



337

Universidad Nacional Autónoma de México

RED

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SINDROME DE LA VENA CAVA INFERIOR EN EL TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA:

CAROLINA GPE. TRUJILLO MARTINEZ  
MA. MAGDALENA RODRIGUEZ SANCHEZ

Asesor:  
M.C. PORFIRIO JIMENEZ VASQUEZ

MEXICO, D.F. 1995

FALLA DE ORIGEN



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



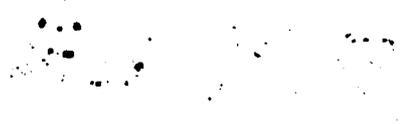
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**Vo./Bo.**



**Fecha de examen Profesional:**

**Hora:**

**Ubicación:**

**"EI INTENTO DE LA PERFECCION DE UN SER HUMANO, NO  
ES UNA MERA CASUALIDAD, SINO QUE ES EL ESFUERZO  
DE MUCHOS AÑOS DE LUCHA Y PRIVACIONES.**

**Carolina y Magdalena.**

**A mi madre**

**Gracias por su paciencia y apoyo.**

**A la memoria de mi padre.**

**A mi familia**

**Hermanos, sobrinos y cuñados.**

**Gracias por su solidaridad conmigo.**

**CAROLINA GUADALUPE TRUJILLO MARTÍNEZ**

**A mis padres  
Leonor y Eleuterio  
Gracias por su paciencia,  
apoyo y confianza.**

**Gracias a mis  
Hermanos  
Suegros  
Cuñados  
Esposo e  
Hijos.**

**MARÍA MAGDALENA RODRÍGUEZ SANCHEZ**

**AL PROFESOR PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ**

**Agradecemos el apoyo que nos brindó para la  
realización de éste trabajo.**

**Carolina Gpe. Trujillo Martínez y**

**Ma. Magdalena Rodríguez Sánchez.**

# INDICE

	PAGINAS
INTRODUCCIÓN .....	1
<b>CAPÍTULO I</b>	
Anatomía y Fisiología del sistema venoso ascendente. ....	3
<b>CAPÍTULO 2.</b>	
Datos históricos. ....	14
2.1 Presión venosa. ....	16
2.2 Gasto cardíaco. ....	18
2.3 Signos y síntomas. ....	19
2.4 Posición Materna. ....	20
2.5 Tamaño uterino, forma y contracciones. ....	23
2.6 Posición fetal. ....	24
2.8 Complicaciones. ....	25
2.9 Uso de anestésicos y radiografías en la paciente embarazada .....	26
2.10 Manejo de la emergencia en la paciente embarazada. ....	29

### **CAPÍTULO 3**

#### **Enfermedades asociadas al síndrome de la vena cava**

inferior. ....	30
3.1 Leiomioma. ....	30
3.2 Tumor de células reñales. ....	31
3.3 Ascitis. ....	31
3.4 Tumor mediastínico. ....	33
3.5 Síndrome de Budd-chiari. ....	33

### **CAPÍTULO 4**

Diagnóstico diferencial. ....	36
4.1 Hipotensión ortostática. ....	36
4.2 Síncope vasovagal. ....	37
4.3 Hemorragia obstétrica. ....	38
Conclusiones. ....	39
Bibliografía. ....	42

## **INTRODUCCIÓN**

La obstrucción de la vena cava inferior puede depender de fenómenos parecidos a los que atacan a la vena cava superior, los mecanismos más frecuentes son:

Neoplasias que pueden causar compresión externa de la vena cava inferior, pueden atacar las paredes desde el exterior como ocurre en el ataque linfomatoso de los ganglios yuxtaaórticos, síndrome de Budd-Chiari, Tumor renal, Leiomiomasarcoma, Ascitis, tumor mediastínico y quiste hidatídico hepático.

Este síndrome también se puede extender directamente a la vena cava inferior por proceso gradual dentro de una de las tributarias de ésta vena, éste último tiene como ejemplo al carcinoma de células renales que posee tendencia notable a invadir la vena renal hasta la vena cava inferior donde a menudo produce oclusión trombótica.

En lo que se refiere al embarazo, durante el primer trimestre es posible observar con frecuencia fatiga e hiperemesis con tendencia al síncope e hipotensión postural, con los primeros hallazgos neurológicos.

Hacia el tercer trimestre se suceden cambios vasculares como aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco por los cuales corresponden taquicardia y murmullos cardíacos funcionales.

Pueden presentarse disnea al reposo agravado por la posición supina, llegando a padecer el 10% de los pacientes el llamado síndrome de la posición supina, que se manifiesta por una abrupta caída de la presión sanguínea con pérdida de la conciencia al estar en la posición antes mencionada, descenso causado por la dificultad del retorno venoso al corazón dado por la compresión de un útero gravídico sobre la vena cava inferior.

El objeto de éste trabajo es conocer primordialmente el mecanismo de producción y manifestaciones clínicas que provocan el síndrome de la vena cava inferior ya que nos podran dar como consecuencia una tendencia a situaciones de emergencia en el consultorio dental. El cirujano dentista debe estar preparado para saber diagnosticar y actuar de inmediato para mantener la salud integral del paciente.

## **CAPÍTULO 1**

### **ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA VENOSO ASCENDENTE.**

Para que la sangre pueda pasar de los capilares a las vénulas después de haber realizado sus funciones de nutrición se requiere que en este lecho llamado veno-capilar exista menor presión, y de éstos a las cavidades derechas del corazón, donde, teóricamente, la presión es cero.

Esta función de la sangre se realiza fácilmente si el cuerpo está en posición horizontal ya que la sangre circula hacia las cavidades derechas del corazón por un vaciamiento espontáneo de la sangre hacia el sistema venoso y por diferencia de presiones, la posición erecta dificulta el retorno de la sangre venosa de la parte inferior del cuerpo, del corazón hacia arriba, y favorece el retorno de la sangre de la parte superior, la extremidad cefálica y la cintura escapular.

Para que la sangre venosa pueda llegar a los colectores venosos principales y de ahí a la vena cava inferior, circulando a presiones bajas, soportando el peso de la columna hidráulica vertical y habiéndose desvanecido la fuerza impulsora del corazón en los lechos capilares, se requiere de otros mecanismos que la impulsen y favorezcan su retorno al corazón derecho.

Estos mecanismos son los siguientes:

a) Un sistema valvular que se encuentra dentro de los colaterales venosos que fraccionan el peso de la columna hidráulica vertical, colocado de tal manera que permite el paso de la sangre de un segmento inferior a uno superior e impide el retorno de la sangre hacia el inmediato inferior.

b) La acción de los músculos, que al contraerse comprimen los troncos venosos profundos e impulsan la sangre hacia el segmento inmediato superior, permitiendo que el primer segmento que se ha vaciado tenga menor presión y llegue a él la sangre del inmediato inferior.

c) El lecho venoso pulmonar aumenta considerablemente en cada inspiración, disminuyendo notablemente la presión pulmonar, si recordamos que todo el circuito vascular está permanentemente lleno de sangre, ésta disminución de la presión pulmonar se transmite al circuito venoso lo que favorece la llegada de la sangre venosa a las cavidades derechas del corazón. A éste hecho se le ha llamado bomba de succión venosa pulmonar. Existe en el organismo un mayor número de troncos venosos que de arteriales, casi siempre el doble, lo que da lugar a que en un momento dado la capacidad del lecho vascular venoso sea muy superior a la del arterial; es decir que existe siempre un mayor volumen de sangre en el sistema venoso, lo que se traduce como un vaciamiento espontáneo de la sangre hacia el sistema venoso, fenómeno que recibe el nombre vis a tergo.

