



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

---

---

**DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO COMO  
RESPONSABLE DE SÍNCOPE**

**T E S I N A**

**Que para obtener el Título de:**

**CIRUJANA DENTISTA**

*Presenta:*

**SAVINA URIÓSTEGUI URIÓSTEGUI**

**DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ**

**MÉXICO, D.F.**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'V. B.' followed by a stylized flourish.

**2004**



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.



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	IV
CAPITULO I ANTECEDENTES	1
1. Antecedentes	2
1.1. Diferentes conceptos de síncope	4
CAPITULO II ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA	7
2. Anatomía y fisiología	8
2.1. El corazón como bomba	12
2.2. Gasto cardíaco	14
2.3. Mecanismos reguladores cardiovasculares	18
2.3.1. Centro vasomotor	18
2.3.2. Regulación nerviosa	20
2.3.3. Mecanismos de compensación	22
CAPITULO III SÍNCOPE POR DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO	23
3. Síncope por disminución del gasto cardíaco	24
3.1 Clasificación de síncope no cardíaco	24
3.2. Predisposición	25
3.3. Factores predisponentes	26
3.4. Etiología	28
3.5. Fisiopatología	29
3.6. Manejo del síncope en la consulta odontológica	32
3.6.1. Prevención	32
3.6.2. Cuadro clínico	34
3.6.3. Diagnostico diferencial	37



3.7. Tratamiento del paciente inconsciente	38
3.7.1. Determinación del estado de consciencia	38
3.7.2. Posición de la víctima y movilización	39
3.7.3. Apertura de la vía aérea	40
3.7.4. Valorar la permeabilidad de la vía aérea y la respiración	41
3.7.5. Valorar la circulación	42
3.7.6. Retraso en la recuperación	43
3.7.7. Postsíncope	44
3.8. Recomendaciones para después de un episodio sincopal	45
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFÍA	47



---

### **A Dios**

Porque se que en verdad existe, y lo único que se, es que sin el jamás hubiera llegado hasta donde hoy estoy.

### **A mi Madre y a mi Padre**

Por darme la vida y por estar conmigo, ya que sin ellos hoy no seria lo que soy GRACIAS.

### **A Omar (Pollo)**

Por su confianza y apoyo que siempre me ha brindado, te amo y muchas gracias.

### **A Marisol Olmos Bringas**

Que considero que ha sido una gran amiga y compañera durante estos años en la universidad, por tu apoyo y amistad gracias arañi T.Q.M.

### **A Silvana Gazanini**

Que la quiero mucho porque es una gran persona que siempre ha estado conmigo en las buenas y en las malas y sobre todo por sus excelentes consejos gracias.

### **A mis amigos**

Que también los quiero mucho y en especial a Yayi, Norma, Rafael, Iván, Enrique, Salomón, Tania, Luís Fernando y a la familia Alquicira Flores.

### **A mis compadres José y Viky**

Porque se que existe gente que vale la pena, así como son ustedes ya que son unas grandes personas.



## INTRODUCCIÓN

Hoy en día hay más interés de los cirujanos dentistas por conocer y actualizarse sobre las emergencias médico dentales, aun después de que han egresado de la universidad, ya que si no se tiene el conocimiento adecuado sobre este problema se puede tener sanciones jurídico-legales. Pero no por estas sanciones llevamos acabo estas obligaciones, sino que las realizamos por nuestra propia moral y espíritu profesional que es este ultimo quien nos obliga a actuar con criterio y responsabilidad.

En la odontología lo más importante es saber reconocer y tratar el problema del paciente, ya que una vez que identificamos este trastorno podemos llevar acabo la emergencia.

El tema que se desarrolla en ésta tesina es el síncope vasovagal que por lo general se le conoce como desmayo común y se registro que ocupa el primer lugar de las emergencias médicas más frecuentes en la consulta odontológica.

En 1985 se realizó en Kentucky y Florida USA un estudio de las urgencias más comunes, de entre 6.505 odontólogos comunicaron 16.826 urgencias durante su práctica en los últimos 10 años. Casi todas estas situaciones (11.247) eran de naturaleza relativamente benigna SÍNCOPE, pero un número significativo estaba relacionado con procesos cardiovasculares (2.284).y por lo tanto se obtuvo que el síncope vasovagal es una de las emergencias más frecuentes que se presentan en la consulta odontológica hoy en día.

