



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**COLAPSO VASCULAR
EN PERSONAS GERIÁTRICAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LUCINA SÁNCHEZ ENRIQUEZ

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA.

**Con profundo agradecimiento
Y respeto a mi director de Tesina
Dr. C.D. Ramón Rodríguez Juárez.
El cual hizo posible la elaboración
de este trabajo proporcionándome
sus conocimientos y abriendo
las puertas de su experiencia
desinteresadamente.**

Gracias.

A MIS HIJOS:

Jorge y Javi

Con todo mi amor y cariño
Por su apoyo y sus palabras
De aliento para terminar esta tesis.

CON TODO MI AMOR A MI ESPOSO:

JAVIER

Por su grandísimo apoyo y
Por haberme tenido calma
Para que yo pudiera realizar
Mi más grande anhelo
De llegar a ser una profesionalista.

A MIS PADRES:

Armando y Lucina

Por su apoyo incondicional.

A MIS HERMANAS:

En especial a Rosa y Teresa,
Por su apoyo moral y sus palabras
De aliento.

A mi sobrina Sandra
A mi cuñado Dr. Martín Solache

Que de alguna manera
Contribuyeron a realizar
Mi sueño.

Con entrañable amor y respeto
A mi Querida "**Facultad de Odontología**"
En la que vi culminados mis más grandes
Anhelos como estudiante.

**COLAPSO VASCULAR
EN PERSONAS GERIATRICAS**

INDICE

	PAG.
INTRODUCCIÓN.....	1
COLAPSO VASCULAR.....	2
CAUSAS QUE PROVOCAN EL COLAPSO VASCULAR.....	3
PREVENCIÓN.....	5
DEFINICIÓN DE SHOCK.....	6
ETIOPATOGENÍA DEL SHOCK.....	6
CONSECUENCIAS.....	7
CUADRO CLINICO.....	8
SÍNTOMAS.....	9
CLASIFICACIÓN DE SHOCK.....	10
SHOCK HIPOVOLÉMICO.....	11
SHOCK NEUROGÉNICO.....	13
SHOCK CARDIOGÉNICO.....	18
SHOCK ANAFILACTICO.....	23
SHOCK SÉPTICO.....	30
URGENCIAS GERIATRICAS.....	34
SÍNCOPE.....	36
SÍNCOPE VASOVAGAL.....	37
SÍNCOPE MICCIONAL.....	38
SÍNCOPE CARDIACO.....	39
SÍNCOPE CAROTIDEO.....	39
SÍNCOPE HIPOGLUCEMIANTE (No cardiovascular).....	40
CONCLUSIÓN.....	41
BIBLIOGRAFÍA.....	42

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los cirujanos dentistas han podido comprobar en los años de su práctica profesional que la mayoría de los pacientes que acuden a tratamiento dental, por lo regular se encuentran en estado emocional crítico por el temor que causa el procedimiento dental.

Esto provoca reacciones psíquicas (angustia, ansiedad, temor) que a la vez darán origen a reacciones físicas en cadena, que modificarán los signos vitales del paciente presentando (vasoconstricción generalizada, vértigo, debilidad, náusea, sudoración miosis y pérdida de conciencia, arritmia, hipotensión, etc.) que por ningún motivo se deben pasar por alto, ya que esto podría llevar a situaciones de alto riesgo para el paciente ó incluso a un colapso vascular que podría ser fatal lo cuál nos metería en problemas de carácter legal.

Por lo tanto se debe tener en consideración que no podemos descartar la posibilidad, de que ocasionalmente en el consultorio dental durante el tratamiento se presente alguna urgencia médica, por la cuál el Cirujano Dentista debe estar capacitado para identificarla, clasificarla y proporcionar el auxilio adecuado, así como posteriormente su canalización a un hospital.

COLAPSO VASCULAR

Esto lo podemos definir como un cambio brusco de un conducto sanguíneo, llámese: Arteria, Vaso, Venas, que altera el funcionamiento normal del organismo.

En el colapso vascular existe una pérdida del flujo sanguíneo eficaz por una disfunción aguda de la vascularización periférica, cardíaca o de ambas.

El colapso vascular puede estar producido por síncope, vaso depresor (síncope vasovagal, hipotensión postural con síncope) bradicardia intensa y transitoria o parada cardíaca. (Posteriormente describiremos síncope más ampliamente).

Etiología y Fisiopatología del Colapso Vascular

Hacia la fase media de la vida (de los 40-50 años) la inmensa mayoría de los casos de colapso se deben a una cardiopatía coronaria. En alrededor del 20% de los casos que presentan síntomas de coronariopatía. La probabilidad de que ocurra una muerte súbita cardíaca esta relacionada con la gravedad de la enfermedad coronaria, en ocasiones aunque está afecta a un sólo vaso. En el caso de la obstrucción coronaria aguda debido a un trombo o placa fracturada, la posibilidad de un colapso puede ser más tardía (pocas veces se presenta muerte súbita).

Las lesiones por Infarto Agudo del Miocardio (IAM) se hayan sólo en pequeños porcentajes de los casos, puesto que para poder objetivarlas se requiere como mínima de 6 a 12 horas de supervivencia después del inicio del infarto. No obstante del 5 al 10 % de las muertes súbitas cardíacas, la edad histológica de los infartos recientes es previa a los síntomas descritos por

parientes y amigos. Con frecuencia se hayan también evidencias de infartos antiguos y de cicatrices fibríóticas pequeñas (< 1cm.).

La fibrilación ventricular es el ritmo cardiaco registrado más a menudo inmediatamente o poco después de la pérdida de conciencia. La asistólia se registra con mayor frecuencia como un episodio tardío después de la pérdida de conciencia. Entre las arritmias inmediatamente anteriores se incluye una notable actividad ectopica y la taquicardia ventricular, aunque la fibrilación puede surgir sin una arritmia previa.

Además de las arritmias, entre los mecanismos fisiopatológicos que puedan provocar un colapso vascular se incluyen los siguientes:

Vasoconstricción de las arterias coronarias (asociada en general a arterioesclerosis coronaria)

Produce arritmia e isquemia con consecuencias catastróficas, el fallo de la condición de impulsos, la insuficiencia extrínseca de la capacidad de bomba debida a la sobrecarga de presión, la insuficiencia intrínseca, de la capacidad de bomba debido a la pérdida de miocardio o a la disminución de contractilidad de este, la pérdida de la función valvular ocasionada por la perforación de una valva o por la rotura o insuficiencia del músculo papilar, la perforación del tabique interventricular, la rotura cardiaca con taponamiento o sin él y las embolias.