Cualquier falla en los mecanismos antes descritos alterará el funcionamiento del sistema venoso produciéndose un aumento en la presión del mismo e impidiendo que la sangre llegue a su destino: Las cavidades del corazón y el lecho venoso pulmonar.

Al aumentar la presión de los capilares venosos, la sangre tiene dificultades para vaciarse en ellos y en ocasiones extremas se compromete la perfusión tisular si se llega a igualar la presión, la sangre quedará estancada y tenderá a coagularse, bien sea por el rompimiento de los capilares al no tolerar un exceso de presión dentro de ellos: o bien por la salida de líquido capilar al espacio intersticial, hecho que se traduce en la clínica por edema que puede presentarse en cualquier tejido u órgano. Así, por ejemplo, si el corazón por cualquier circunstancia es insuficiente para mover la sangre venosa que llega, la presión aumentará en todo el sistema y quedará un remanente de sangre, cuyo plasma se extravasará en los sitios en donde potencialmente existe mayor presión, como en los miembros inferiores o en el hígado. Por otra parte, si el corazón derecho encuentra un obstáculo para perfundir la sangre venosa hacia los pulmones se presentará un hecho similar y si el corazón izquierdo no puede bombear la sangre que recibe de los pulmones hacia el resto del organismo, la presión aumentará en los capilares pulmonares, presentándose edema pulmonar.

Si el aparato valvular del sistema venoso fallara por incompetencia congénita, por destrucción o bien aún estando sano, las válvulas fueran insuficientes por aumento de

la presión dentro de los vasos venosos que provocan una dilatación exagerada que impide que las valvas de éstas válvulas se cierran correctamente, la sangre tenderá a quedar estancada en un segmento venoso o bien a caer en un segmento inferior, con el consiguiente aumento progresivo de la presión en las partes más distales del sistema, produciendo un círculo vicioso; a mayor presión, mayor insuficiencia valvular.

Si una persona permanece de pie e inmóvil durante tiempo prolongado, la ausencia de contracciones musculares dificultará la progresión de la sangre venosa en las colaterales de las extremidades inferiores, produciendo un aumento de presión en el lecho venoso capilar ocasionando edema; si se presenta alguna dificultad respiratoria, la acción de la bomba de succión venosa disminuye dificultando la presión de la sangre venosa; esto explica por que al realizar la maniobra de Valsalva, es decir la inspiración profunda seguida de apnea con la glotis serrada, se reduce la velocidad circulatoria de la sangre venosa y se produce un aumento de la presión venosa, con dilatación de las venas periféricas y de los lechos venocapilares, hecho que se manifiesta por cianosis.

Las paredes de las venas tienen una estructura semejante a la de las arterias pero de menor espesor, lo que da lugar a menor resistencia y permite comprimirlas más fácilmente. Además, las venas tienen mayor diámetro que las arterias homólogas correspondientes. Hay diferencias histológicas entre las venas de la extremidades superiores e inferiores; las venas de los miembros inferiores tienen una

túnica externa o adventicia muy desarrollada, constituida por tejido laxo, vasa vasorum linfáticos y nervios simpáticos; su capa muscular está bien desarrollada. Las venas de los miembros superiores son por el contrario de tipo fibroelástico, su capa externa es muy delgada y su capa media se encuentra más desarrollada que en los miembros inferiores.

El endotelio de todo el sistema venoso es muy semejante al arterial y tiene como principal característica la uniformidad y textura que cubre todo su interior e incluso sus válvulas. Las válvulas venosas están formadas por una lámina central de tejido elástico conjuntivo al que se agregan fibras musculares en los sitios de implantación de la válvula.

La circulación venosa se realiza de manera diferente en los miembros inferiores y en los superiores. En los miembros inferiores hay que distinguir tres grupos de venas:

- a) Las profundas.
- b) Las superficiales.
- c) Las comunicantes.

a) Las venas profundas son las homólogas de las arterias y satélites de ellas. Se encuentran a lo largo de túneles aponeuróticos entre las masas musculares de la pierna y el muslo y tienen en su interior numerosas válvulas, conviene recordar que éstas venas son las más importantes desde el punto de vista funcional ya que llevan el 90% de la circulación de retorno.

Nacido de las venas plantares, el sistema venoso profundo está constituido por las venas que en número de dos acompañan a las arterias homónimas de la pierna (tibial anterior, tibial posterior y peronéa) y que a partir del hueso poplíteo se vuelven únicas y toman el nombre de las arterias que acompañan (poplíteo, femoral superficial, femoral profunda, iliaca externa e iliaca primitiva) que al unirse dan origen a la vena cava inferior.

Estas venas son valvuladas, existiendo en las tibiales y peroneas una válvula cada dos o tres centímetros, en las demás es inconstante el número de válvulas. Entre las más constantes, tenemos una en el nacimiento de la poplíteo, por debajo de la desembocadura de la safena externa; otra en la femoral superficial por debajo de su unión con la femoral profunda y otra intermedia a ambas; existe otra más en la femoral común y una constante en la iliaca externa. La iliaca primitiva y la vena cava inferior son avalvuladas.

En las piernas, además de las venas tibiales y peronéas, es importante mencionar los senos venosos del sóleo que son avalvulados y que en número de seis desembocan en la vena tibial posterior, con la particularidad que los dos inferiores lo hacen junto con las comunicantes superior y media, circunstancia ésta que hace que las tromboflebitis de estos senos puedan propagarse a las venas comunicantes y destruyan su sistema valvular.

El sistema venoso profundo del muslo está constituido por la femoral superficial y por la femoral profunda,

que en el 16% de los casos nacen independientes y carecen de anastomosis entre si; en el 72% nacen independientes pero tienen gran número de anastomosis y en el 12 % nacen juntas a nivel de la vena poplítea.

Circunstancia que permite ligar la vena femoral superficial sin que se presente edema de la extremidad correspondiente.

**b) Las venas superficiales** corren por debajo de la piel entre el tejido celular subcutáneo y por fuera de las aponeurosis superficiales, no tienen arterias satélites, las anastomosis entre ellas son múltiples formando arcos venosos más cercanos a la piel o a la aponeurosis y la velocidad de la corriente sanguínea que llevan es menor que en las venas profundas, tienen menor número de válvulas que éstas y les corresponde acarrear el 10% de la sangre de los miembros inferiores.

Las venas superficiales de los miembros inferiores se subdividen en tres sistemas: safeno interno, safeno externo y sistema tributario de la iliaca interna.

La safena interna que se origina por delante del maleólo interno del arco dorsal del pie termina en el triángulo de Scarpa, donde desemboca en la femoral común a través de un cayado (unión safeno femoral).

La safena externa se origina en la parte superior del maleólo externo del arco dorsal, va por la cara posterior de la pantorrilla, la mitad inferior de su trayecto encima de la aponeurosis de la pierna y la otra mitad por debajo de dicha

aponeurosis, terminando en un cayado de la vena poplítea (unión safenopoplítea).

