática con anhidrosis variable, impotencia y trastornos en los esfínteres se combina con alteraciones del sistema nervioso central.

3.- Cuando no hay acondicionamiento físico, como acontece después de una enfermedad prolongada en que se refiere reposo en cama, en especial en individuos ancianos con reducción del tono muscular.

4.- Después de una simpatectomía que ha abolido los reflejos vasopresores .

5.- Pacientes con venas varicosas que permiten la acumulación de sangre en los vasos agrandados en forma anormal.

6.- En neuropatías diabéticas y enfermedades del sistema nervioso que causen parálisis de los reflejos vasopresores y degeneración de los músculos.

7.- En pacientes que reciben ciertos medicamentos antihipertensores, sedantes, narcóticos, tranquilizantes, nitratos empleados en la angina de pecho, agentes bloqueantes ganglionares, tales como la guanetidina, fenotiazina, (particularmente tras su uso parenteral) y la levadopa. Los fármacos que reducen la volemia son también una causa de hipotensión postural, en especial diuréticos tiazídicos o los diuréticos potentes, (tales como la furosemida o el ácido etacrínico).

Otra posible causa es el descenso de la volemia circulante, como consecuencia, por ejemplo, de una hemorragia oculta (hemorragia gastrointestinal alta).

También puede producir depleción de la volemia y síncope en los casos de deshidratación por cualquier causa, en especial vómitos o diarreas graves o prolongadas o ambas cosas.

Hipotensión secundaria a la administración de agentes anestésicos (periodo postanestésico). La hipotensión probablemente sea la complicación más observada del sistema cardiovascular durante la recuperación de la anestesia.

Una causa común de la hipotensión postanestésica durante procedimientos quirúrgicos generales es la pérdida sanguínea inadecuadamente tratada. Es probable que el motivo más frecuente de hipotensión en el paciente dental que se recupera de anestesia general sea el cambio de posición o postura. Tal efecto se exagera en los pacientes cuyos reflejos barorreceptores protectores presentes en los senos carotídeos y en el cayado aórtico están debilitados por la acción de estos anestésicos generales (por lo regular el anestésico general que más se utiliza es el óxido nitroso, que es por inhalación, ya que logra anestesia adecuada y reduce al mínimo la depresión cardiovascular).

8.- Embarazo, en la mujer embarazada también se puede presentar hipotensión ortostática; generalmente durante el primer trimestre del embarazo y sucede solo al levantarse de la cama en la mañana; no hay otro episodio en el día. La causa precisa de este fenómeno se desconoce.

9.- Al disminuir estos reflejos con la fatiga y la edad, debemos proceder con cuidado al tratar al paciente geriátrico. Esto es más frecuente debido a la odontología "sentada" en que el paciente es acostado hasta alcanzar la posición supina. Al terminar el tratamiento, estos pacientes deberán ser reintegrados a la posición erecta gradualmente y permanecer sentados durante varios minutos.

La presión arterial deberá ser registrada, y es necesario

permitir que se establezca con cada cambio de posición.

Al incorporarse, el paciente deberá ser apoyado al principio para evitar una caída si se presentara un síncope.

10.- Enfermedad de Addison, se observa hipotensión ortostática en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica.

3.5 Cuadro clínico

En los pacientes con hipotensión ortostática crónica, el estar sentado o parados, puede precipitar la caída de la presión arterial y pérdida de la consciencia, sin que haya ningún signo ni síntoma vasodepresivo; (dolor de cabeza, palidez, mareo, náusea, y sudoración). El paciente recuperará rápidamente la consciencia si no estaba inconsciente, presentará visión borrosa o estará muy mareado.

Las manifestaciones clínicas de la hipotensión ortostática observadas en sujetos con otros factores predisponentes, como la administración de medicamentos, serán todos los signos y síntomas habituales de un síncope y la pérdida de la consciencia. La presión arterial durante este período es muy baja; la frecuencia cardíaca permanece dentro de los límites normales o ligeramente más arriba.

Aparecen todas las manifestaciones clínicas propias de la inconsciencia.

CAPITULO 4.- SINCOPE VASOVAGAL

El término síncope vasovagal se reserva para las formas de síncope vasodepresor en las que el arco reflejo se localiza en el interior del vago. Clínicamente se caracteriza por la aparición de bradicardia extrema e incluso asistolia y bloqueo Auriculo Ventricular.

Este síncope el que más observamos en la práctica dental; es un desmayo común, es una situación relativamente benigna en la que rara vez se pudiera producir la muerte.

A pesar de su aparente inocuidad, el síncope vasodepresor conduce a la pérdida de la consciencia y cualquier pérdida de la consciencia, aunque sea muy breve produce alteraciones fisiológicas en el paciente; dañinas para la continuación de la vida. Los ejemplos de éstas son los cambios cardiopulmonares que suceden en forma secundaria a la hipoxia o anoxia, debida a la obstrucción de las vías respiratorias en el paciente inconsciente.

Aunque este tipo de síncope es una emergencia muy común, se puede prevenir, tan es así que cuando se le reconoce rápidamente; tiene un bajo índice de morbi-mortalidad.

4.1. Factores desencadenantes

El 50 a 75 % de síncope vasovagal que se presenta generalmente, es en individuos aparentemente sanos. En la gran mayoría de ellos hay un fondo nervioso evidente y generalizado previo al periodo sincopal; en estos hay un gran "estrés" psíquico o a veces puede haber estímulos físicos.