Entre las enfermedades subyacentes, además de la cardiopatía coronaria se incluyen:

- La Miocarditis
- La Miocardiopatía hipertrófica y de otros tipos

- Los procesos fibroticos infiltrativos y degenerativos que afectan al miocardio.
- El nodo sinusal o el sistema de conducción.
- La estenosis aortica de cualquier etiología.
- Las cardiopatologías congénitas (especialmente las que cursan con cianosis).
- Las anomalías congénitas de la circulación coronaria.
- La cardiopatía reumática, y la hipertensión.
- Los trombos en bola o mixomas que obstruyen el flujo de sangre.
- La endocarditis bacteriana
- Las aneurismas con disección o rotura.
- La embolia de los vasos coronarios o periféricos.

Síntomas y Signos

El interrogatorio a los familiares revela síntomas nuevos o evolutivos de enfermedad cardiovascular durante varios días o a veces sólo horas o minutos. Entre ellos se incluyen molestias torácicas recientes, palpitaciones, incremento del dolor anginoso, disnea sin razón aparente, sin síntomas referidos al sistema musculoesquelético, fatiga agotadora o depresión.

A menudo resulta imposible delimitar con precisión el inicio de un colapso. Los principales impedimentos que evitan su detección precoz y la instauración de un tratamiento médico adecuado son la ignorancia, la navegación de los síntomas y la inespecificidad de algunos de ellos, con frecuencia estos síntomas son interpretados como fenómenos normales por parte del paciente.

Prevención

El método preventivo más eficaz consiste en la prevención de las cardiopatías, por ejemplo eliminando el tabaquismo, la obesidad y el estilo de vida sedentaria.

Como podemos darnos cuenta el campo que ocupa el colapso vascular es muy complejo y abarca un gran número de cardiopatías que pueden atacar al ser humano en cualquier etapa de la vida, sin embargo el riesgo de padecerlas aumenta inmediatamente con el paso de los años.

El deterioro físico y emocional al que llega el paciente de edad avanzada en combinación con el tipo de vida que llevó aumenta el riesgo de padecer algún colapso que lo lleve a un desenlace fatal.

El paciente geriátrico que se presenta en el consultorio dental y que en su antecedente patológico refiere el padecimiento de alguna cardiopatía aunado al estado emocional que presenta por el miedo al tratamiento dental, es un paciente que debe ser considerado dentro del cuadro de pacientes con riesgo de desencadenar algún tipo de colapso vascular que a su vez podría dar origen a algún tipo de shock.

DEFINICIÓN DE SHOCK

Es un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, caracterizada por la hipotensión de la presión sistólica, pulso débil, filiforme, piel fría y húmeda, sudoración profusa y cierto grado de torpeza mental. El paciente manifiesta extrema ansiedad con polipnea, se le observa de color levemente ciánótico y pálido terroso. Hay oliguria marcada.

Etiopatogenia

Todavía no se ha dilucidado enteramente la fisiopatología del estado de shock. Consiste básicamente en un desajuste negativo entre el volumen total del líquido intravascular y la capacidad del lecho vascular que lo contiene, acarreado alteraciones hemodinámicas y metabólicas variadas. Puede clasificarse el estado shock bajo el punto de vista etiológico y fisiopatológico en :

- a) Falta de tono o shock hipovolémico. Causado por disminución del volumen de líquido intravascular y de hinchamiento ventricular (hemorragia, deshidratación y hemólisis, etc).
- b) Falta de tono o shock anafiláctico o neurogénico. Causado por un aumento de la capacidad de lecho vascular caracterizado por hipotensión, reducción del débito cardíaco y oliguria (anafilaxia, septicemia endotóxica e intoxicación con drogas).
- c) Insuficiencia miocárdica o shock cardiogénico. Causado por una incapacidad miocárdica y caracterizado por una disminución del débito cardíaco y aumento de la resistencia vascular periférica.

Como sabemos una circulación normal depende esencialmente del equilibrio de sus componentes básicos que son:

1. VOLÚMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE:

Es el llenado normal de los vasos del sistema arterial y venoso y a la constitución de un buen retorno al corazón.

2. BOMBA CARDIACA:

Con suficiente energía como para bombear a presión hacia los tejidos, la sangre que a ella retorna.

3. TONO VASCULAR:

Que funcione correctamente de modo que realice la distribución de la sangre a los tejidos de acuerdo con sus necesidades.

Una falla en cualquiera de ellos trastorna el equilibrio circulatorio lo que da origen al Shock.

Un buen estado circulatorio depende del equilibrio entre la suficiencia cardiaca, volumen sanguíneo y el tono vascular, la rotura del mencionado puede originar el Shock.

Consecuencias

- Alteración metabólica en la célula.
- Muerte celular por falta de oxígeno y nutrientes.

Causas:

- Pérdida de la sangre y disminución del volumen intravascular.
- Hemorragias agudas. gastrointestinales, lesiones vasculares.

Cuadro Clínico

Manifestaciones, características :

- A) Hipotensión venosa y arteria.
- B) Pulso rápido y débil.
- C) Taquicardia.
- D) Extremidades frías.
- E) Palidez.
- F) Obnubilación mental de intensidad variable.

Antes de instalarse el cuadro característico, pueden aparecer manifestaciones sugestivas de la instalación del shock: Inquietud, náusea, astenia, sed intensa, ansiedad y temor.

Síntomas

- 1) **Psiquismo** : El enfermo en general queda inmóvil, apático, pero consciente. La fase de apatía acostumbra a estar precedida por angustia y agitación. En ciertos casos la lucidez se mantiene hasta el último minuto.
- 2) **Piel**: En el shock la piel está fría, pálida, azulada, y en casos graves, marmórea. Sobre todo en las extremidades y turgencia disminuida, particularmente cuando el shock es secundario a la deshidratación.
- 3) **Circulación** : Pulso rápido, filiforme a veces imperceptible. En la fase terminal se toma más lento. Hipotensión sistólica y diastólica, en

general proporcional a la gravedad del cuadro clínico. Muchas veces es difícil tomar la presión diastólica. El colapso de las venas dificulta su punción, caracterizando el aspecto más importante, que es la presión venosa central (PVC) baja.

- 4) Respiración: Superficial y un poco acelerada. La disnea intensa encierra un pronóstico desfavorable. La taquipnea se traduce en una alcalosis respiratoria, tratando de compensar la acidosis.
- 5) Pupilas: Dilatadas, reaccionando mal a la luz.
- 6) Riñones: Oliguria frecuente. La anuria no siempre es señal de necrosis tubular aguda, pudiendo a veces inicialmente ser interpretada como consecuencia de la hipovolemia y la baja filtración.