En este escrito se menciona como ocurre, porque, y como se debe de tratar a la persona que esta en síncope durante la consulta, se menciona



también los procesos fisiopatológicos que se presentan durante el síncope.

Los términos síncope y desmayo suelen intercambiarse para describir la pérdida transitoria de la consciencia producida por alteraciones reversibles de la función cerebral.

En la actualidad es muy importante conocer determinadas técnicas de soporte vital básico, ya que es de gran interés para nosotros como profesionistas llevarlas acabo en cualquier momento que sea necesario, ya que la perdida de la consciencia aunque casi siempre es transitoria se puede presenta en cualquier momento y en cualquier lugar.

El síncope aunque sólo es un síntoma, y que pueden ocurrir episodios aislados en individuos sanos, también puede indicar graves procesos médicos. Hay que recordar que cualquier pérdida de la consciencia, aunque sea breve, representa una situación de amenaza potencial para la vida del paciente, por eso siempre que se produzca una pérdida de conocimiento se requerirá un rápido estudio y un tratamiento.

Por lo tanto es nuestro deber como cirujanos dentistas conocer este tipo de emergencias y sobre todo hay que actualizarnos día con día para poder ofrecerles un mejor servicio odontológico a la comunidad.



### **A mi Universidad UNAM**

Que considero que es la mejor que existe, ya que en todo este tiempo fue mi segunda casa.

### **Dr. Juan Medrano**

Que lo quiero mucho porque es un gran maestro y amigo. Porque gracias a él he aprendido muchas cosas, gracias por compartir sus conocimientos.

### **A mis maestros**

Que siempre los recordare por todo su conocimiento que me aportaron durante toda mi carrera.

### **Dr. Ramón Rodríguez Juárez**

Que es un gran maestro, pero sobre todo que es muy inteligente, ya que a través de él pude llevar acabo ésta tesina pero en especial le quiero agradecer por todos sus conocimientos que compartió en este seminario muchas gracias.



# CAPITULO I

## Antecedentes



## **1. Antecedentes**

**SÍNCOPE.-** del griego sinkope, se trata de una pérdida transitoria y súbita de la consciencia sin síntomas prodrómicos produciéndose tras algunos segundos o minutos (menos de 30 minutos) la recuperación de la misma, quedando, por lo general, en el nivel premórbido.

**DESMAYO:** Pérdida transitoria y súbita de la consciencia.

Los términos síncope y desmayo suelen intercambiarse para describir la pérdida transitoria de la consciencia producida por alteraciones reversibles de la función cerebral.

El síncope se puede presentar en varios sitios y en cualquier lugar no solamente en la consulta dental, o solamente al paciente que esta en el sillón dental, ya que puede ocurrirle hasta al mismo odontólogo, o la persona que esta esperando en la sala de espera.

Aunque en la consulta odontóloga puede verse todo tipo de emergencias médicas, algunas son más frecuentes que otras, se trata de situaciones debidas por completo al estrés o que se desencadenan cuando el paciente se encuentra en un ambiente estresante, entre estas situaciones provocadas por estrés se encuentran el síncope vasodepresor.;



### Estudio anatómico del corazón y de la sangre (1578-1657)

Para Galeno el corazón era un órgano bicameral, conformado por dos ventrículos, para él las aurículas eran dilataciones de los grandes vasos. Pero tampoco lo consideró un músculo, pues no lo podía accionar a su voluntad. Su actividad era determinada por los "pneumas", sumados a una fuerza propulsora intrínseca originada en el corazón y las arterias. ( lo relacionaba con el ánima o alma).

El movimiento activo del corazón era la diástole, idea de los hipocráticos. La diástole del ventrículo derecho succionaba la sangre de la vena cava superior e inferior y la diástole de la arteria aorta era la que vaciaba al corazón de la sangre que lo llenaba. La explicación morfológica del paso de la sangre de un lado al otro del corazón, lo atribuyó Galeno a la existencia de poros invisibles, en el tabique interventricular. El primer médico en negar la existencia de estos poros fue Qurashi en el siglo XIII en una publicación en Avicena.

Vesalio en 1543 dice textualmente: "El tabique interventricular está constituido por la sustancia más compacta del corazón", pero aún sin negar la existencia de los poros, pues Galeno tenía muchos seguidores y Vesalio era aún demasiado joven, pero en 1555 los niega, sin aventurar una explicación de cómo pasa la sangre del lado derecho al izquierdo, ignorando, tanto Vesalio como Harvey, que Servet, lo había demostrado en 1553 en París.