1.- Estrés psíquico

Este incluye:

MIEDO. Por que el paciente se asusta por la idea de recibir una inyección. Este nerviosismo puede agravarse por que el paciente ha sufrido dolor de "muelas", lo que causa sueño intranquilo. Esto es en particular si la persona no está acostumbrada al tratamiento dental, no tiene un cirujano dentista particular y en consecuencia no tiene la confianza con el odontólogo actual. Todos estos factores se combinan para aumentar la aprensión del paciente.

ANSIEDAD. Ocurre por lo común en los pacientes dentales aprensivos, quiénes tratan de esconder su aprensión y de soportarla. En los niños por ejemplo se observa rara vez un síncope vasodepresivo; principalmente debido a que ellos por lo general no esconden su ansiedad, ya que un niño aprensivo demuestra su incertidumbre y

enfrenta esta situación llorando, mordiendo, pateando y demás.

El síncope vasodepresivo sucede rara vez en los pacientes mayores de los 40 años debido a que generalmente están capacitados para adaptarse al estrés impuesto por la odontología y más aún, para admitir sus temores y comunicárselos al dentista.

DOLOR. este es uno de los síntomas más comunes experimentados en odontología y se le denomina como un mecanismo protector ya que se manifiesta o reacciona con muecas faciales o gritos.

2.- *Estimulos fisicos.*

Este grupo incluye : - estar de pie mucho tiempo

- hambre y cansancio.

- ambiente caluroso

- sexo masculino.

El síncope vasodepresivo se presenta por lo general en personas jóvenes, sin que esto quiera decir que se presente exclusivamente en este grupo. Además los hombres tienen una incidencia más alta del síncope que las mujeres entre los 16 y 35 años, esto se debe a su imagen de " *puedo hacer o soportar cualquier cosa*". Nuestra sociedad no permite que los hombres expresen libremente su miedo; y el miedo que reprimen se refleja en una incidencia muy alta de síncope vasodepresivo.

4.2 Mecanismos fisiopatologicos

Los mecanismos causales del síncope pueden ser explicados con las siguientes bases:

como una reacción a la tensión física o emoción, el organismo libera una mayor cantidad de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) hacia el sistema circulatorio.

Esto es parte de la reacción de adaptación al estrés llamada respuesta de "pelea o confusión". Los cambios que ocurren en el torrente circulatorio preparan al individuo para una actividad muscular.

En muchos casos el sistema nervioso simpático descarga un fenómeno conocido como descarga masiva. Esto suele ocurrir cuando se activa el hipotálamo por un susto, miedo o dolor intenso. El resultado es una reacción generalizada de todo el cuerpo denominada "respuesta de alarma o respuesta de estrés del sistema nervioso simpático". La capacidad del cuerpo de llevar a cabo actividades musculares vigorosas aumenta de formas muy variadas.

Resumidas serían las siguientes:

1. Aumento de la presión arterial
2. Aumento del flujo de sangre a músculos activos, a la par que disminuye el riego sanguíneo a órganos, como el tubo digestivo y los riñones, que no se necesitan para una actividad motora rápida.
3. Aumento del metabolismo celular de todo el cuerpo.

4. Hiperglucemia.
5. Aumento de la glucogenolisis
6. Incremento de la de la fuerza muscular.
7. Aumento de la actividad muscular.
8. Aumento de la velocidad de coagulación de la sangre.

La suma de estos efectos permite a la persona llevar a cabo una actividad, física mucho más agotadora, como es el estrés físico o mental que suele excitar al sistema simpático; también se suele llamar reacción de fuga o lucha.

En las situaciones donde no hay actividad muscular o actividad física, como sucede estando sentado en el sillón dental, se presenta una concentración repentina de sangre en los músculos, un descenso de la presión arterial y un retorno venoso inadecuado al corazón, que contribuyen a disminuir el flujo sanguíneo al cerebro y a la pérdida de consciencia.

Entonces entran en acción diversos reflejos del sistema cardiovascular que ayudan a controlar especialmente la presión arterial y el ritmo cardiaco. Uno de ellos es el reflejo de los barorreceptores, que se encuentran en las paredes de las principales arterias, entre las que se incluyen las carótidas y la aorta.

Estos barorreceptores entran en actividad mucho mayor de la usual.

Sin embargo estos mecanismos pronto se fatigan o se descompensan y entonces ocurre el reflejo de bradicardia (por reflejo vagal) que hace que la frecuencia cardiaca se torne muy lenta y disminuya a menos de 50 latidos por minuto, al reducir la frecuencia cardiaca, se reduce el gasto cardiaco, disminuye la presión arterial y el resultado será el síncope vasovagal.

4.3. Cuadro clínico

Los signos y síntomas clínicos se presentan por lo general inmediatamente después de un estímulo apropiado, sin embargo; la pérdida de la consciencia no ocurre sino hasta que pasa un cierto tiempo. Por esta razón algunos pacientes reciben aviso de un desmayo inminente al empezar a sentirse mal; y tienen tiempo de sentarse o acostarse antes de perder la consciencia.