Clasificación:

El shock puede clasificarse según al tipo de compromiso circulatorio que presenta:

1. Shock hipovolémico
2. Shock cardiogénico
3. Shock neurogénico
4. Shock anafiláctico
5. Shock séptico
6. Síncope

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Estado de colapso físico y postración provocada por pérdida masiva de sangre.

La pérdida de un 30 % del volumen sanguíneo total desencadena un Shock hipovolémico.

Los signos mas frecuentes son:

- Hipotensión
- Pulso débil
- Piel húmeda
- Taquicardia
- Disminución de la diuresis.

La pérdida de sangre constituye la causa principal del shock hipolémico e incluso el shock en general.

Las hemorragias internas o externas proveen, visibles u ocultas, espontáneas o traumáticas, operatorias o accidentales, rotura uterina, hemorragia digestiva, se denominan shock hemorrágico .

La pérdida de plasma, externas e internas, también constituyen un factor causal importante del Shock hipovolémico.

Se pierde de manera evidente en las grandes quemaduras, en las operaciones graves, en los exudados cavitarios, etc. La pérdida de líquido

extracelular hacia el exterior, como resultante de vómitos incoercibles o diarreas profusas y aquellas hacia el tercer espacio las oclusiones intestinales, es otra de las causas del Shock hipovolémico.

Otra de las causas del Shock hipovolémico, es por deshidratación, por sudoración excesiva, diarrea o vomito, obstrucción intestinal, peritonitis.

En el tratamiento de este proceso de sangre y líquidos debe ser lo más rápidamente posible identificando el lugar de la hemorragia que permitirá su control. Si no se realiza un tratamiento rápido y agresivo puede conducir a la muerte del enfermo.

SHOCK NEUROGÉNICO

Es el resultado de un disturbio en la motricidad capilar sistémica. En este tipo de shock el corazón y la volemia permanecen normales, pero existe una insuficiencia circulatoria por la inexistencia de un tono vascular, comprometiéndose principalmente la circulación capilar.

Y también podemos definir al shock neurogénico como una respuesta grave que puede presentarse en aquellos pacientes que han sufrido un estrés exagerado, o bien una respuesta dolorosa intensa, producida por los procedimientos operatorios efectuados en el consultorio:

- La Vasoplejía (parálisis de nervios vasomotores).
- Vaso constricción.

La vasoplejía es la causa de la insuficiencia circulatoria de la disparidad entre una capacidad aumentada del lecho vascular y el volumen sanguíneo, una vaso dilatación súbita e intensa se instala por influencia directa del agente etiológico que actúa por vía neurógena o humoral (sustancias vasodilatadoras), produciendo caída de la resistencia arterial periférica y disminución del esfínter precapilar (con lo cuál se inunda de sangre el lecho capilar) y estasis sanguínea que altera la nutrición tisular.

La vasoconstricción excesiva y persistente se instala primero en las arteriolas y metaarteriolas, esfínteres precapilares y vénulas, y bloquea la perfusión sanguínea disminuyendo la oferta circulatoria a los tejidos, lo que provoca graves lesiones celulares por hipoxia isquémica.

Luego de la isquemia, se produce la liberación de mediadores vasotrópicos locales con acción vasodilatadora, que causa el deterioro total de la vasomoción de la microcirculación, relajando esfínteres precapilares y

metaarteriolas con inundación consecuente del lecho capilar y estasis hipóxica.

Se observa en las infecciones graves, la acción de drogas vaso constrictoras y el uso de vaso constrictores en el tratamiento del shock.

Otra causa del shock es: la alteración del centro vascular bulbar por, (tóxicos, infecciosos, traumáticos o tumorales) las tetraplejias y parapléjicas altas.

A veces la instauración de un dolor intenso es capaz de provocar una vasodilatación generalizada refleja. La Vasoplejía dominará los territorios arteriales o los territorios venosos.

Cuando predominan los territorios arteriales, la hipotensión puede ser la responsable, aunque la perfusión tisular este conservada, existe entonces una bradicardia.

Cuando la Vasoplejía predomina en los territorios venosos, la caída del débito cardíaco instaura una Vasoconstricción y la alteración de los órganos periféricos característicos del Shock es precoz o intensa. El temor produce una respuesta vascular, en la que ocurre una constricción general, provocando de esta manera una disminución en el volumen sanguíneo venoso que retorna al corazón para ser nuevamente oxigenado.

Esto provoca una deficiente circulación hacia ciertos órganos y tejidos vitales, tales como el corazón y el cerebro.

La disminución en la irrigación tisular (hipoperfusión) presupone siempre una disminución del gasto cardíaco y de la presión sanguínea.

Los síntomas que se producen inicialmente son los que pueden presentarse en un estado de síncope como:

- Pulso débil
- Náusea
- Debilidad
- Hipotensión
- Sudor frío
- Midriasis (dilatación anormal y permanente de la pupila)

De no aplicarse las medidas necesarias, el paciente puede estar a punto de sufrir un choque neurogénico de consecuencias fatales.

Existen algunas medidas sencillas para reanimar a un paciente que ha sufrido un estado de choque neurogénico:

1. Interrumpir los procedimientos operatorios que se estén efectuando.
2. Aspirar las secreciones que se encuentran en la cavidad bucal.
3. Aflojar la ropa al paciente.
4. Colocar al paciente en posición de choque (los pies al nivel superior que la cabeza, estando en posición supina).
5. Administrar oxígeno.

Estas medidas ayudarán por sí solas a que el paciente vuelva a su estado normal sin sufrir alteraciones, en caso de que persista este estado por más de 5 minutos, se debe tomar en cuenta los síntomas de un shock neurológico como:

1. Hipotensión
2. Aumento de respiración
3. Alteración en el estado de alerta
4. Cianosis de labios y lechos ungulares (hueso ungís o lagrimal)
5. Sudor frío
6. Sed
7. Intranquilidad e incapacidad para la comunicación
8. Debilidad
9. Aumento de la frecuencia cardíaca.

Una vez identificados estos síntomas, inmediatamente procederemos a implementar las siguientes medidas, dirigidas principalmente a restablecer o impedir que las funciones vitales cesen:

1. Registrar y vigilar continuamente el pulso y la presión arterial, así como la contracción pupilar.
2. Mantener las vías aéreas permeables.
3. Seguir administrando oxígeno.
4. Mantener una adecuada volemia, mediante la administración de líquidos por vía intravenosa al paciente con solución glucosada al 5% a goteo rápido con el fin de aumentar el volumen de líquidos circulantes y de esta manera mantener un adecuado gasto cardíaco y elevar la presión arterial.