Realdo Colombo, en 1559 en su obra "Corpus anatómico", niega la aseveración que la sangre de la vena pulmonar llevaba, sino que demuestra que por su interior circulaba sangre, Andrea Cisalpino, en su "Questura Peripatética de 1571, sostiene que el corazón al contraerse expulsa sangre a



la aorta y al dilatarse recibe sangre de la cava y dice que hay un movimiento perpetuo de la cava a la aorta a través del corazón, pero no explicó cómo esto se llevaba a cabo, pasando así a ser el primero que habla de circulación.

Valga este somero preámbulo para empezar a analizar la publicación de William Harvey, de la que destacamos aquello que parece ser lo más original y sorprendente para la época en que realizó su investigación. Comienza con la dedicatoria: "Al Serenísimo e Invictísimo Carlos Rey de Gran Bretaña, Francia e Irlanda, defensor de la Fe".

El corazón es el fundamento de la vida, el soberano de todos los órganos, el sol de los microcosmos; de él deriva todo impulso; emana toda energía y todo vigor.

### **1.1. Diferentes conceptos de síncope**

El síncope es la causa más frecuente de pérdida del conocimiento breve y consiste, en la reducción global y aguda del riego sanguíneo cerebral suficiente para privar las neuronas de la formación reticular de su sustrato. En personas jóvenes que por lo común son sanas, el síncope casi siempre tiene pronóstico benigno, excepto cuando se trata de episodios que pueden repetirse. Con cualquier causa de síncope, el grado de alteración de la conciencia depende de: la gravedad de la reducción del riego sanguíneo cerebral y su duración. <sup>2</sup>

Perdida temporal de la consciencia debida a isquemia cerebral generalizada; desmayo o desvanecimiento. <sup>3</sup>



Síncope, o desmayo, consiste en la pérdida súbita y transitoria de estado de conciencia. Puede deberse a anomalías metabólicas ó neurales pero con mayor frecuencia se debe a anomalías vasculares periféricas o cardíacas, que producen un flujo sanguíneo encefálico inadecuado. A menudo es benigno y lo más común es que sea consecuencia de la vasodilatación súbita; ésta produce hipotensión y, por lo general, es acompañada de bradicardia. 4

Síncope es un término genérico que define la pérdida de conciencia súbita y transitoria, por lo general secundaria a una isquemia cerebral. Puede definirse como la brusca pérdida del conocimiento pero, en general, incluye una disminución casi total del conocimiento o la sensación de que tal reducción es inminente. La alteración del conocimiento se produce especialmente cuando se encuentra de pie el paciente. La recuperación puede ser espontánea, frecuentemente acompañada de la caída del paciente. Es relativamente benigno, aunque parece que su naturaleza es inocua, conlleva a una pérdida de conocimiento, y cualquier pérdida de la conciencia, aunque sea breve, produce alteraciones fisiológicas en la víctima, que son nocivas para la continuación de la vida. 1

Pérdida súbita del conocimiento, con síntomas premonitorios momentáneos o ausencia de ellos, a causa de anemia cerebral por obstrucción del flujo de salida del corazón o arritmias, como asistolia ventricular, bradicardia extrema o fibrilación ventricular. 3



Por lo tanto nos referimos a un síncope cuando no hay suficiente oxigenación en el cerebro y esto ocurre porque disminuye el gasto cardíaco por un sin número de factores de cualquier origen, se dice que es de naturaleza benigna y que no deja secuelas.



# CAPITULO II

## Anatomía y fisiología



## 2. Anatomía y fisiología

El corazón ocupa el mediastino medio, y se apoya en el centro tendinoso del diafragma. Su forma general se aproxima a la de una pirámide triangular, su base se orienta en sentido dorsal, un poco craneal y a la derecha y cuenta con un soporte fibroso integrado por cuatro anillos en el que se insertan las fibras musculares que integran el miocardio; además, se encuentra revestido interiormente por endocardio y exteriormente por el epicardio. Una porción de fibras musculares se especializa de tal modo que forma el aparato de conducción del corazón, este sistema de conducción cardiaca induce y regula la contracción de las fibras del miocardio y actúan como un verdadero marcapaso.