Sus manifestaciones clínicas se agrupan en 3 fases definitivas que son :

- a) período previo al síncope
- b) período sincopal
- c) período de recuperación

a) período previo al síncope : El paciente esta sentado en posición vertical se queja de que se siente caliente de la cara y el cuello, su piel pierde color se

pone pálida, tiene sudor frío y pegajoso, principalmente en la frente.

En este momento se quejará de que se siente mal o que va a desmayarse tendrá náuseas su presión se hallará un poco más abajo que lo habitual o en el mismo nivel que siempre, y la frecuencia cardiaca estará un poco aumentada. también hay dilatación pupilar además de bostezos.

hipernea(acumulo de la profundida de la respracion).

las manos y los pies se enfrían.

La presión arterial y la frecuencia cardiaca se deprimen súbitamente antes de que haya pérdida de la consciencia y en este momento hay vista borrosa, con mareos y caerá en la inconsciencia; si está sentado en posición vertical los signos y síntomas presincoales pueden conducir al síncope en un tiempo relativamente corto de 30 segundos.

b) período sincopal: con la pérdida de la consciencia la respiración se torna irregular, espamódica, podrá ser tranquila, un poco profunda y apenas perceptible o cesar completamente, las pupilas se dilatan y el paciente tendrá la apariencia de un muerto y los movimientos convulsivos o los espasmos musculares en las manos, piernas o los músculos faciales son comunes cuando hay pérdida de la consciencia, la presencia de pocos movimientos clónicos de la cara o de los miembros durante un período sincopal,

no significa epilepsia; debiendo tenerse cuidado en no poner esta etiqueta; en especial a partir de una historia clínica que puede no ser fiable (en el diagnóstico diferencial se harán las diferencias entre síncope y epilepsia), ya que tan solo en 10 segundos el cerebro tendrá falta de oxígeno.

En este período se presentan los siguientes síntomas:

- Bradicardia.
- Hay caída súbita de la presión arterial a niveles muy bajos 30/15 mm Hg y permanece así durante esta fase, y resulta muy difícil registrarla.

La duración de la inconsciencia sera muy breve; si la inconsciencia persiste por más de 5 minutos después de haber colocado al paciente en posición supina y si no hay evidencia clínica de recuperación en 15 a 20 minutos debe considerarse, la presencia de otras causas.

c) período posterior al síncope : con la colocación apropiada del paciente; la recuperación de la consciencia generalmente sucede rápidamente. En este período el paciente puede presentar palidez, sentir náusea, debilidad y sudoración, síntomas que persistirán algunos minutos o varias horas.

Ocasionalmente duran 24 horas, durante el período inmediato posterior al síncope quizás haya desorientación.

La presión arterial empieza a elevarse durante estos momentos, sin embargo, alcanzará sus valores normales varias horas después de que ocurrió el episodio sincopal.

La frecuencia cardiaca que también estaba deprimida, regresa lentamente a la normalidad y el pulso se vuelve más intenso.

Recientemente se ha mencionado el síncope en asociación con la inducción de anestesia general con el paciente en el sillón dental.

Esto puede ser muy peligroso ya que el síncope puede ser confundido fácilmente como el principio de anestesia, lo que impide tomar los pasos necesarios para evitar la isquemia cerebral.

CAPITULO 5. DIAGNOSTICO DE SINCOPE

En relación a los datos clínicos que ayudan a la diferenciación de los sincopes están varios factores como son :

1. Edad del paciente
2. factores desencadenantes(estrés psíquico).
3. posición corporal.
4. ingestión de fármacos
5. presencia de cefaleas previas; caídas al suelo con traumatismo o convulsiones.
6. Frecuencia cardiaca y carácter del pulso durante el cuadro sincopal
7. Duración de la pérdida del conocimiento.

5.1. Diagnóstico de síncope vasovagal (caso clínico)

Un joven de 18 años estaba de pie a las 7 de la mañana en un restaurante en la espera de poder sentarse para desayunar. Súbitamente se sintió débil y aturdido "todo se le volvió negro" y cayó al suelo. Recupero la consciencia poco después y se sintió mucho más fuerte tras beber algo de leche y café. Dos semanas antes, había padecido un síndrome viral, considerado como influenza, del que se había ido recuperando rápidamente. Su único episodio similar a este había tenido lugar un año antes bajo

circunstancias similares. Su historia médica y la de su familia no aportaron nada de interés.

Cuarenta y cinco minutos después del incidente, los exámenes generales y neurológicos fueron totalmente normales. Su presión sanguínea fue de 114/ 94 mm Hg ; el pulso de 70 / minuto y temperatura de 36.2 °C en boca.

Puesto que no había sido sometido a examen físico durante varios años, se le extrajo sangre para recuento globular completo, determinación de los niveles líquidos y electrolitos; glucosa y nitrógeno en sangre. Todo dio resultados normales.

Entonces aquí el diagnóstico más probable en este paciente es el síncope vasovagal o vasodepresivo.

COMENTARIOS: La causa más frecuente de desmayo en una persona joven con este cuadro es la de síncope vasovagal. Este síncope es raro durante el ejercicio físico; ya que el ejercicio ayuda a prevenir la bradicardia; la actividad muscular, en especial de las extremidades inferiores; estimula el retorno venoso al corazón .