Las venas tributarias de la iliaca interna están formadas por venas cutáneas de la parte posterior del muslo que va a desembocar por medio de las ramas interpélvicas de las venas obturatriz, isquiática, glútea y pudendas internas.

e) Las venas comunicantes o intermedias, fisiológicamente muy importantes, comunican entre sí las venas superficiales y profundas, se encuentran repartidas en el muslo y la pierna, en gran número y en forma muy irregular. Dejando aparte el pie donde las venas superficiales y profundas se anastomosan con profusión, las comunicantes entre ambos sistemas residen de modo principal en los cayados de las dos safenas, que no son más que venas comunicantes cuyo desarrollo ha adquirido una especial importancia.

Las venas comunicantes como su nombre lo indica, ponen en comunicación el sistema superficial con el sistema profundo; es decir, perforan las aponeurosis superficiales, nacen directamente de las safenas o de sus colaterales para desembocar en venas profundas, de ahí que se les conoce como venas comunicantes perforantes.

En las piernas lo más frecuente es encontrar seis, tres situadas en la cara externa y tres en la cara interna. Las de la cara interna se distinguen con el nombre de superior, media e inferior, constante ésta última; están situadas en cuatro traveses de dedo detrás del borde anterior de la tibia; La superior, en la unión de los tercios superior y medio, la media en la unión del

tercio medio con el inferior y la inferior por detrás del maleólo interno. Estas venas se anastomosan entre sí por arcos en forma de cascada; Es de interés mencionar las anastomosis de la superior con la safena interna por medio de un arco venoso posterior llamado vena de Leonardo.

Las comunicantes externas tienen la misma denominación (Superior, media e inferior), estando situadas en los mismos niveles que las internas, solo que en la cara externa de la pierna, la superior es la más importante, se comunican entre sí por arcos semejantes al de las internas que las comunican secundariamente con la safena externa y desembocan en la vena peronéa.

### **VENA CAVA INFERIOR.**

Llamada así mismo vena cava ascendente, es satélite de la aorta abdominal y conduce la sangre venosa procedente del abdomen, de la pelvis y de los miembros inferiores. Su diámetro oscila entre dos y tres centímetros, presenta dos ensanchamientos, uno de los cuales corresponde a la desembocadura de las venas renales y el otro se encuentra en la desembocadura de las venas suprahepáticas.

Se pueden distinguir tres porciones: Abdominal, diafragmática y torácica.

En su parte abdominal está en relación en su parte posterior con los cuerpos vertebrales, con la arteria lumbar derecha, arteria renal derecha, arteria capsular media y arteria diafragmática inferior, también se relaciona con la cadena

simpática de ese lado, con los nervios esplénicos mayor y menor del lado derecho, y con los ganglios periaórticos lumbares.

Por su lado interno se relaciona con la aorta abdominal, con la cual se encuentra en contacto con su parte inferior y se separa de esta en su parte superior. Por fuera está en relación con el Psoas derecho y con el uréter del mismo lado que baja por delante de éste músculo. Por arriba se relaciona con el borde interno del riñón derecho y su capsula, así como el lóbulo derecho hepático.

Por delante, está cubierta por el peritoneo parietal y cruzada por el borde posterior del mesenterio, así como los vasos espermáticos en el hombre y los uteroováricos en la mujer, estos vasos están colocados entre la vena y la tercera porción del duodeno. Luego está en relación con la cabeza del páncreas y con la vena porta, aunque entre esta última y la vena cava está el hiato de Winslow. Más arriba se relaciona con el borde posterior del hígado, el cual aloja a la vena en un surco situado entre el lóbulo derecho y el lóbulo de Spiegel.

En la porción diafragmática la vena cava pasa por un orificio fibroso colocado en el centro frénico, entre el lóbulo anterior y el lóbulo derecho, a cuyo nivel presenta la vena un ligero estrechamiento, al mismo tiempo que una firme adherencia.

En su porción torácica, parte de la vena está situada por fuera del pericardio, en relación con la base del pulmón derecho, aunque entre ésta y la vena se interpone el

ligamento frenopericárdico lateral derecho y el nervio frénico derecho. El otro tramo de la vena es intrapericárdico y en él se encuentra envuelta por el pericardio seroso.

La obstrucción de la vena cava inferior, a pesar del calibre de ésta, de la gran cantidad de sangre que por ella circula, no es incompatible con la vida ya que la sangre puede llegar al corazón por otras vías secundarias como las venas, ácigos, lumbares, sacra diafragmática, renales perineales, raquídeas y de la pared abdominal.

## **CAPÍTULO 2**

### **DATOS HISTÓRICOS**

En octubre de 1931 Ahltop, un obstetra trabajando en Uppsala, Suecia, recibió una mujer de 34 años de gestación en la sala de observación prenatal. Después de un corto período de tiempo de asumida la posición supina antes de la examinación clínica ella empezó a sentir náuseas, disnea y palidez, pérdida del conocimiento, cianosis y una apariencia sin vida. El pulso era impalpable, los sonidos del corazón eran rápidos aunque vagos y pupilas sensibles. Se le fue administrando alcanfor y cafeína, y después de 10 minutos recobró la conciencia hasta recuperarse completamente. Las seis semanas anteriores al parto, mientras la mujer estaba en el hospital evitaba la posición supina mientras descansaba y dormía.

Ahltop, concluyó que la insuficiencia cardiaca cuando el útero grávido descansaba sobre la pared abdominal posterior y sugirió que tanto como la elevación patológica del diafragma, la oclusión de la vena cava inferior, o bien un reflejo neurológico del "útero cardiaco" estaba causando el síndrome.

Los detalles de este caso fueron publicados en Suecia en 1932 y en Alemania en 1933.

En otro estudio realizado en 1935, se presentó otro reporte similar en una mujer de 29 semanas de gestación y

que además sufría hipotensión por la postura. En ese momento Ahltop parecía estar a favor de que la compresión de la vena cava inferior era la explicación más razonable de que los problemas en posición supina sin descartar la elevación patológica del diafragma como un factor de contribución.

El primer indicador de la susceptibilidad a la hipotensión supina entre un grupo de mujeres fue publicado por Hansen en 1942, durante una investigación de la posición erecta durante el embarazo. La hipotensión en postura fue más común encontrarla en el primer trimestre que en el tercero en 92 mujeres. En contraste, 20 de 57 mujeres en la última etapa del embarazo tenían presión arterial de 105 mm Hg o menos mientras estaban en posición supina y 7 de esas 20 tuvieron una tendencia lejana a la hipotensión o a un colapso.

El síndrome de hipotensión supina fue reportado esporádicamente a fines de los años 40, pero el acontecimiento acerca del síndrome en la literatura inglesa apareció por Mc Robert y Howard et. al.

Mc Robert describió 6 casos de shock en postura durante el embarazo incluyendo 4 en forma espontánea y 2 en asociación en anestesia en la espina. Las medidas de presión de 50 mujeres mostraron que en 13 casos la presión sistólica en posición supina fue baja en más de 10 mm Hg que en posición lateral. Este mismo autor postulo que la compresión de vena cava inferior era la causa, así como De Rezende que ya había efectuado una investigación con 50 mujeres en la fase final del

embarazo, sugirió en correspondencia que un mecanismo neurogénico fue el responsable.

Haward et. al utilizó el término "síndrome de hipotensión supina" al describir dos de sus casos, el primer caso resultó en un innecesario parto por cesárea debido a un presunto diagnóstico de ruptura de útero; mientras que la hipotensión en el segundo caso terminó cuando la mujer espontáneamente se cambió a posición lateral. Estos autores además examinaron la incidencia de la hipotensión supina (tabla 1).