Este sistema se halla integrado por el nodo sinoatrial, el nodo atrioventricular, haz de his, fibras de purkinje.

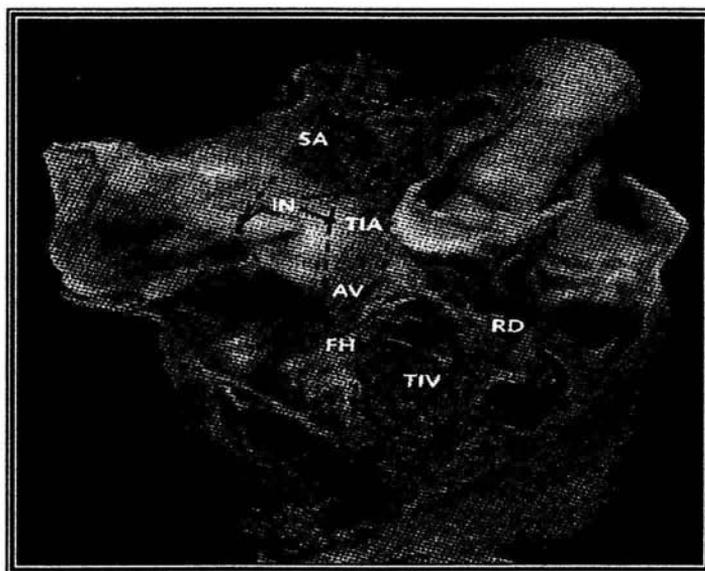


Figura 2.1. Sistema de conducción del corazón humano



**IRRIGACIÓN:** El corazón es irrigado por las arterias coronarias derecha e izquierda, y la circulación de retorno se efectúa principalmente por el seno coronario, pero además lo hace por las venas cardíacas anteriores y venas cardíacas mínimas.

**Arteria coronaria izquierda.-** Se encarga de irrigar ambos ventrículos y la mayor parte del septo interventricular.

**Arteria coronaria derecha.-** Esta arteria en su recorrido emite numerosos ramos: ramo del cono arterial, ramo del nodo sinoatrial, ramo marginal derecho, ramo atrial intermedio, ramo del nodo atrioventricular y el ramo interventricular posterior.

**Seno coronario.-** Desemboca, en la pared inferior del atrio derecho, este pliegue es un resto fibroso de la vena cardinal común izquierda del embrión. Este seno coronario recibe como principales afluentes a las venas cardíacas magna, oblicua del atrio izquierdo, posterior del ventrículo izquierdo, cardíaca media y cardíaca parva.

El acoplamiento excitación y contracción de la células miocárdicas en el corazón precisan concentraciones óptimas de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  para funcionar con normalidad. En ausencia de  $\text{Na}^+$ , el corazón no es excitable y no latirá porque el potencial de acción de las fibras miocárdicas dependen del  $\text{Na}^+$  extracelular. Por otra parte, el potencial de membrana de reposo depende del gradiente de  $\text{Na}^+$  a través de la membrana. En condiciones normales, la concentración de  $\text{K}^+$  extracelular es de unos  $4\text{nM}$ . Un aumento del  $\text{K}^+$  extracelular, si es lo suficiente, si es lo suficientemente grande, produce despolarización, pérdida de la excitabilidad de las células miocárdicas y una parada cardíaca en diástole.



El  $\text{Ca}^{++}$  es también fundamental para la contracción cardíaca. La retirada de  $\text{Ca}^{++}$  del líquido extracelular reduce la fuerza de contracción y finalmente provoca una parada en diástole. Por el contrario un aumento en la concentración extracelular de  $\text{Ca}^{++}$  mejora la fuerza contráctil, pero las contracciones muy elevadas de  $\text{Ca}^{++}$  inducen parada cardíaca en sístole. El nivel de la concentración de  $\text{Ca}^{++}$  libre intracelular es fundamentalmente el responsable de la situación contráctil del miocardio.<sup>10</sup>