El síncope presentó los siguientes criterios esenciales:

Pérdida rápida o súbita de la consciencia (debida a la falta generalizada del flujo sanguíneo cerebral) con pérdida del tono muscular, de la posición erecta, cayendo el paciente si no se le sostiene. Las circunstancias suelen ser similares a las de este paciente; una reciente

enfermedad, posición erecta a menudo para desayunar y no haber ingerido alimento durante varias horas. Sin embargo, esto no debe sugerir que el súbito desarrollo de hipoglucemia sea la causa de desmayo. Por lo general no lo es y la glucemia en la mayoría de tales pacientes es normal.

El examen y cualquier prueba de laboratorio rutinaria practicados resultan ser casi siempre negativos, en cuanto a demostrar la existencia de alguna causa precipitante.

Por lo general, en los pacientes jóvenes y sanos las pruebas de laboratorio no resuelven nada; excepto posiblemente proporcionar hallazgos equívocos.

5.2. Diagnóstico de síncope por hipotensión postural.

Si la historia clínica que se le efectuó al paciente indica, que si estaba de pie y desmayó sin causa aparente, ello constituye probablemente indicación de hipotensión postural (ortostático).

Este no presenta síntomas, de miedo o ansiedad. Como en el síncope vasovagal.

El paciente que súbitamente se incorpora de una posición supina a la erecta y presenta un síncope, no tiene signos y síntomas de:

- presión arterial y pulso alterados.

Ya que estos se encuentran relativamente normales; y no presentan síntomas residuales como son, cefaleas ni somnolencia.

Por ejemplo, este tipo de síncope(hipotensión postural) se presenta con más frecuencia en pacientes de edad avanzada; son más susceptibles por que disminuyen sus reflejos barorreceptores y entonces es cuando el paciente se desmaya.

El diagnóstico de hipotensión ortostática se establece en presencia de síntomas sugestivos de hipotensión y de una notable reducción de la presión arterial al adoptar el paciente la posición vertical. No obstante, debe investigarse el diagnóstico etiológico específico, el cual se fundamenta en las circunstancias presentes y en los fenómenos asociados en cada uno de los pacientes.

CAPITULO 6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de síncope es un poco complicado; ya que algunos padecimientos clínicos se caracterizan por trastornos que superficialmente se parecen a los cuadros sincopales; y deben ser diferenciados de éstos, como son: paro cardiaco y epilepsia, principalmente.

6.1. Paro Cardiaco:

Primero hay que recordar que el síncope siempre está unido a un descenso del pulso, y presión arterial, con palidez constante y pérdida de la consciencia.

La tarea del cirujano dentista es diferenciar el síncope del paro cardiaco; ya que éste también cae en inconsciencia profunda; puede llegarse al diagnóstico con los siguientes signos:

a) pulso arterial; la determinación de un paro cardiaco radica en la presencia o ausencia de un pulso palpable. Siempre que un paciente pierda la consciencia y no tenga pulso carotídeo (cuello), radial (muñeca) o femoral (ingle), debe suponerse que el corazón ha dejado de latir.

b) respiración; a veces es difícil asegurar si el paciente ha dejado de respirar.

Tal vez una de las mejores formas de confirmar esto, es colocar una mano bajo la nariz o la mejilla sobre la boca del paciente, para sentir la espiración de aire cálido u observar el movimiento del tórax y abdomen.

c) reacción del paciente, agitándole el hombro y preguntándole en voz alta si se encuentra bien.

d) pupilas, una información de pupilas también proporcionará información valiosa. Sin embargo, el cirujano dentista si no está seguro de que ha ocurrido paro cardíaco, debe pensar que sí ha sucedido y actuar como se requiera, por que no se originará ningún daño permanente por hacerlo. " Mejor una vida por error que una muerte segura". Aquí el C.D. tiene 3 minutos para actuar antes de que el paciente sufra una lesión cerebral permanente.

6.2. Epilepsia.

La diferenciación del síncope vasovagal y epilepsia estriba en varios factores:

Síncope:

1. El factor desencadenante principal es el miedo, ansiedad, hay sensación de ligereza en la cabeza con nauseas, vomito y sudoración estarán presentes antes, de la pérdida de la consciencia y ausente en la epilepsia.
2. Los músculos están flácidos y en un inicio no hay movimientos convulsivos.
3. Aquí rara vez sucede la incontinencia de los esfinteres vesical y anal.
4. La pérdida de la consciencia es rápida, y su recuperación empieza una vez que aumenta el riesgo

sanguíneo al cerebro. Durante la recuperación de la consciencia no están presentes ni la confusión mental ni la desorientación.

Epilepsia:

1. Inmediatamente después que apareció el aura, el paciente pierde la consciencia y si estaba parado cae al piso . Sucede el chillido epiléptico.
2. Durante la fase tonicoclónica, aparece en la boca espuma, debido a la mezcla saliva o sangre.
3. Hay cianosis, el paciente se pone morado
4. Puede ocurrir la incontinencia urinaria y fecal.
5. Cuando el paciente recupera la conciencia se hallará al principio confundido y desorientado sin saber muy bien donde está, que día de la semana es y demás, será incapaz de contar regresivamente del 10 al 1 o hacer cualquier cálculo matemático.