#### **2.1 Presión venosa.**

En decúbito supino, la presión venosa central puede descender durante el segundo trimestre. La causa de dicho descenso de tensión está relacionada con la reducción del retorno desde la pelvis y las extremidades inferiores. Existe un gran aumento en la presión venosa en las extremidades inferiores, en posición de pie, la presión aparece normal en las extremidades superiores y elevada en las inferiores. La elevación de la presión venosa de las extremidades inferiores tanto en posición supina como de pie, desempeña un importante papel en la formación de edemas acumulativos en los tobillos y pretibiales que vuelven a aparecer durante el embarazo. A pesar de los efectos compresivos que presenta la vena cava y que efectúan la presión venosa de las extremidades inferiores, es evidente que durante el embarazo la capacitancia venosa (es la capacidad de distenderse y admitir gran cantidad de sangre)

**TABLA 1**  
**ESTUDIOS DOCUMENTANDO LA INCIDENCIA DEL SINDROME DE HIPOTENSION SUPINA.**

AUTOR (AÑO)	N	PACIENTE NO PACIENTE	GESTACION	TIEMPO DE POSICION PUPINA	SINDROME DE HIPOTENSION SUPINA	RESPUESTA INTERMEDIA	NORMAL	COMENTARIOS
De Rezende (1950)	48	P	siete meses	15	5(10.4)% marcada hipotensión y taquicardia. 3(6.25)% colapso vasomotor con bradicardia.	8 (10.7%) decremento es SAP > 5 mmHg y HR incremento > 10 bpm además de los síntomas.	35 (72.99)	Número total estudiado = 50, incluyendo 2 mujeres admitidas específicamente por SHS
Howard et al (1953)	160	NP		algunos minutos	18 (11.2%) decremento en SAP de > 30mmHg o SAP $\leq$ 80mmHg			
Quilligan and Tyler (1959)	196	NP	En término cercano.	Hasta estabilización	5 (2.5%)- decremento en SAP de $\geq$ 30 mmHg. [ 1 (0.5%)- síncope]	34 (17%) decremento en SAP 15-30 mmHg.		
Tumova (1962)	225		> 30 semanas	Todos los SHS encontrados en < de 8 min.	13 (5.8%)*	Precolapso [ incremento en la velocidad cardiaca, decremento en el pulso disnea] con una espontánea solución mientras se está en posición supina		* Grupo 1 8.3 % contra grupo 2 2.8%
Dumont et. al. (1962)	100	NP	Al final del tercer mes	15	6 (6%)	3 (30%) hipotensión de síntomas leves 26 (26%) hipotensión y sin síntomas	28 (28%)	Respuestas atípicas (10%)
Blanda (1963)	100		segundo y tercer tri- mestre	15	4 (4%) 1 (1%) síncope con bradicardia.	21 (21%) hipotensión decremento en SAP de 10 a 35 mmHg y síntomas. 42 (42%) hipotensión [decremento en SAP de 5 a 10 mmHG y sin síntomas.	33 (33%)	Tres de este grupo han incrementado su SAP en posición lateral.
Skachedub (1969)	97		20-40 semanas	10-20	20 (20.6 %)	19 (19.6%) hipotensión y síntomas 13 (13.4%) fluctuación SAP y síntomas con mejora mientras estaban supinas.	41 (42.3%)	
Calvin et.al. (1968)	42		28-42 semanas	10 minutos mínimo	6 (14.3%) decremento en MAP > 15mmHg o un incremento sostenido en HR de $\geq$ 20 bpm.	9 (21.4%) otro decremento en MAP > 15mmHg o un incremento sostenido en HR de $\geq$ 20 bpm.	27 (64.3%)	Cuatro del grupo de SHS y todas del subgrupo de SHS estaban asintomáticas.
Ikeeda et. al. (1992)	24	P	29-41 semanas	10	3 (12.5% SHS como por Calvin et. al.) 2 (8.3%) hipotensión grave y síncope.	5 (20.8%) respuesta intermedia como por Calvin et. al. 3 síntomas, 2 no síntomas	16 (16.7%)	

**NOTAS:**

P = PACIENTE

NP = NO PACIENTE

SAP= Presión arterial sistólica

HR = Velocidad del corazón

bpm= Latidos por minuto

Los datos son presentados como número (porcentaje) de mujeres que observaron diferentes  
 respuestas cardiovasculares.

está aumentada a lo largo del sistema venoso. El tono vasomotor se reduce y el volumen venoso aumenta.

La presión venosa se mantiene constante con cifras normales por debajo de 100 mm de agua durante todo el embarazo en los brazos y la mitad superior del cuerpo por encima del útero, en cambio en las piernas y la pelvis en particular en decúbito supino y al final del embarazo a menudo supera los 250 mm de agua, este hecho se explica por dos razones fundamentales.

1.- La presión mecánica que ejerce el útero grávido y la cabeza fetal ejerce sobre las venas ilíacas y la vena cava.

2.- La obstrucción hidrodinámica que ejerce la desembocadura de las venas uterinas que tienen igualmente una elevada presión.

El decúbito lateral disminuye la presión de la vena femoral lo que confirma el factor mecánico antes señalado. Se ha descrito el síndrome de hipotensión supina, que aparece aproximadamente en el 10% de las mujeres gestantes al final del embarazo cuando yacen en decúbito supino, el cuadro se produce por la compresión de la vena cava inferior reduciendo el volumen que llega al corazón, produciendo una caída de la tensión aistólica de aproximadamente 30% ó aún más, seguida de bradicardia por reflejo vagal, disminución de la excreción urinaria y del gasto cardíaco. La mujer gestante experimenta mareo y al cambiar al decúbito lateral cede el cuadro, pero si persiste en la posición puede agravarse el cuadro.

## **2.2 Gasto Cardíaco.**

El gasto cardíaco (volumen/minuto), aumenta progresivamente desde el tercero o cuarto mes, hasta la vigésima quinta o trigésima semana, cuando suele ser de 30 a 50% mayor del normal. el gasto cardíaco puede permanecer elevado hasta éste grado, durante el resto de la gestación, aunque es sensible a cambios de posición, los cuales afectan el retorno venoso al corazón. En la fase temprana del embarazo, el aumento del gasto cardíaco se debe principalmente a un incremento del volumen sistólico, variable que desciende en las fases tardías del embarazo coincidiendo con el progresivo aumento de la frecuencia cardíaca, inicialmente el aumento del gasto cardíaco se asocia a un descenso en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, aunque se aprecia una aplicación gradual de ésta, a medida que aumenta el consumo de oxígeno basal, de manera que al finalizar alcanza un nivel por encima del 20% del previo al embarazo.

Cuando los cálculos se efectúan en posición supina, el gasto cardíaco de una mujer con un embarazo a término, es como promedio inferior que en el posparto. Este descenso se atribuye a la compresión de la vena cava inferior por el útero agrandado; ello provoca un descenso del retorno venoso y un descenso del gasto cardíaco, incluso en aquellas mujeres con colaterales venosas adecuadas.

### **2.3 Signos y síntomas.**

El tiempo que tarda en presentarse el síntoma cuando se está en posición supina, es generalmente 3 a 10 minutos, pero hay un rango amplio. Brigden et. al, encontró un decremento en la presión sistólica de 100 a 85 mmHg dentro de los primeros 30 segundos, de 50 mmHg en dos minutos en una mujer en donde otras mujeres comenzaron con no muy agradables síntomas después de permanecer 30 minutos en la posición supina.