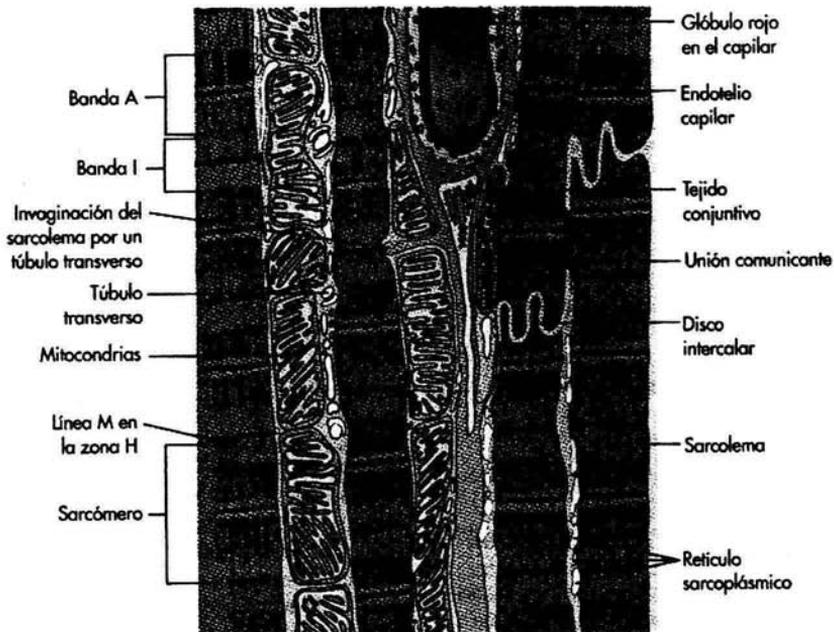


Figura 2.2. Microfotográfica electrónica del músculo cardíaco.<sup>10</sup>

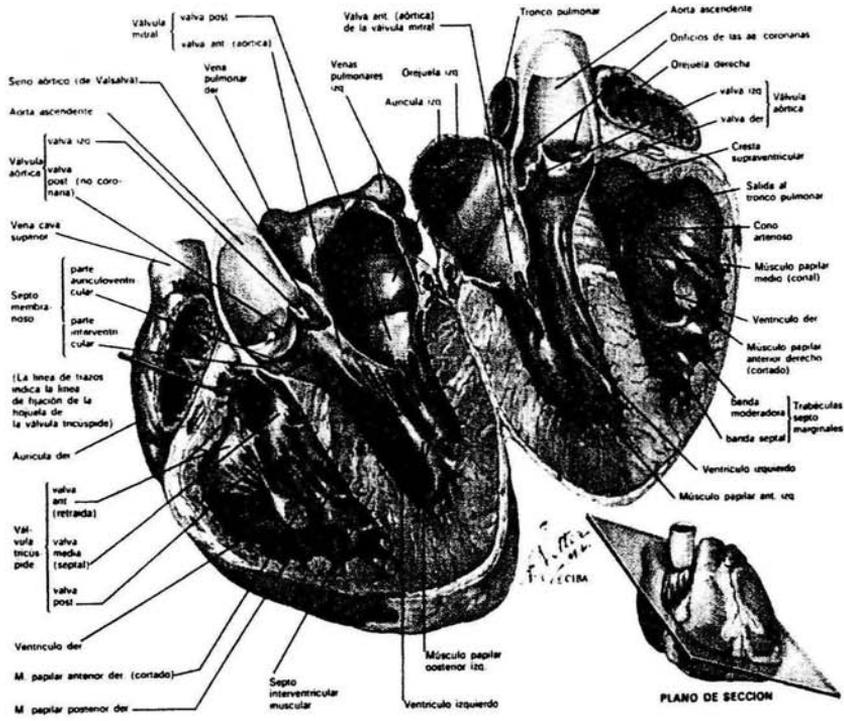


Figura 2.2. Partes anatómicas del corazón



## 2.1. El corazón como bomba

El corazón está formado por dos bombas separadas: un corazón derecho que bombea sangre a los pulmones, y un corazón izquierdo que bombea sangre a los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba pulsátil de dos cavidades compuestas por una aurícula y un ventrículo. La aurícula funciona principalmente como una débil bomba cebadora del ventrículo, que ayuda a mover a la sangre al interior del ventrículo. El ventrículo a su vez proporciona la principal fuerza que propulsa la sangre a través de los pulmones o por la circulación periférica.