6.3. Histeria. El individuo histérico puede simular un síncope; pero aquí la caída al suelo tiene habitualmente ribetes dramáticos. Las crisis se prolongan más de lo habitual de un síncope; mientras el paciente mantiene los párpados porfiadamente cerrados cuando se les trata de abrir. No hay palidez ni alteraciones del pulso.

CAPITULO 7. PREVENCIÓN

La prevención estriba en comprender y evitar los mecanismos fisiopatológicos, que contribuyen a los desmayos y de esto depende de los siguientes factores: historia clínica, vigilancia sistemática, control de la ansiedad y posición del paciente.

7.1. Historia clínica. Esta debe ser precisa y bien elaborada antes de iniciar cualquier tratamiento dental.

Armado con tales conocimientos; el cirujano dentista podrá enfrentar una urgencia en forma racional. Sin ello podrá hacer un mal diagnóstico y por lo tanto un mal tratamiento.

En la historia clínica se encuentran incluidos varios puntos; dentro de estos se encuentran los antecedentes patológicos, en este punto se le interroga al paciente si ha tenido antecedentes de desmayos, inducidos por lesiones, cirugía menor, dolor grave, la vista de sangre, punción de alguna vena, inyecciones dentales o situaciones que provocan angustia.

Se debiera estar alerta al hecho de que existe mayor posibilidad de que tales episodios vuelvan a ocurrir.

En la historia clínica; se anotarán tratamientos médicos anteriores y actuales insistiendo en fármacos como antihipertensivos, diuréticos, sedantes, antibióticos,

insulina, esteroides y anticoagulantes; también son importantes las tendencias alérgicas.

Es preciso conocer todo esto antes del tratamiento con anestesia local, sedantes o anestesia general. Los métodos escogidos para la anestesia y sedación deben basarse en los requerimientos para el tratamiento odontológico.

7.2. Vigilancia sistemática. Se debe registrar los signos vitales del paciente como son: frecuencia respiratoria, presión arterial y pulso; esto debe ser antes de empezar cualquier tratamiento dental; y llevar un control sistemático. La comparación de estos valores, con los obtenidos durante la visita inicial, del paciente sirve como indicador del estado físico del individuo.

Por ejemplo; la hipotensión ortostática puede ser detectada si se registra la presión arterial del paciente estando sentado y de pie.

Se debe verificar la presión arterial en cada cambio de posición.

7.3. Control de la ansiedad. Las tensiones psíquicas son las que precipitan al desmayo en el consultorio dental.

También son los factores que más fácilmente se previenen y se corrigen.

El tratamiento con drogas es eficaz; por ejemplo, podemos mencionar al DIAZEPAM, este fármaco tiene mucha

utilidad en odontología; ya que está indicado como premedicación para los procedimientos dentales en individuos ansiosos e hiperexcitados. Se recomienda en general por vía oral y las dosis terapéuticas en adultos 1 a 2 comprimidos de 5 mg cada 24 horas.

El establecimiento de comunicación íntima con el paciente durante la visita inicial sirve para disipar angustias y temores que hacen que las visitas dentales subsecuentes sean más tolerables y aún agradables. El ingrediente necesario para establecer comunicación y confianza es simpatía.

7.4. Posición del paciente. El paciente debe ser colocado en posición supina, al administrarle un anestésico local; ya que con esta posición se evitará la posibilidad de un síncope vasovagal.

Para evitar o prevenir el síncope de hipotensión ortostática, el paciente debe evitar dejar la posición supina a la erecta en forma brusca, ya que esto precipita la caída de la presión arterial. Esto en especial en los pacientes de edad avanzada; el principal peligro no radica en la enfermedad que lo produce, sino más bien en la posibilidad de recibir golpes o fracturas por caídas. En la hipotensión postural, se le advertirá del peligro de incorporarse bruscamente y se le aconsejara que ejercite primero las piernas durante unos segundos, antes de caminar.

CAPITULO 8.- TRATAMIENTO

En el tratamiento de síncope ocurren dos situaciones, diferentes, una cuando el paciente siente los síntomas del presíncope(casi un síncope), el paciente con frecuencia se refiere a este estado como "sentirse mal" o sea debilidad, náusea, mareo, palidez, si se detecta este cuadro a tiempo(aplicando el tratamiento adecuado),el cuadro sincopal se deprime; y el paciente estará fuera de peligro, pero si el cirujano dentista no se percata de esta situación, a tiempo puede ocurrir la inconsciencia; entonces hay que tomar medidas urgentes para evitar un desenlace catastrófico.

Estas situaciones; como ya se menciona con anterioridad, pueden originarse por la reacción psíquica del paciente al tratamiento dental, por la existencia previa de alguna enfermedad o por reacción a algún medicamento administrado. En cualquiera de estos casos; debe establecerse de inmediato el tratamiento adecuado para que el paciente recupere su estado de salud.

Tratamiento del presíncope (paciente consciente)

1.- Cuando el paciente siente desfallecer, estando sentado en el sillón dental, el dentista inmediatamente tiene que suspender cualquier procedimiento dental. Tiene que observar los signos del paciente, si se pone pálido, si tiene, nauseas (todos los síntomas que ya se han mencionado)

2.- El dentista inmediatamente, tiene que cambiarlo de posición en la que estaba trabajando al paciente, que es la semi fowler, a la supina esta es con las piernas ligeramente elevadas. Se le dirá al paciente que empiece a mover las piernas vigorosamente, el estancamiento de la sangre será menor y disminuirá la severidad de la reacción.