En caso de que estas medidas no ayuden a la recuperación del paciente, puede sobrevenir un paro cardiorrespiratorio. En tal situación debe considerarse lo siguiente:

La ausencia de respiración y de latido cardíaco son signos de "muerte clínica" pero pueden transcurrir de 4 a 6 minutos en este estado para que se

produzca la "muerte biológica". En este lapso de tiempo es el período disponible para efectuar las maniobras de urgencia.

Durante el tratamiento del paro cardiorrespiratorio, para evitar que ocurra la muerte biológica es necesario efectuar los procedimientos de reanimación cardiopulmonar, siguiendo estas indicaciones:

1. Golpear fuertemente la región precordial.
2. Efectuar masaje cardiaco externo.
3. Administrar presión positiva de oxígeno asistida.
4. Administrar 0.5 ml. de adrenalina cada 3 minutos cuantas veces sea necesario, observando el pulso carótideo hasta que se reanude.
5. Seguir administrando por vía intravenosa solución glucosada al 5% a goteo rápido tratando de mantener una adecuada volemia.
6. Administrar 10 ml. de bicarbonato de sodio intravenoso por cada 5 minutos de instaurado el paro cardiaco.

Es importante cuantificar las dosis que se le estén administrando al paciente de medicamentos y de soluciones, ya que deberemos de trasladar al paciente inmediatamente a un hospital para que se le pueda brindar un tratamiento definitivo, y es de suma importancia el que se le proporcione los datos necesarios y las dosis de fármacos empleados, al médico que se hará cargo del paciente.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada o mantenida por una deficiencia aguda en el bombeo cardíaco.

El Shock cardiogénico implica el desfallecimiento o alteración de la bomba cardíaca como fenómeno primitivo.

Ciertos autores reservan la denominación de shock cardiogénico donde se encuentra implicada la disminución de la fuerza contráctil del corazón.

Otros autores definen al shock como un trastorno que casi siempre se caracteriza por un gasto cardíaco bajo y cuya causa más frecuente es un infarto agudo del miocardio con insuficiencia cardíaca congestiva. El shock cardiogénico es difícil de diagnosticar dadas las complejas variaciones hemodinámicas que presentan los individuos afectados.

Es la falla de la bomba cardíaca a la que se asocia vasoconstricción arterial inducida por los baroreceptores frente al pequeño volumen de inyección y a una acentuada dilatación del sector venoso por la incapacidad cardíaca de bombear al retorno sanguíneo.

Esta falla de la bomba cardíaca puede ser de origen primario, por lesiones orgánicas o funcionales del propio corazón, o secundario al deterioro funcional del miocardio, provocado por patologías de otros sistemas.

En estos tipos hemodinámicos se verifica la acentuada depresión del rendimiento cardíaco que inicia o agrava el ciclo físico patológico del shock.

En la patología del shock cardiogénico, el disturbio "primordial" es, la deficiencia de bomba cardíaca, a la que se asocia, también un cierto grado de vasoconstricción del sector arterial (inducida por los baroreceptores, frente al pequeño volumen de eyección asistólica) y pronunciada dilatación venosa por distensión retrógrada y estasis sanguínea (frente a la incompetencia del corazón para bombear la sangre que a él retorna).

La microcirculación se altera inicialmente con la vasoconstricción, pero pronto se vuelve vasopléjica, no sólo por la acumulación de metabolitos celulares, sino por el "encharcamiento". Siendo así, podrá observarse en esta fase cierto grado de hipovolemia relativa.

La etiología principal está presentada por el infarto al miocardio que se complica en el 10 % de los casos.

Otra etiología está representada por unas lesiones valvulares importantes y súbitas (traumatismos o endocarditis bacteriana), las perforaciones septales, y las alteraciones rítmicas severas.

El cuadro corresponde con un shock frío. La caída del débito cardíaco por la alteración miocárdica es el fenómeno primitivo después del cual se produce una hipersecreción de catecolaminas, alteraciones de la micro circulación y sufrimiento tisular, la hipovolemia secundaria, disminución de la circulación de retorno y agravación, con caída importante del débito cardíaco.

Las principales causas del shock cardiogénico son:

- **Infarto al miocardio (en este caso, la gravedad e intensidad del shock depende de la extensión de la lesión).**

- **Insuficiencia cardíaca aguda, arritmias que desencadenan el shock al tomar las sistoles ineficientes (ejemplo el caso de las taquicardias o las fibrilaciones); miocarditis, al alterar la fibra miocárdica y por lo tanto su capacidad contráctil.**

La deficiencia de bomba cardíaca en el shock puede ser de origen primario (shock cardiogénico primario) por lesiones orgánicas o funcionales del propio corazón, o secundarias al deterioro funcional, del miocardio, provocada por afecciones o estadios patológicos de otros aparatos o sistemas, (shock cardiogénico secundario).

La ocurrencia de disturbios en la bomba cardíaca, en el curso de la evaluación de otros shocks, es bastante más frecuente de lo que se supone y pasa muchas veces inadvertida porque el corazón no trasunta su falla, ya que es capaz de trabajar con 1/3 y hasta 1/5 de su fuerza de bombeo, sin demostración mensurable.

Causas principales del shock cardiogénico primario:

1. **Infarto al Miocardio: Es él más frecuente y más importante ejemplo de este tipo hemodinámico de shock. De acuerdo con Guantón se encuentra presente en el 15 a 20 % de los infartos. De la extensión de la lesión depende su gravedad e intensidad. Debe ser considerada también la posibilidad de aparición de un infarto al miocardio en el curso de la evolución de otras formas clínicas de shock. Esto es más común de lo que se cree sobre todo si tenemos en cuenta que en el shock están reunidas muchas condiciones que favorecen la isquemia (vaso constricción) y /o trombosis (aumento de la coagulabilidad, lentitud circulatoria, etc.).**

2. **Falla miocárdica aguda:** Cuando ocurren súbitos agravamientos en la deficiencia contráctil del miocardio, previamente debilitado o no, que se traducen principalmente por medio del edema pulmonar agudo, la falla miocárdica aguda representa también una importante causa del shock cardiogénico primario.
3. **Arritmias:** El rendimiento cardíaco depende mucho de la regularidad de su ritmo. No sólo las taquicardias o fibrilaciones, sino también los bloqueos cardíacos totales o parciales constituyen causas de shock cardiogénico.
4. **Electrocución:** La intempestiva interferencia nodal en el sistema de conducción cardíaca provocada por una violenta descarga eléctrica paraliza o torna ineficientes las contracciones cardíacas.
5. **Miocarditis:** Formas de miocarditis por virus comprometen de tal forma fibras cardíacas que llevan a un shock cardiogénico grave.