Los síntomas incluyeron sensación de vista borrosa, disnea, mareos, cansancio, náuseas y vómito, dolor en el pecho y abdomen, disturbios visuales, entumecimiento, dolor de cabeza, frío en las piernas, debilidad y fatiga, deseo de flexionar las rodillas y la cadera, parestesias en las extremidades y angustia, las descripciones subjetivas incluyen una sensación de morir y los movimientos fetales se ven incrementados.

Los signos consisten en cianosis y palidez, espasmos musculares, hiperpnea, piel húmeda y fría, expresión salvaje, en casos severos pulso inapalpable, apariencia sin vida, incontinencia, convulsiones, las pupilas se mantienen pequeñas y con poca respuesta.

Los síntomas han sido catalogados como anteriores o sucesores de la hipotensión, como sea, una relajación fija no existe. Los signos y síntomas marcados encontrados en el síncope vasovagal no se relacionan con la extensión de la hipotensión, pudiendo estar ausentes en una

simple hipotensión postural; de esta manera la expresión variable de los síntomas en el síndrome de hipotensión supina pueden reflejar diferentes grados de activación autónoma reflexiva.

Ahltorp, encontró que el 36% de 653 mujeres tenían dolor de espalda con síntomas localizados en esta, mientras permanecían en posición supina, el 29% presentó dolor abdominal, el 18% respiración entrecortada, en los casos más graves fue descrito como sofocamiento, solo el 11% presentó incremento en los movimientos fetales.

#### **2.4 Posición materna.**

Como el nombre lo indica, el síndrome está casi confinado con la posición supina. Una recuperación espontánea puede ocurrir sin ningún cambio obvio en la posición materna pero usualmente hay algún movimiento mínimo. Las mujeres van a ser menos capaces de cambiar su posición para disminuir la compresión en la vena cava si están sujetas a la mesa de operaciones (limitada en el sillón dental), en tracción supina o en posición litotómica. Marx sugirió que al cruzar una pierna sobre la otra va a inclinar la cadera y por lo tanto, aliviará la compresión de la vena cava, algunas almohadas o una superficie más suave puede dar alivio a éste síndrome. Estas maniobras van a cambiar toda la posición del útero en el abdomen. Ahltorp, describió a una mujer que tenía taquicardia y síntomas mientras se encontraba en posición supina. El fondo del útero que se encontraba recargado sobre el costado

derecho del abdomen, fue desplazado manualmente al lado izquierdo con un alivio inmediato de los síntomas y un decremento de la velocidad cardiaca. De Rezende también notó un cambio similar en una mujer con alteración cardiovascular en la posición supina, la cual respondió rápidamente y en su totalidad a la presión manual que cambió el fondo del útero de la derecha a la izquierda del abdomen. Además de desplazamientos del útero, la hipotensión supina, ha sido aliviada al levantar el útero. Flexionando las piernas puede disminuir la lordosis lumbar y por lo tanto, reducir la compresión de la vena cava. Lemtis y Seger notaron que una mujer presentaba dificultad para respirar inmediatamente que se colocó en posición supina si sus piernas estaban extendidas, pero el síndrome de hipotensión supina se demoraba si sus piernas se encontraban flexionadas. El síndrome ha sido inducido por la presión abdominal, aunque deliberada o accidentalmente con un vendaje en el abdomen y por una aplicación forzada de un estetoscopio durante la auscultación del corazón del feto.

Una inclinación de 15 grados no proporciona resultados debido al alivio incompleto en la compresión de la vena cava, una inclinación de 30 grados ó semilateral en 45 grados es más efectiva.

La posición lateral es usualmente considerada para estar usualmente a salvo, un ataque completamente desarrollado del síndrome nunca se ha visto en ésta posición. Ahltop, describió a una mujer que mientras estaba en casa

presentó los síntomas típicos y los signos de cianosis mientras se encontraba recargada sobre su lado izquierdo, pero esto nunca fue documentado mientras ella permanecía en el hospital. Courtney reportó a una mujer que tuvo hipotensión mientras se encontraba sobre su lado izquierdo después de una etapa grave de hipotensión supina, la presión arterial supina fue de 60 mm Hg.

Esto mantuvo la posibilidad de que la respuesta a una posición extraña pudiera estar relacionada a anomalías anatómicas. Magee, reportó a una mujer que antes de inducirla cardiovascularmente a anestesia general para el parto por cesárea, mientras permanecía recargada en su lado izquierdo con la pelvis inclinada, desarrollando una hipotensión refractaria a esta posición. La causa fue determinada como un útero con el feto en el cuerno derecho. Es de considerar que un pequeño número de mujeres con estas anomalías puedan ser susceptibles al síndrome de hipotensión supina en posición lateral.

Wright no encontró el síndrome en mujeres que tenían la cabeza y los hombros elevados de 20-30 grados, el síndrome de hipotensión supina fue evitado al colocar a las mujeres en posición semisentada o al elevar la cabeza. Aunque la posición sentada está usualmente libre de riesgo, recostándose hacia atrás 45 grados, así como hacia adelante, puede estar asociado con los síntomas. Ahltop, encontró que la posición prona, con la cabeza y los hombros soportados por almohadas es la mejor hasta que el útero se encuentre libre y no

cause problemas en las mujeres susceptibles al síndrome, como siempre, taquicardia, hipotensión, y los síntomas causados cuando el útero está levantado y comprime la pared posterior abdominal.

### **2.5 Tamaño uterino, forma y contracciones.**

Aunque algunos autores han mantenido la idea de que el síndrome de hipotensión supina es un problema del octavo y noveno mes de embarazo, en la actualidad puede ser fácilmente detectado. La intolerancia de permanecer en posición supina ha sido notada desde que se presentan los primeros movimientos fetales perceptibles, los síntomas al permanecer en posición supina en las 29 semanas de gestación hasta los 9 meses son provocados por:

Hidramnios, embarazos múltiples y miomatosis uterina han sido identificados como factores que provocan los síntomas ya que incrementan el tamaño del útero. Se detectó que los problemas supinos fueron menores de la ruptura de las membranas y la circulación de líquido amniótico.

Algunos autores han sugerido que las contracciones del útero decrecen la compresión de la vena cava, Howard et. al sostuvo la idea de que el síndrome de la hipotensión supina no era clínicamente reconocible en la labor del parto por que la vena cava sólo estaba comprimida intermitentemente. Aunque como se describió, hubo muchos casos que sí presentaron el síndrome durante la labor del parto.

El riesgo de padecer el síndrome, fue reduciéndose conforme la labor del parto avanzaba, ya que el feto descendía, incrementando la frecuencia de las contracciones uterinas. Scholtz determinó que no hubo riesgo durante el embarazo tal como en algunos casos fue descrita.

### **2.6 Posición fetal.**

La posición correcta del feto es con la cabeza en forma descendente hacia el canal o salida de la pelvis durante la labor de parto, esto es importante por que reduce gradualmente las posibilidades de presentación del síndrome.

Sholz, determinó que el lado del cual descansa la espina del feto en el abdomen materno, podría determinar la extensión de la compresión de la vena cava inferior y por lo tanto el riesgo de presentar el síndrome de hipotensión supina. Se ha demostrado que éste factor altera la salida de la sangre del corazón materno. Esta conclusión, puede separar la influencia en los casos cuyo parto es doble, además de algunos efectos en los cuales se incrementa el tamaño del útero. Crapnell y Johnston sugieren que la posición fetal por el trasero (sentado), incrementa el riesgo de este síndrome en comparación con la posición cefálica. Dumont et. al y Yamamoto reportaron que en algunos casos el éxito se debía al acomodamiento cefálico en lugar del trasero, la mujer fue inicialmente asintomática mientras estaba en posición supina, pero desarrolló el síndrome después de que el feto fue volteado a la posición cefálica.