3.- Se le toman los signos vitales, y esperar a que pase la sensación de mareo o debilidad.

4.- El dentista puede tomar medidas de apoyo, como aflojar ropa ceñida, cinturones que pudieran interferir en el suministro de sangre al cerebro y el retorno venoso al corazón. La estimulación del paciente puede acelerar su recuperación con toallas frías o agua aplicada en la cara y cuello, además de inhalantes de amoníaco, resultan útiles.

Tratamiento de paciente inconsciente

En el paciente inconsciente se tomaran las siguientes medidas.

1. Tan pronto se reconozca el estado del paciente, este debe ser colocado en posición supina horizontal, esto es, el cerebro al mismo nivel del corazón y los pies ligeramente elevados. La posición donde la cabeza esta ligeramente más abajo que los pies(o de Trendelenburg), debe evitarse por que la fuerza de gravedad hará que las visceras abdominales superiores empujen el diafragma hacia arriba y restrinjan los movimientos respiratorios. En el manejo de la inconsciencia, el primer objetivo es facilitar la llegada de oxígeno al cerebro, y la posición supina ayuda hacerlo.

Una situación donde hay que modificar la posición supina, cuando el paciente esta inconsciente, es en la mujer embarazada, que está en el último trimestre de embarazo; pues, produce descenso del retorno venoso al corazón, de tal manera que decrece el aporte de sangre al cerebro. Y el útero obstruye la circulación sanguínea debido a que comprime a la vena cava inferior en el lado derecho del abdomen, de tal manera que quedan atrapados grandes volúmenes de sangre en las piernas. Esta deberá ser colocada en posición de decúbito lateral.

2. El paciente inconsciente debe tener una vía aérea permeable. Se tiene que restablecer la respiración y permitir la entrada de aire, constituye una medida básica en el soporte de la vida. Aquí se tomarán en cuenta varios puntos importantes, como son:

a) quitar el cabezal del sillón dental, por que con este soporte el cuello queda flexionado y dificulta, el mantenimiento de la entrada de aire.

b) levantar la cabeza y girarla hacia atrás y levantar el cuello. Ya que al inclinar la cabeza hacia atrás los tejidos blandos de la nuca se estiran y eliminan la obstrucción de la faringe y establecen el flujo de aire (fig.1)

Ya hecha esta maniobra, se verifica si fue bien hecha o hay que rectificar, viendo el pecho del paciente, oyendo y sintiendo el aire expirado.

c) hay que tomar en cuenta si el paciente, tiene alguna evidencia de algún cuerpo extraño, por ejemplo (sangre, agua, vómito) o una prótesis removible, (pequeña de 3 unidades), ya que esto puede estar bloqueando el aire, imposibilitando al paciente para respirar. Aquí el paciente morirá sofocado en cuatro minutos, si no se toma una acción inmediata para salvarle.

Podemos hacer varios procedimientos para poder sacar un cuerpo extraño.

1. Cuando el objeto extraño es sangre o vómito, se puede usar una cánula de succión de alto poder.

2. También se pueden introducir los dedos en la boca del paciente para remover cualquier resto de la cavidad bucal.

Este movimiento de barrido debe empezar en la porción superior de la boca, dirigirse luego atrás y finalmente, abajo y adelante.

3. También es válido aplicar la "maniobra de Heimlich" en un paciente inconsciente, si tiene atrapado por ejemplo, un puente removible o cualquier cuerpo solido. Está consiste en hacer una presión que fuerza al diafragma hacia arriba, comprime el aire en los pulmones y expulsa el objeto que bloquea la respiración de la víctima. Para realizar la maniobra Heimlich deben seguirse estos pasos:

- . Primero se golpea al paciente 4 veces sucesivas en la espalda, inclinado, por acción de la gravedad, el cuerpo extraño tiene que salir; pero si no es así; entonces tenemos que hacer la maniobra, de Heimlich (fig 5)

- . Situarse detrás de la víctima y abrazarle alrededor de la cintura; a la altura del epigástrico(fig.6)

- . Agarrar un puño con una mano y colocarlo contra el abdomen de la víctima, ligeramente encima del ombligo y debajo de las costillas;

- . Presionar el puño contra el abdomen de la víctima con un movimiento rápido hacia arriba; y,

- . Repetir 4 veces sucesivas.

Aquí hay una variante, cuando el paciente yace en el piso

se puede hacer la misma maniobra, pero el paciente tiene que estar en una superficie dura (fig. 7).