El shock cardiogénico secundario o compromiso secundario del corazón es frecuentemente observado en las siguientes condiciones:

1. **Hipoxia por insuficiencia respiratoria aguda de naturaleza clínica.** El corazón no tolera la hipoxia y está es la condición que por lo general interfiere en su rendimiento. Entre las afecciones clínicas del aparato respiratorio que más frecuentemente conducen a hipoxia se destaca el estado de mal asmático.
La insuficiencia respiratoria resultante de atelectasias (falta de extensión o dilatación) pulmonares, neumonías, lobulares, bronco neumonías, enfisemas, tumores, abscesos, etc.; también participa en esta etiología.

2. **Hipoxia por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio.** Compresiones o colapsos pulmonares por derrames pleurales hipertensos (hemoneumotorax traumático), fractura de costillas o de esternón, atelectasias pulmonares postraumáticas, laceraciones o roturas pleuropulmonares, dolores postoracotomias o postlaparatomias, distensiones gástricas, postoperatorias, etc.; constituyen causas traumáticas de insuficiencia respiratoria aguda.
3. **Depresión de centros nerviosos circulatorios por traumatismos encefalocraneanos, accidentes vasculares o cerebrales y determinados medicamentos pueden ejercer depresión sobre los centros respiratorios y llevar a la hipoxia o deprimir directamente los centros cardiocirculatorios.**
4. **Acidosis.** Bajos tenores de pH en la sangre o en los demás humores, producidos por disturbios metabólicos o por insuficiencia respiratoria los cuales provocan una seria depresión miocárdica. La acidosis respiratoria es más grave tardíamente frente a la compensación respiratoria.
5. **Disturbios electrolíticos.** La asociación de hiperpotasemia (exceso de sales de potasio en la sangre) e hiponatremia (deficiencia de sales de potasio en la sangre); deprime intensamente el miocardio y puede ser responsable de la perpetuación del shock.
6. **Intoxicaciones o envenenamiento por productos químicos o drogas depresoras cardíacas y acción depresora del propio producto.**

SHOCK ANAFILÁCTICO

Consiste en una reacción de hipersensibilidad grave y fatal con liberación de histamina y otros mediadores que genera alteraciones generalizadas de la microcirculación, el endotelio capilar y la membrana celular. Estas situaciones pueden aparecer pero seguidas después del momento de exposición al factor sensibilizante y generalmente se presenta con dificultad respuesta de colapso vascular.

El Shock Anafiláctico es debido a una reacción antígeno-anticuerpo, esto da lugar a un estado de shock mediante dos mecanismos:

1. Reacción vasodilatadora debido a la secreción por los leucocitos y mastocitos o sustancias tales como la histamina y una sustancia llamada S R S-A (slow reacting substances, of anaphylaxis). Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia a un aumento de la tasa de las quininas plasmáticas. A partir de la intensa vasodilatación inicial el shock se instaura por disminución de la circulación del retorno.
2. Por extravasación plasmática intensa y muy rápida con hemoconcentración intensa, caída de circulación de retorno, disminución débito cardíaco, vasoconstricción periférica reaccional y alteración en órganos periféricos.

A todo shock anafiláctico se le puede añadir un factor anoxico importante por una broncoconstricción con intenso edema de la mucosa bronquial.

El shock anafiláctico es una emergencia de extrema gravedad, de fácil ocurrencia en el consultorio odontológico.

Puede desencadenarse inmediatamente después de la aplicación de la lidocaina (xilocaina) en pacientes con hipersensibilidad a estos medicamentos y que no han sido sometidos a estudio previo o a pruebas adecuadas de sensibilidad. Por lo mismo que es un accidente sorpresivo, exige la inmediata y eficaz acción de un profesional y su equipo auxiliar.

La anafilaxia se ha asociado con la administración de antígenos por cualquier vía: subcutánea, percutánea , intramuscular o intravenosa.

Igualmente se ha observado por exposición oral, oftálmica, intranasal, o tópica a determinados antígenos entre ellos se incluye los antibióticos, extractos de alérgenos, medios de contraste, venenos de insectos, suero equino, polisacáridos, enzimas, muchos alimentos y con inusitada frecuencia, los analgésicos locales.

Un paciente que concurre por primera vez al consultorio para trabajo odontológico, a quien no se le había hechos completa historia clínica, luego del examen dental recibe aplicación de anestésico para curetaje subgingival unos minutos después le dice al odontólogo que tiene sensación de hormigueo en los pies y/o presión en el pecho, experimenta sensación de náuseas y comienza a presentar palidez de piel y mucosas.

El odontólogo sospecha sin vacilación en el inicio de una reacción anafiláctica y, sin perdida de tiempo comienza a actuar, en primer lugar horizontaliza al paciente.,si es posible con la cabeza un poco más baja que los pies podrá actuar mejor si tiene camilla plegable, si no es la misma silla de trabajo siempre y cuando logre la posición deseada.

Primeramente trae a la mente los objetivos básicos que va a buscar

- 1) Detener la liberación de intermediarios químicos y bloquear su acción.
- 2) Asegurar una vía aérea permeable .
- 3) Normalizar el volumen circulatorio.

Ante todo obtendrá una adecuada vía venosa (vena yugular interna) y sin perdida de tiempo, iniciara un goteo de lactato de Ringen, 120 gotas por minuto.

Mientras la auxiliar logra la vena, el profesional u otra auxiliar aplicará adrenalina al 1.000 en el músculo deltoides, si existe un punto de la mucosa oral que presente reacción local, inyectara en esa zona 0.2 ml.

Deberá asegurarse una vía aérea permeable a veces es necesaria la aplicación de tubo endotraqueal o una traqueotomía.

Como el odontólogo esta habilitado para estos procedimientos una vez tomados los medios iniciales buscara sin dilatación transporte adecuado del paciente al servicio de urgencias medicas o el desplazamiento inmediato al anestesiólogo cirujano capaz de practicar estos urgentes procedimientos:

La oxigenoterapia debe ser iniciada de inmediato una vez asegurada la permeabilidad respiratoria.