El síndrome ha sido reportado en mujeres con posición fetal oblicua ó transversal; con un decremento en la sensibilidad después de un cambio en la posición fetal a cefálica.

### **2.8 Complicaciones.**

Mc Roberts sugirió que el shock encontrado en el SHS podría ser considerado psicológico. Ciertamente, en ausencia de una separación prematura de la placenta o embolismo del fluido amniótico, el síndrome en sí, no ha sido vista una morbilidad o mortalidad materna. Sorprendentemente, hay casos en los cuales, mujeres que han tenido hipotensión o inconsciencia marcada y quienes siempre han presentado apariencia sin vida, han tenido una recuperación espontánea mientras están en posición supina.

La recuperación supina es también seguida de una respuesta aunque lenta para las medidas de resucitación.

De igual modo, el desastre puede ocurrir mientras la anestesia está superimpuesta o seguida de un episodio ó etapa del síndrome. Courtney, describió una mujer que tuvo un período de hipotensión supina preoperatorio, ella se recobró en posición lateral, pero fue regresada a la posición supina otra vez después de la inducción de anestesia general, le volvieron las pulsaciones débiles; a esto se respondió colocándola de lado pero la posición supina para el parto por cesárea había comenzado. La mujer mostró tres etapas de pulsaciones débiles, pero a pesar de colocarla nuevamente en posición

lateral, su condición se deterioró hasta el punto de detenerse el corazón y morir. Erofeev y Kiseleva, también reportaron 3 pacientes con el síndrome en una etapa ya avanzada del parto a quienes les fue aplicada anestesia general en posición supina, esto fue seguido por un paro cardíaco y una prolongada recuperación, pero con una eventual recuperación materna.

Otras complicaciones son: Separación prematura de la placenta, embolia del fluido amniótico y problemas fetales.

### **2.9 Uso de Anestésicos y radiografías en la paciente embarazada.**

Basados en la experiencia clínica, la agudización de las afecciones odontológicas durante el embarazo no son raras, incluso existe la creencia popular de que por cada hijo, la mujer pierde un diente, y que el calcio es tomado de la dentición materna para cubrir los requerimientos fetales, pero ahora sabemos que el calcio está presente en los órganos dentarios en una forma cristalina muy estable, de tal forma que no está disponible a la circulación sistémica para abastecer la demanda de calcio. Por otro lado, el calcio es fácilmente movilizado del hueso para abastecer éstas demandas.

De lo citado con anterioridad se podría concluir que puede ser necesario un procedimiento dental de urgencia en cualquier etapa del embarazo. En este momento el odontólogo no debe titubear en brindar la atención necesaria, ya que es poco probable que cualquier procedimiento dental pueda causar alguna lesión considerable a la madre o al producto, sin

embargo, el estrés y los efectos resultantes del dolor dental o de la infección, puedan ser perjudiciales, por lo que deben ser tratados a la brevedad posible.

Las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia, de un 10 a un 70% durante el embarazo, son causadas por el metabolismo alterado de los tejidos, acentuando la reacción de éstos a los irritantes locales, siendo del mismo tipo de los que se presentan en la adolescencia o la ingestión de anticonceptivos.

La primera es agrandamiento marginal o generalizado, manifestándose una encía de color rojo o magenta, blanda, friable, sangra de manera espontánea o a la menor provocación.

La segunda, se define como "tumor del embarazo" (granuloma piogeno) apareciendo como una masa discreta, esférica, aplanada, fungiforme, que se levanta del margen gingival o con frecuencia desde el espacio interproximal.

En cuanto a la toma de radiografías dentales, sabemos que estas son necesarias en ocasiones para establecer un diagnóstico adecuado, por lo que debemos hacer uso de los métodos de seguridad como los mandiles de plomo ó películas de alta velocidad.

Dado a que comúnmente se utiliza mepivacaína y lidocaína para el bloqueo epidural durante el trabajo de parto, de estos fármacos se tiene la mayor información.

La prilocaína no se utiliza ya que uno de sus metabólicos, la O-toluidina, produce metahemoglobinemia. La

cantidad de metahemoglobina formada está en relación a la dosis de prilocaína.

Cantidades relativamente pequeñas de metahemoglobina pueden producir cianosis (1.5%).

Anestésicos locales que contienen enlaces éster como la procaína, la clorprocaína y la tetracaína son rápidamente inactivados, por la estearasa plasmática, así la absorción de éste fármaco desde el espacio epidural no significa un aumento en su concentración sanguínea. Los fármacos con enlace amida como lidocaína y mepivacaína son relativamente estables en sangre y permanecen en el lecho vascular materno, por lo que pasan a la circulación fetal. En 1987 Díaz Romero y col. evaluaron los efectos de la administración de un cartucho (lidocaína con epinefrina o lidocaína sin epidefrina) en mujeres con embarazos entre 34 y 40 semanas de gestación que requerían de tratamiento odontológico. Registraron los signos vitales de la madre, contractilidad uterina y frecuencia cardíaca del producto, concluyendo que el tratamiento dental durante el tercer trimestre del embarazo con éste fármaco no produce efectos nerviosos en la madre y el feto. Tampoco hubo diferencias en relación con el uso o no de epinefrina.

Las dosis utilizadas para el bloqueo epidural a pesar de que son altas en comparación con las que aplicamos en la práctica odontológica, no produce daños al producto, tanto la mepivacaína como la lidocaína tienen la capacidad de atravesar la placenta, pero al parecer el feto durante el último trimestre del embarazo es capaz de metabolizarlos teniendo la

placenta una función de aclaramiento importante: por tanto en esta etapa se pueden manejar con precaución anestésicos locales.

### **2.10 Manejo de la emergencia en la paciente embarazada.**

La emergencia es el síndrome de la vena cava inferior en el tercer trimestre del embarazo, los pasos a seguir son: debe ser controlado haciendo rodar a la paciente sobre su lado izquierdo, para eliminar la compresión citada, se establecerá una vía aérea permeable, el registro de los signos vitales, que el odontólogo mantenga la postura, se esperará que la paciente se recupere de la inconciencia.

Es raro que la paciente llegue a presentar convulsiones, ya que desde un principio la posición lateral izquierda evita su presencia, es más frecuente que pueda caer en un shock severo que terminará en paro cardíaco, y en estos casos se dará sustentación básica de la vida (A B C).

Se canalizará una vena, para la administración de medicamentos y se acompañará a la paciente hasta el hospital. Posteriormente se comunicará a sus familiares y a su ginecólogo.

## **CAPÍTULO 3**

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SÍNDROME DE LA VENA CAVA INFERIOR.**

#### **3.1 Leiomioma.**

Los leiomiomas representan de un 2 a un 8% de todos los sarcomas de los tejidos blandos. Cuando estos tumores se producen en los tejidos blandos aparece con mayor frecuencia en el tejido subcutáneo superficial y la piel. Las arterias y venas de mayor calibre también representan un sitio de origen. Las venas se encuentran aproximadamente cinco veces más afectadas que las arterias, y la vena cava inferior es asiento de más de la mitad de los casos.