3. Si el paciente no respondió, el siguiente paso es la respiración artificial de boca a boca, y de boca a nariz.

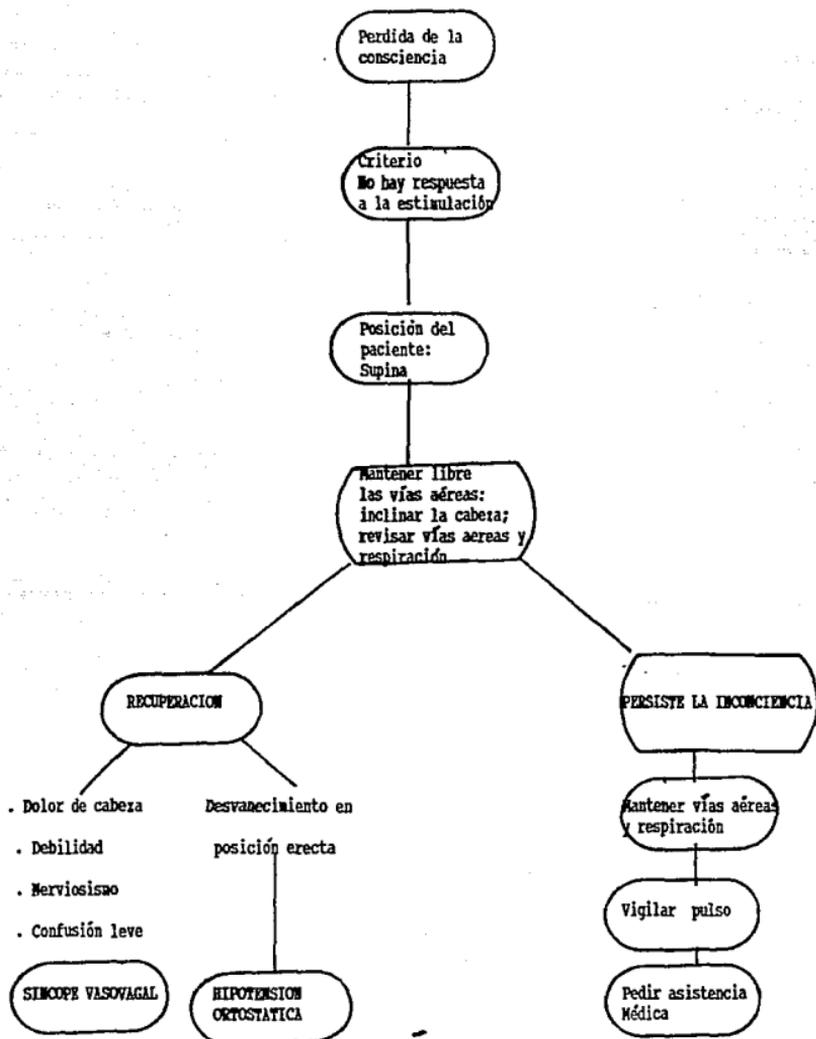
Se podrá administrar oxígeno a los pacientes en este momento.

4. No se recomienda administrar nada por la boca, incluyendo coñac o whisky, hasta que el paciente se encuentre consciente y alerta.

5. Si después de haber colocado al paciente en la posición correcta, la recuperación de la consciencia tarda más de 5 minutos debe considerarse que hay otras causas involucradas.

Habrà de aplicar en forma continua los pasos básicos de la vida mientras se pide asistencia médica.

Resumen del tratamiento en paciente inconsciente



MANIOBRAS BASICAS



FIG . 1 Inclinación de la cabeza hacia atrás y elevación de la nuca. Se coloca una mano por debajo de la nuca y la otra sobre la frente del paciente para extender la cabeza del sujeto hacia atrás.



FIG. 2. Maniobra triple: para restablecer la ventilación. Se colocan los dedos por detrás de la rama ascendente de la mandíbula.



FIG. 3 Se fuerza la mandíbula hacia adelante, y con esto abrimos la boca del paciente, para una mejor ventilación.



FIG. 4 Voltearle la cabeza al paciente para que no bronco aspire, sangre o saliva.
(paciente inconsciente)

MANIOBRA DE HEIMLICH

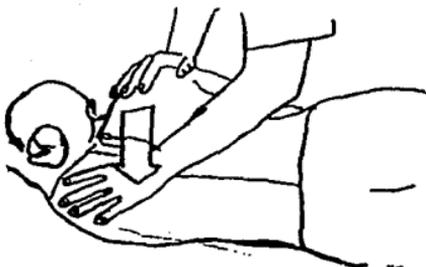


FIG. 5 Se coloca al paciente hacia abajo, se le dan 4 palmadas fuertes, sucesivas en medio de las dos paletillas .



FIG. 6 Se toma al paciente, por detrás de la cintura comprimiendo varias veces hacia arriba.



FIG. 7. Misma maniobra, pero el paciente acostado en el piso.

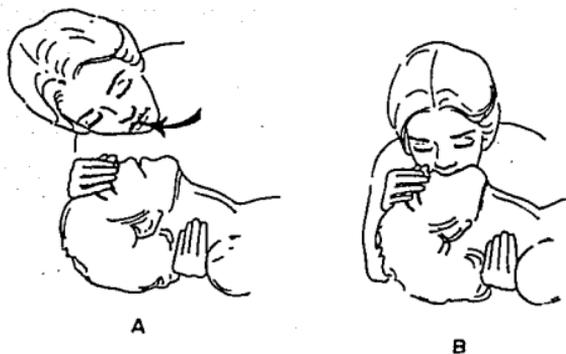


FIG. 8 Respiración boca a nariz. Se mantiene la cabeza extendida hacia atrás y el mentón levantado. El resucitador cierra con sus dedos los orificios nasales y sopla en la boca de la víctima. Si la ventilación es adecuada, se observa el tborax de la víctima, se levantara con cada esfuerzo ventilatorio.



FIG. 9 Se vigila pulso carotideo, y signos vitales.