Los líquidos intravenosos del tipo de los cristaloides deben continuarse y si hay amago de bronco espasmo, se aplicara aminofilina intravenosa. 5 a 10

mg. por kilo de peso, en el curso de 15 minutos.

Las administraciones de antihistamínicos, como la difenhidramina (Benadryl) 25 a 50 mg. por vía intravenosa o de corticoides como la hidrocortisona (Solucortef). Si bien pueden utilizarse de ninguna manera deben suplir los procedimientos expuestos como prioritarios si no como acción complementaria.

Un síndrome similar al shock anafiláctico es el colapso vasovagal en el cual los pacientes están pálidos y tienen sensación nauseosa el pulso es lento a diferencia del shock en el que el pulso es rápido

Los pacientes de colapso vasovagal generalmente mejoran con la posición horizontal del cuerpo.

En síntesis, el shock anafiláctico puede considerarse un trastorno alérgico agudo, que sigue a la liberación masiva en el organismo de histamina y otras sustancias vaso-activas como serotoninas, kininas y prostaglandinas llamados mediadores. Son estos mediadores los que conducen a los trastornos de la micro circulación y la membrana endotelial.

Si la reacción anafiláctica es de tal gravedad que pese toda la atención prestada, el paciente llega al estado de inconciencia y amaga paro cardiaco deben iniciarse sin perdida de tiempo las maniobras de reanimación; respiración de boca a boca uso de ambú, sobre los cuales debe estar convenientemente adiestrado el personal del consultorio.

El masaje cardiaco se hace aplicando la palma de la mano sobre la parte baja del esternón, con los brazos rectos, sin doblar los codos, se hacen profundas y sincronizadas compresiones a una frecuencia de 80 por minuto,

con fuerza suficiente para oprimir el tórax 3 a 5 centímetros en el adulto.

La maniobra de respiración boca aboca en la cual el paciente esta en espaldas, boca arriba se agarra la mandibula del paciente, se alza hacia delante se le abre la boca con el pulgar de la mano, se le prensa la nariz para evitar el escape de aire. El profesional o el auxiliar aspira profundamente, abre bien la boca y la pega contra la del paciente y su pulgar y sopla con toda fuerza hasta que vea subir el pecho del paciente.

Un problema sorpresivo que de presentarse al odontólogo dentro del consultorio, resultado de una mala historia clínica o de su ausencia es la acetoacidosis diabética causado por un déficit relativo o absoluto de insulina en pacientes con diabetes mellitus.

Antes de la era de la Insulina era fatal ahora lo es en un 5 a 15% de los casos otra causa puede ser estrés emocional o de la tensión durante intervenciones quirúrgicas prolongadas de la boca.

Otras causas pueden ser los traumatismos graves las Infecciones la falta de suministro de Insulinas, infarto agudo de miocardio la pancreatitis aguda.

Un paciente no estudiado antes de un procedimiento de implantes orales ya sentado en la silla odontológica, le comenta a su odontólogo que dos días antes ha estado con sed y sensación demacrada debilidad y sensación de nauseas. El odontólogo le expresa que debe permanecer tranquilo que todo eso que le cuenta es el resultado de nervios por la intervención.

Se inicia el procedimiento y pasados algunos minutos. el paciente comienza a presentar respiración profunda y rápida. El odontólogo le pregunta si le pasa algo y la respuesta del paciente es confusa: le toma la presión

arterial la encuentra baja y cuando intenta interrogarlo de cerca aprecia un aliento a ajos o acetona, penetrante. Le toma el pulso, lo encuentra taquicárdico y el mirarle al cuello observa las venas del cuello dilatadas al iniciarse el procedimiento, en este instante están colapsadas.

Sin pérdida de tiempo horizontaliza la silla odontológica, con la concepción de que se trata de una cetoacidosis diabética o de una coma hiperosmolar por las características de aliento a acetona, antecedentes de debilidad muscular, sed, la hipotensión, y la respiración rápida y profunda, seguidos de pérdida de conciencia.

Una razón fundamental para que se representara el cuadro apremiante puede ser la falta de prevención del odontólogo. Desde el punto de vista fisiopatológico la razón inmediata de la situación fue el aumento de glucagón y catecolamina por el estrés emocional de la intervención.

El cuadro general presentado corresponde más a cetoacidosis diabética tan grave como el coma hiperosmolar pero que difiere de este por algunas características. En el coma hiperosmolar complicación por igual de la diabetes mellitus, sed intensa disminución de la cantidad de orina, letargo irritabilidad cambios de personalidad, deshidratación, signos neurológicos, convulsiones, pérdidas de conciencia, coma severa y si no se acentúa en forma rápida oportuna y eficiente puede presentarse la muerte.

Administración intravenosa de suero fisiológico (volumen de acuerdo al peso corporal en las 8 primeras horas).

Administración de insulina en dosis de 100 mg. por vía intravenosa.

Prevención

Si un paciente ha sufrido reacciones alérgicas en el pasado:
Informe a su medico o su dentista acerca de su condición antes de que se suministre alguna sustancia, inyectable o medicamento.

Después de recibir cualquier inyección el paciente deberá permanecer durante 15 o 20 minutos para comprobar que no se ha manifestado ninguna reacción desfavorable.

SHOCK SEPTICO

Es un estado de producción deficiente de energía celular por la acción de toxinas bacterianas sobre la membrana celular, fundamentalmente lesiona y destruye las mitocondrias con lo que se corta el ciclo de fosforilación oxidativa. Se lesionan las membranas de los lisosomas, de esa forma, se liberan en la célula enzimas hidrolíticas que se destruyen.

La responsable del daño celular irreversible y de las anomalías de la microcirculación que se observan en el shock séptico, sería la liberación masiva de las enzimas lisosómicas en la circulación por la acción de las endotoxinas.

El proceso Séptico es una enfermedad adquirida del metabolismo celular provocado por diferentes agentes infecciosos.

La principal lesión desencadenante del proceso ocurre a nivel mitocondria. Se interrumpe el ciclo energético y se instala una disfunción celular multiorgánica.

Los gérmenes Gram. Negativos son los más frecuentes en sujetos de edad, como consecuencia de exploraciones o intervenciones sobre las vías urinarias, tracto intestinal, vías biliares: es favorable por afecciones crónicas como cáncer, diabetes, la cirrosis o tratamientos como corticoides o antimicóticos. La elevación de las presiones arteriales pulmonares es un fenómeno a veces transitorio, pudiendo no durar más que algunas horas.

La presión del llenado del ventrículo derecho esta inconscientemente aumentada, la presión capilar media, es normal puede estar aumentada cuando el shock lleva consigo una insuficiencia ventricular izquierda funcional.