Los síntomas por compresión y distensión abdominal son hallazgos frecuentes de los pacientes con un tumor de localización retroperitoneal. Las neoplasias de la vena cava inferior provocan síntomas de obstrucción venosa, cuyas características son un reflejo del nivel vascular en el que el tumor se encuentra localizado.

Los leiomiomas retroperitoneales son de pronóstico desfavorable, puesto que más del 90% de los pacientes fallecen como consecuencia de metástasis o de la invasión local de estructuras vecinas.

El tratamiento de estos tumores es quirúrgico.

### **3.2 Tumor de células renales.**

Este tumor se debe a diversas manifestaciones sistémicas que son de origen general, hematológicas, hormonales, inmunológicas, anomalías hereditarias y vasculares que es donde se manifiesta este tumor.

En más de un 10% de pacientes se produce tromboflebitis, con embolización pulmonar o sin ella. Esto puede atribuirse aunque solamente en parte, a la tendencia del tumor a invadir las venas renales y producir una trombosis en ellas. La incidencia relativamente elevada de trombosis se debe a que las venas renales o la vena cava inferior con flujo retrógrado en la vena espermática pueden producir un varicocele izquierdo, lo cual puede ser la primera manifestación de un proceso renal maligno.

Puede producirse una trombosis de las venas hepáticas con el desarrollo de hepatomegalia y ascitis. Los hipemefromas pueden ser tumores muy vasculares, con múltiples fistulas arteriovenosas. Puede existir insuficiencia cardiaca secundaria a un aumento del gasto cardiaco.

### **3.3 Ascitis.**

La ascitis es la acumulación de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Los medicamentos de ésta acumulación no se han definido exactamente, pero el desarrollo de la ascitis se ha asociado a diversas anomalías como son presión venosa portal elevada, presión coloidosmótica baja, formación de linfa

hepática, drenaje linfático esplácnico, metabolismo del sodio, hipermeabilidad capilar subperitoneal.

Al elevarse la presión venosa portal se provoca un aumento de la presión hidrostática en el lecho capilar esplácnico y de la presión de filtración; esta última queda equilibrada por la presión coloidosmótica del plasma, que refleja principalmente la concentración existente de albúmina. Un ascenso en la presión venosa portal o un descenso en la concentración de albúmina del plasma conducen a la formación de ascitis. Además, la formación de linfa hepática y la disminución de reabsorción linfática esplácnica pueden provocar la acumulación de líquido ascítico, en especial en los pacientes con cirrosis. La retención renal de sodio conduce a la expansión del volumen plasmático y, secundariamente, a la ascitis debido a un flujo excesivo. La retención de sodio puede deberse a diversos motivos en los pacientes con cirrosis: trastornos de la inactivación hepática de la aldosterona o de la renina.

La distensión abdominal es el síntoma principal de la ascitis; cuando la cantidad de líquido es voluminosa el paciente puede sufrir disnea y molestias abdominales; se aprecia abultamiento de los flancos.

La ascitis trasudativa se asocia en general a insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de la vena cava inferior, síndrome de Budd-Chiari, hipoalbuminemia, cirrosis, síndrome de Meigs o vasculitis.

La ascitis y la hepatomegalia son típicas en las obstrucciones de la vena cava inferior y de la vena hepática.

(síndrome de Budd-Chiari). Este síndrome aparece cuando se ocluye el flujo venoso hepático por trombos, fibrosis venosa, anomalías de las válvulas venosas o tumores.

**Tratamiento:** Se ha descrito en Japón una obstrucción membranosa idiopática de la vena cava inferior corregible quirúrgicamente.

En los pacientes con ascitis cirrótica las bases del tratamiento médico son la restricción de sodio (250 a 500 mg. por día) y la administración de diuréticos.

### **3.4 Tumor mediastínico.**

Entre las enfermedades del mediastino destacan las malformaciones congénitas y el enfisema mediastínico agudo. Las más frecuentes son los linfomas, los bocios intratorácicos, los neurofibromas y los teratomas.

Se distinguen cuatro tipos clínicos de compresión mediastínica: síndrome mediastínico superior, medio, posterior e inferior con compresión de la vena cava inferior, lo que origina hepatomegalia, ascitis, edema en extremidades inferiores, esplenomegalia y circulación colateral abdominal.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y consiste en intentar la extirpación completa del tumor y de eventuales adenopatías satélites.

### **3.6 Síndrome de Budd-Chiari.**

Recibe este nombre el síndrome clínico resultante de la trombosis de las venas suprahepáticas que aparece

acompañado de tumores (sobre todo hepáticos y renales), sepsis, tromboflebitis migrans, policitemia, anemias hemolíticas constitucionales, en especial la hemoglobinuria paroxística nocturna y otros estados de hipercoagulabilidad. Esta enfermedad predomina en las mujeres y es de etiología desconocida.

En este síndrome se incluyen otros cuadros de obstrucción del flujo venoso hepático debidos, por ejemplo, a la presencia de membranas en la luz de la vena cava inferior. El síndrome de Budd-Chiari debe sospecharse ante la aparición, más o menos repentina de hepatomegalia dolorosa y ascitis rica en proteínas.

El estudio de la vena cava inferior mediante cavografía y medición de presiones reviste también gran utilidad para plantear el tratamiento. Aunque la trombosis no se extienda hacia la vena cava, la hipertrofia del lóbulo cuadrado puede causar su compresión, aunque se pone de manifiesto por un notable gradiente de presión a través de la zona estenótica. Ello impide el tratamiento mediante anastomosis porto-cava, pues la elevada presión en la cava inferior imposibilita la descompresión efectiva del territorio portal.

La trombosis de las venas suprahepáticas, cuya forma aguda produce la muerte en casi todos los pacientes por insuficiencia aguda hepática, por ascitis con insuficiencia renal, por hemorragia digestiva y las infecciones sobreañadidas.

Si el diagnóstico se efectúa a las pocas horas de su aparición, el tratamiento médico trombolítico puede ser

curativo, así mismo, si la obstrucción es segmentaria, puede obtenerse la remisión por medio de angioplastia trasluminal por el cateterismo. El diagnóstico más tardío (a partir de las 48 horas) y de trombosis masivas de las venas suprahepáticas el tratamiento no suele proporcionar beneficios, aunque a veces puede intentarse.

## **CAPÍTULO 4**

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

#### **4.1 Hipotensión ortostática.**

Se define como una alteración en el sistema nervioso autónomo en la que el síncope sucede cuando el paciente se pone de pié.

Es diferente al síncope vasodepresivo en varios aspectos importantes y no siempre está asociado con miedo y ansiedad.

Se han identificado muchos factores que podrían ser los responsables de la hipotensión ortostática, algunos de ellos muy importantes en la práctica de la odontología, entre ellos está la ingestión de medicamentos, el estar recostado por tiempo prolongado, la convalecencia, un reflejo postural inadecuado, el embarazo, venas varicosas, la postsimpatectomía por hipertensión "esencial", enfermedad de Addison, cansancio físico, el ayuno y la hipotensión ortostática crónica (síndrome de Shi-Drager).

Tratamiento: se coloca al paciente en posición supina, mantener las vías aéreas permeables usando maniobra triple si es necesario, administración de oxígeno si se requiere. Efectuar los cambios de posición lentamente en la recuperación.