CONCLUSIONES

El síncope es una situación que no necesariamente es una emergencia; ya que solo se pierde la consciencia durante algunos segundos; pero si ha pasado un lapso de tiempo y el paciente no recupera la consciencia, se pensara que están implicadas otras causas o complicaciones más severas; por ejemplo: infarto al miocardio arritmias cardiacas o hipoglucemia o cualquier situación relacionada con síncope.

Para esto el cirujano dentista tiene que aplicar las maniobras de sustentación básicas de la vida; es decir, tiene que contar con los recursos necesarios para enfrentar cualquier emergencia. Y estar preparado psicológicamente, tratando de evitar la angustia o desesperación ante un paciente inconsciente, ya que si el propio C.D. no controla su tensión no podrá darle la atención adecuada al paciente desmayado.

El C.D. también debe contar con un equipo y fármacos básicos, para la atención del paciente cuando se le presente cualquier tipo de emergencia.

Estas situaciones tal vez se pueden prevenir si se realiza un historia clínica bien elaborada; ya que está nos puede proporcionar algunos datos importantes sobre hábitos del paciente o enfermedades de alto riesgo.

GLOSARIO

1. **Anhidrosis:** disminución o desaparición del sudor.
2. **Anodina:** Que alivia el dolor.
3. **Anoxia:** Insuficiencia en el suministro de oxígeno a los tejidos por sangre; suele emplearse como sinónimo de hipoxia, para indicar disminución del aporte de oxígeno.
4. **Bradycardia:** Lentitud de latido cardiaco, que se manifiesta por disminución de la frecuencia del pulso .
5. **Catecolamina:** Miembro de un grupo de compuestos semejantes que tienen acción simpatomimética, en los cuales la porción aromática de la molécula es catecol y la porción alifática es una amina. Incluyen, noradrenalina y adreanalina.
6. **Disautonomía:** Estado hereditario caracterizado por lagrimación defectuosa, manchas en la piel, inestabilidad emocional, incoordinación motora.
7. **Glucogenólisis:** Desdoblamiento del glucógeno en los tejidos del organismo por el cual se origina la glucosa.
8. **Hipoxia:** disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

9. **Paresias:** Parálisis ligera o incompleta. El término suele emplearse aisladamente para referirse a la paresia general.

10. **Posición supina o decúbito dorsal:** Posición del individuo, que reposa sobre una superficie horizontal; se designa, según la parte del cuerpo sobre la superficie.

Posición de Fowler: Posición en la que la cabecera de la cama del paciente, se encuentra elevada de 45 a 50 cm por arriba del nivel horizontal.

Posición de Trendelenburg: La que adopta el paciente supino, sobre la mesa o cama, cuya cabecera se inclina hacia abajo 30 a 40 grados y la mesa, cama o sillón dental, se angula de manera global por debajo de las rodillas.-

11. **Simpatectomía:** corte, resección u otra interrupción de alguna parte de las vías del sistema nervioso simpático. Las operaciones pueden reducir su nombre según su localización topográfica de la operación, sobre nervios, ganglios o plexos; por ejemplo simpatectomía cervical, dorsal, lumbar o toracolumbar, o en relación con el diafragma, como simpatectomía subdiafragmática.

BIBLIOGRAFIA

BERKOW R. Y COL. "El Manual de Merck diagnóstico y terapéutica", Edición, Decimoquinta; Editorial, Doyma; Barcelona España 1987.

2.- BLACKOW. M. "Signos y síntomas fisiopatología aplicada e interpretación clínica ". Quinta edición; Editorial Interamericana; México D.F. 1973.

3.- CHAVEZ. R. I. "Coma , Síncope y shock". México D.F. 1980; Librería de Medicina.

4.- CHAMORRO. Z. G. Y COL. " Semiología Médica;" Editorial, Mediterraneo 1987.

5.- DUM. J. M. "Medicina interna y urgencias en odontología"; Editorial, El Manual Moderno, México D.F.1980.

6.- FRIEDBERG C.K. "Enfermedad del corazón"; tercera edición; Editorial, Interamericana; México D.F. 1969. (capítulo 13 insuficiencia circulatoria Síncope).

7.- FARRERAS R. " Medicina Interna "; Duodécima edición, 1988, Editorial Interamericana.

8- GLENN. M. "Clínicas Odontológicas de Norteamérica"; Urgencias médicas en el consultorio dental, vol. 1, 1982; Editorial Interamericana.

9.-GUYTON. A. "Tratado de Fisiología Médica"; Octava edición; Editorial, Interamericana de España, 1991.

10.- HARRISON. B. "Clínicas Odontológicas de Norteamérica"; Urgencias Odontológicas, Editorial Interamericana, Julio 1973.

11.- HARRISON. "Principios de Medicina Interna"; vol. 1; Séptima edición; Editorial Interamericana 1987.

12.- JAMES T. M. "Medicina de urgencia"; Editorial JIMS; Barcelona España, 1980.

13.- MALAMED. " Urgencias médicas en el consultorio dental"; Editorial, Científica S.A.de C.V.; segunda edición 1986.-

14.- PORTUGAL.Z.M. "Terapéutica Médica para el Odontólogo"; primera edición 1983; Editorial, Limusa; México D.F.

15.- ROSE L. F. " Medical Emergencies in dental practice"; Quintessence Publishing Co., Inc. 1981; Chicago.