La evolución de los parámetros hemodinámicos bajo perfusión de isoproterenol (4 a 8mg. minuto) ha sido propuesto como test diagnóstico.

En presencia de una embolia pulmonar el isoproterenol eleva el débito cardiaco y las presiones mientras que en consecuencia de embolia pulmonar se eleva el débito cardiaco y disminuyen las presiones pulmonares.

El valor diagnóstico de este test donde los resultados son a veces contrarios a la regla, indica la conformación de embolia pulmonar.

El taponamiento cardiaco es la fase descompensada de la compresión del corazón resultante del aumento de la presión del líquido intra pericárdico. Si el proceso es lento una acumulación de algunos litros puede tardar semanas en dar signos de taponamiento. Una acumulación brutal de una cantidad de 150 ml puede dar un taponamiento cardiaco total en algunos minutos.

Nos referimos a las hemorragias intra cardiacas consecutivas a un traumatismo torácico (penetrante o no) a una perforación esofágica, al curso evolutivo de un infarto de miocardio, a un tratamiento con anticoagulantes mal adaptados, a una ruptura de un aneurisma cardiaco.

El cuadro clínico se corresponde con un shock frío donde las particularidades esenciales sobre el plano clínico son la existencia de una cianosis facial muy intensa, ingurgitación marcada de las yugulares, un pulso paradójico y una evolución marcada a la P. V. C.

El cuadro inicial se manifiesta como un shock caliente que evoluciona hacia la de un shock frío.

Las inyecciones del aparato urinario siguen siendo la fuente más importante de infección en el shock séptico.

El paciente con shock séptico temprano tiene escalofrío y una iniciación rápida de enfermedad grave y postración. En los inicios del shock séptico el pulso es rápido, la presión arterial es baja y el paciente puede estar obnubilado, pero la piel esta seca y caliente. A fines del trastorno es evidente la piel moteada, húmeda y fría.

La piel seca y caliente de los inicios del shock séptico se debe a un riesgo continuado de la piel por anastomosis arteriovenosas que divergen del lecho capilar.

Esta divergencia ocurre por que las endotoxinas de la pared de la célula bacteriana causan inicialmente dilatación venosa y creación de derivaciones arteriovenosas. Esta llega a la circulación de los lechos capilares.

A medida que progresa el estado de choque, el retorno venoso al corazón disminuye al igual que el gasto cardiaco. Los tejidos permanecen sin riesgo y desarrollan acidosis.

Tratamientos de urgencias.

La estabilización incluye asegurar una ventilación adecuada inicial de una línea IV y administrar líquidos. Puesto que una parte fundamentalmente del tratamiento la administración de antibióticos por vía IV, se deben obtener cultivos, lo mas pronto que sea posible. Se suelen incluir cultivos de la garganta, orina, sangre esputo de LCR y cualquier drenaje purulento, tal como el hallado en un absceso. Las pruebas de laboratorio incluyen estudios habituales de gases y sangre arterial. Es de mucha utilidad una radiografía

de tórax para localizar focos neumáticos.

La historia clínica que se obtiene del servicio de urgencias también puede proporcionar pistas del proceso patológico subyacente y los microorganismos, la historia puede proporcionarla al paciente, familiares o el técnico que opera la ambulancia.

El paciente con choque séptico debe hospitalizarse con tratamiento con líquidos intravenosos y antibióticos. Las colecciones purulentas se deben drenar quirúrgicamente y los sitios posibles de infección, como las sondas intravenosas se deben cambiar con frecuencia. Los corticosteroides se amplían generalmente en el choque séptico, pero ahora no se ha demostrado su beneficio final.

5

URGENCIAS GERIATRICAS.

Entre las numerosas características de la medicina geriátrica que la diferencia de las especialidades médicas tradicionales destaca la importancia de algunas situaciones clínicas recurrentes que si bien escasas en número, pueden ocasionar una amplia variedad de enfermedades orgánicas. En los ancianos, la predicción y la identificación del órgano enfermo por medio de los síntomas o los síndromes de presentación clínica exigen una valoración meticulosa.

Dichas situaciones constituyen problemas mal tolerados por los ancianos, y entre ellos destacan la anorexia, pérdida de peso, las alteraciones de los líquidos y los electrolitos, los trastornos de la termorregulación, el síncope, los trastornos de la marcha, las caídas, la inmovilidad, la confusión, la incontinencia, el dolor, los trastornos del sueño y bienestar de los individuos de edad avanzada, y el conocimiento completo de los órganos y sistemas implicados en su aparición representan para el geriatra el éxito o el fracaso en la atención de sus enfermos.

En los ancianos el diagnóstico y el tratamiento rápido de las urgencias médicas se hayan a menudo dificultados debido tanto a las respuestas anormales del paciente, frente al estrés que representa la enfermedad como la coexistencia de problemas médicos y ambientales.

Las enfermedades más frecuentes en las urgencias médicas son:

Dolor torácico, el síncope, la hemorragia GI, las infecciones y los trastornos en la termorregulación.

Otras situaciones urgentes también importantes en el tratamiento de los pacientes geriátricos, ejemplo: Las arritmias cardiacas, las alteraciones del estado mental, el coma hiperosmotico hiperosmolar no cetocico, la perforación de la ulcera péptica y la crisis de tipo social.

La cardiopatía coronaria es la causa más frecuente de muerte de los ancianos, a menudo no existe angina de pecho asociada.

Los ancianos con IAM (Infarto Agudo Miocardio) presentan dolor torácico en menos del 50% de los casos, en comparación con el 80% de los pacientes más jóvenes.

Las manifestaciones iniciales del IAM consisten en disnea, confusión, parestesias o síncope, y los signos físicos demostrados son inespecíficos.⁶

8 EL MANUAL MERK DE GERIATRÍA, pp. 50 – 60.

SÍNCOPE.

El síncope o lipotomía, se refiere a un trastorno de la conciencia con pérdida asociada del tono postural. Aunque el síncope es uno de los síntomas observados más a menudo por el médico los pacientes confunden a menudo considerablemente los términos cuando intentan describir sus síntomas. Con frecuencia los pacientes describen mareo, aturdimiento, inestabilidad y otras sensaciones mal definidas de debilidad como episodios.

El síncope de cualquier causa suele ir precedido de síntomas de sudoración variable. Habitualmente, la sensación de mareos se acompaña de sudoración, palidez, náusea y visión borrosa.

El paciente con síncope a menudo se queja de palpitaciones antes de perder el conocimiento.