#### **4.2 Síncope vasovagal.**

Los sinónimos para este síncope son: simple desmayo, desmayo benigno, desvanecimiento, bradicardia sinusal (o supraventricular), síncope vasovagal, síncope psicogénico, síncope neurogénico y síncope vasodepresivo.

Los pacientes se desmayan durante cualquiera de las etapas del tratamiento dental; durante la extracción o una cirugía, cuando se les está inyectando un anestésico general o cuando están sentados en el sillón dental o a veces al entrar al consultorio. El paciente cae al piso u otra persona la recuesta, recupera la conciencia casi de inmediato o en tiempo corto parece haberse recuperado completamente.

Los factores que pueden predisponer a un síncope se dividen en dos grupos: factores de naturaleza psicogénica, como el miedo, ansiedad, estrés emocional y el recibir impresiones fuertes, dolor especialmente cuando es espontáneo y súbito.

Factores no psicogénicos como estar parados, hambre, cansancio, condición física deficiente, ambiente caluroso, húmedo o con mucha gente y con más frecuencia en el sexo masculino entre 16 y 35 años de edad.

Procedimientos para su manejo: se coloca al paciente en posición supina con los pies ligeramente elevados. Establezca una vía aérea permeable, verificar la respiración, riesgo de los signos vitales, mantener la compostura, determinar los factores que causan la inconsciencia, prevenir la recurrencia del síncope.

### **4.3 Hemorragia obstétrica.**

Es evidente que la hemorragia obstétrica grave puede aparecer en cualquier momento durante todo el embarazo y en el puerperio. Además, algunas de estas situaciones pueden asociarse a otras, o presentarse en forma consecutiva, lo que hace que prosiga a la hemorragia.

La hemorragia obstétrica es consecuencia de una pérdida de sangre excesiva, a partir del lugar de implantación de la placenta, o del traumatismo del tracto genital y de las estructuras adyacentes, o de ambos. Para calcular la magnitud de la hemorragia se emplean diversos métodos, en su mayoría pueden arrojar resultados muy erróneos, sobre todo si la hemorragia es externa pero rápida o si es oculta. Por lo que los signos vitales pueden ser completamente desorientados.

## CONCLUSIONES

No hay duda de que la paciente embarazada, debe asistir al consultorio dental periódicamente, aunque las opiniones varían en cuanto a la magnitud del tratamiento y el momento de practicarlo. Muchas de las precauciones exageradas tuvieron su origen en las historias circulantes sobre abortos y partos prematuros consecutivos a una terapéutica odontológica. Si bien estos temores son infundados en su mayor parte, respecto a esta teoría, la experiencia recomienda adoptar una conducta prudente en el manejo de estas pacientes. Para ello es indispensable tener un conocimiento básico sobre la fisiología del embarazo, lo cual ayudará a disipar problemas comunes en estas personas como el temor y la ansiedad que a menudo tiene la paciente embarazada. En términos generales, la paciente embarazada debe ser tratada como cualquier otra mujer adulta que concurre al consultorio.

Cuando el odontólogo planea un tratamiento además de la historia clínica de rutina debe averiguar una serie de datos acerca del curso del embarazo, son importantes los antecedentes de abortos, así como cualquier complicación del embarazo en curso en los cuales se aconseja la consulta con el obstetra.

El comienzo del embarazo produce muchos cambios fisiológicos que hacen de la paciente embarazada un problema especial. Así por ejemplo, es común que la respuesta

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

al estrés se halle exagerada; en consecuencia, será fundamental conseguir una relación óptima antes de iniciar un tratamiento.

Es discutible que el síndrome de hipotensión supina es significativamente un problema iatrogénico ya que por un mal diagnóstico y no realizar un diagnóstico diferencial en donde se valoren los signos y síntomas presentados por la paciente no habrá un reconocimiento correcto y la posición no será cambiada en el sillón dental lo cual nos guiará de una u otra forma a la presencia del síndrome de hipotensión.

Kato y Tanaka sugirieron una clasificación del síndrome, la cual es: leve, moderada y severa. La leve tenía un decremento en la presión sistólica de más de 30mmHg o de menos de 80mmHg, con síntomas tolerables. En forma moderada se tuvieron los mismos cambios de la presión pero los síntomas eran intolerables, y en el tipo severo presentaron un cuadro de Shock, en estos casos graves la paciente puede presentar el mismo panorama clínico como el de una ruptura del útero o de una hemorragia postparto.

La mayoría de los autores sugieren que cuando se presente un caso de hipotensión supina se deberá cambiar de posición supina a lateral izquierdo para poder identificar o excluir el síndrome de hipotensión supina como la causa de los síntomas presentados.

Rawles et. al., sugirió que repetidos cambios de la posición recostada en el período del embarazo puede llevar a un incremento en el volumen circulatorio. Esto puede además

explicar porque el síndrome a veces no es recurrente cuando la mujer vuelve a la posición recostada por segunda ocasión, sin embargo no se deberá realizar éstas maniobras para evitar un problema mayor.

Aunque se habla de un porcentaje bajo, 10% de las pacientes que pueden presentar éste síndrome, debe estar el odontólogo bien informado sobre las repercusiones del mismo, para que se tenga un mayor éxito en el tratamiento dental de la paciente embarazada. Se hace énfasis una vez más que el médico debe ser consultado antes del inicio del tratamiento.

En lo que se refiere a las enfermedades asociadas al síndrome de la vena cava inferior se puede concluir que no representan del todo un peligro para la vida del paciente en lo que se refiere a la oclusión de la vena ya que la circulación de la sangre se realizará por otras vías como ya se mencionó en la fisiología del sistema venoso como son las sacras diafragmáticas, renales, perineales, raquídeas, lumbares y de la pared abdominal y la sangre llegará al corazón sin problemas. La enfermedades son de tipo crónico y el crecimiento de los tumores y acumulación del líquido ascítico será por un período largo. Cuando se de consulta a este tipo de pacientes también se deberá realizar una historia clínica completa y canalizar a los paciente al médico especialista para su valoración y manejo del mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brauwal E., Isselbacher J. K., Peterdorf G. R., Wilson D. J., Martin J. B., Fauci S. A., *Principios de Medicina Interna*. México D. F., Editorial Interamericana. 1989, 1648-1649 pp.
2. Díaz B. F., P. D. M., *Los Grandes Síndromes Vasculares*. México D. F., Instituto Mexicano del Seguro Social. 1984, 32-41 pp.
3. Farreras P. V., *Medicina Interna*. Barcelona España, Editorial Doyma, 1992, p. 833.
4. Gómez C. J. F., Verdin T. L., *Uso Racional de Anestésicos Locales en el Embarazo*, P. O., 1994. Volumen 15 (7). Número 11, 9-11 pp.
5. Gómez P. B. A., Adame S. L. R., *Embarazo*, P. O., México D. F., 51-52 pp.
6. Kinsella S. M., Lohmana G., *Supine Hipotensive Síndrome*, O. G. 1994 (5), Volumen 83, número 85, 774-785 pp.
7. Malamed S. F., *Urgencias Médicas en el Consultorio Dental*, México D. F., Editorial Científica S. A., 1990, 91-128 pp.

8. Nora P. F., *Cirugía, Técnicas y Procedimientos*, México D. F., Editorial Interamericana, 1990, 884-885 pp.

9. Pirhonen P. J., Erkkola V. R., *Uterine and Umbilical Flow Velocity Waveforms in The Supine Hypotensive Síndrome*, *Obs. Gin*, 1990, (8), volumen 76, número 2.