Igualmente, en el momento del episodio, el paciente puede presentar alguna convulsión (crisis sincopales). En general cuando el paciente está acostado, los síntomas desaparecen rápidamente a consecuencia de la mejoría del flujo sanguíneo en el cerebro.

El paciente con síncope se recupera rápidamente en un estado completamente de vigilia sin rastro alguno de confusión, obnubilación o cefalea.

Las causas de lipotomía se dividen en dos grandes categorías: La categoría cardiovascular incluye los episodios que causan una alteración

difusa del flujo sanguíneo cerebral por cambios en la resistencia vascular o disminución del gasto cardíaco.

La categoría metabólica incluye causas como hipoglucemia hipoxica. Los factores etiológicos siguientes son los más corrientes en cada grupo.

SÍNCOPE VASOVAGAL

En el grupo cardiovascular, la causa más frecuente de lipotomía es el síncope vasovagal, que habitualmente se produce en personas sanas.

El síncope vasovagal se caracteriza por una pérdida brusca de conciencia, cuyas causas son múltiples. Habitualmente subyace una respuesta cardiovascular inadaptada al estrés, no pocas veces asociada a la visión de sangre o agujas hipodérmicas.

El paciente con síncope vasovagal, a menudo está pálido, sudoroso, nauseoso y presenta ligera disnea antes de perder el conocimiento. A consecuencia de la excesiva estimulación vagal, la frecuencia cardíaca no aumenta su compensación del descenso de la tensión arterial. Al colocar al paciente en posición de decúbito, habitualmente logra recuperar la conciencia sin secuelas. Un planteamiento conductual al tratamiento, desensibilizando al paciente frente a las circunstancias estresantes puede ser útil para prevenir los episodios, en algunos pacientes.

SÍNCOPE MICCIONAL.

El Síncope miccional está relacionado probablemente también con una actividad refleja vagal excesiva y se observa en varones que vacían una vejiga urinaria completamente llena. Esta situación no patológica, a menudo sin testigos, se confunde habitualmente con una crisis comicial nocturna.

Sin embargo, el paciente puede ser capaz de relatar una secuencia de síntomas que son compatibles por una instauración rápidamente progresiva de la lipotimia y una rápida recuperación de la conciencia después de encontrarse caída en el suelo. En estas circunstancias, el traumatismo craneal y cierta incontinencia urinaria puede dar la impresión errónea de una crisis comicial.

Algunos pacientes presentan episodios de disminución de la perfusión cerebral a consecuencia de una hipotensión postural. A menudo estas personas están tomando diuréticos, medicamentos antihipertensivos, y de forma habitual experimentan una rápida progresión de los síntomas asociados a síncope cuando se ponen de pie súbitamente desde una posición de decúbito.

El tratamiento consiste en readaptar la dosis de cualquier medicación responsable, aconsejando al paciente que se levante de la posición de decúbito gradualmente, recomendando que lleve medias elásticas. En los pacientes no hipertensos, a la adición de sal extra en la dieta puede aumentar el volumen intravascular.

SÍNCOPE CARDIACO

Este suele ser debido a una arritmia. Tanto si se presenta en forma de bradiardia como de taquicardia, el resultado final es el resultado de la circulación cerebral. La causa mejor conocida de síncope cardiogénico es el síndrome de Stokes Adams, debido a un bloqueo de la circulación cardiaca. En estos pacientes el paro cardiaco puede durar varios segundos en aparición rápida de pérdida de conocimiento a menudo se observan algunas contracciones que no deben confundirse con epilepsia. Los episodios de síncope pueden producirse varias veces al día no están relacionadas con la posición es importante obtener una monitorización electrocardiográfica continua durante las 24 horas.

SÍNCOPE DE SENO CAROTÍDEO

Es la consecuencia de una respuesta normal exagerada frente a la estimulación, aunque en algunos casos no puede obtenerse una historia sugestiva de sensibilidad a la estimulación del seno carotídeo. En personas susceptibles, un estímulo mínimo como afeitarse sobre el seno carotídeo e inclinar hacia atrás o girar la cabeza puede dar lugar a un episodio con una súbita pérdida de conocimiento, caída y cierta actividad motora clónica. La inconciencia solo dura unos minutos, con una recuperación completa de estado de vigilia cuando reaparece el conocimiento. Se utilizan tres mecanismos para explicar el síncope: el tipo vagal de respuesta, dando lugar a un entecimiento cardiaco de grados diversos; el tipo represor de respuesta, dando lugar a una reducción de la tensión arterial, sin cambios en la frecuencia cardiaca; y el tipo central de respuesta, con alteración de la perfusión cerebral causada por estenosis de la arteria carótida.

El tratamiento es preventivo con esfuerzos para eliminar los estímulos responsables, como collares apretados. En ocasiones será necesario el uso de atropina para evitar la aparición de bradicardia, mientras que fármacos simpaticomiméticos, como la efedrina, pueden ser útiles en personas sensibles a los episodios hipotensivos. Finalmente hay que tener presente que a menudo una placa arterioesclerótica en la arteria carótida puede predisponer a un paciente a la hipersensibilidad: en tales casos demasiada presión sobre el seno puede alterar realmente el aporte sanguíneo al cerebro.

SÍNCOPE HIPOGLUCEMIANTE (no cardiovascular)

La hipoglucemia es una causa no cardiovascular frecuente de síncope o casi síncope. Habitualmente, la hipoglucemia reactiva se produce de 2-4 o más horas después de haber consumido alguna comida rica en hidratos de carbono. La historia es una aparición graduada de sudoración, temblor, confusión, y a menudo, necesidad imperiosa de comer. Sólo se llega a la aparición de coma y crisis comiciales cuando los niveles de glucemia se encuentran por debajo de 20 mg por 100 ml.

La relación del síncope con las comidas es el punto más importante que hay que investigar y el diagnóstico puede confirmarse con una prueba de tolerancia a la glucosa.

El tratamiento se centra en la prevención de cargas inhabituales de glucosa.

7

CONCLUSIÓN

Como nos podemos dar cuenta la naturaleza física y emocional del paciente geriátrico es muy frágil por lo tanto debe considerarse como paciente especial con un alto riesgo de presentar alguna de las patologías ya descritas en este texto.

Debido a esto el Cirujano Dentista debe estar obligado a prepararse para la adecuada atención de este tipo de pacientes, ya que un trato humano y un tratamiento basado en el profesionalismo que demos a ellos dará como resultado un trabajo eficaz y seguro que nos dará gran satisfacción como profesionales de la salud.