El corazón está compuesto por tres tipos principales de miocardio: músculo auricular, ventricular y fibras musculares excitadoras y conductoras especializadas, las fibras musculares se contraen en gran medida y su duración de contracción es mayor y mientras que las fibras excitadoras se contraen sólo débilmente debido a que contienen pocas fibrillas contráctiles; en lugar de ello, muestran ritmo y diversas velocidades de conducción, proporcionando un sistema de estimulación cardíaca.

El músculo cardíaco es un sincitio de muchas células cardíacas miocárdicas, en el que las células cardíacas están interconectadas de tal forma que cuando se excitan una de estas células, el potencial de acción se extiende a todas ellas; saltando de una célula a otra. El corazón se compone de dos sincitios: el sincitio auricular, que constituye las paredes de las dos aurículas, y el sincitio ventricular que constituye las paredes de los dos ventrículos.

Los potenciales de acción sólo pueden ser conductos del sincitio auricular al ventricular a través de un sistema de conducción especializado, el haz auriculoventricular, por lo tanto esta división de masa muscular cardíaca en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un poco antes que los ventrículos, lo cual es bastante importante para que el corazón trabaje como bomba cardíaca.<sup>11</sup>



A los hechos que ocurren desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente latido se le conocen como CICLO CARDIACO, cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nudo sinusal, este nudo se encuentra en la pared lateral superior de la aurícula derecha, y el potencial de acción viaja rápidamente a través de ambas aurículas y de ahí, a través del fascículo A-V, a los ventrículos. Existe un retraso de de 1/10 seg. en el paso de aurícula a ventrículo, por lo tanto esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, por lo tanto las aurículas actúan como bombas cebadoras de los ventrículos, y los ventrículos son la fuente principal de potencia para distribuir la sangre por el aparato circulatorio.

El ciclo cardiaco consta de un periodo de relajación, llamado diástole, durante el cual el corazón se llena de sangre, seguido de un periodo de contracción llamado sístole.<sup>11</sup>

La sangre llega a las aurículas y esta procede de las grandes venas y aproximadamente el 75% de la sangre fluye directamente de las aurículas a los ventrículos antes de la contracción muscular, después de la contracción ventricular causa aproximadamente un 25% más de llenado ventricular, por lo tanto las aurículas funcionan como bomba cebadora que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta de un 25%, pero el corazón puede seguir trabajando sin este suplemento debido a que tiene una capacidad de bombear entre un 300 y 400% por lo tanto cuando falla la función auricular es muy poco probable que se note la diferencia solo en atletas.

Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas debido a que permanecen cerradas las válvulas A-V. Por tanto, en cuanto la sístole ha terminado y las presiones ventriculares caen de nuevo a los bajos valores diastólicos, la presión auricular moderadamente



elevada abre las válvulas A-V y permite que la sangre fluya rápidamente a los ventrículos, a esto se le llama fase de llenado ventricular rápido, este periodo dura aproximadamente lo que el primer tercio de la diástole, durante el tercio medio de la diástole, normalmente sólo fluye a los ventrículos una pequeña cantidad de sangre; ésta es la sangre que continúa llegando a las aurículas procedentes de las venas, y que pasa directamente a los ventrículos a través de las aurículas, y durante el último tercio de la diástole, las aurículas se contraen y dan un empujón adicional al llenado ventricular; esto da a cuenta aproximadamente del 25% del llenado ventricular de cada ciclo cardíaco.

## **2.2. Gasto cardíaco**

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre bombeada por el corazón hacia la aorta cada minuto.

También es la cantidad de sangre que fluye por la circulación y es responsable de transportar sustancias a los tejidos y desde ellos.

El retorno venoso es la cantidad de sangre que fluye desde las venas a la aurícula derecha cada minuto. El retorno venoso y el gasto cardíaco deben de ser iguales entre sí excepto durante unos pocos latidos cada vez, cuando se puede almacenarse sangre de forma transitoria en el corazón o los pulmones, ho retirarse de ellos.<sup>11</sup>

Cuando hablamos de valores normales del gasto cardíaco en reposo y durante actividad nos referimos a que varía ampliamente según el nivel de actividad del cuerpo. Por tanto, factores como el nivel del metabolismo corporal, si la persona está haciendo ejercicio, la edad y el tamaño del cuerpo, así como un cierto número de factores adicionales pueden influir sobre el gasto cardíaco.



El volumen total normal de sangre circulante es alrededor de 8% del peso corporal.<sup>4</sup>

En el caso de varones jóvenes y sanos en los que se ha hecho el mayor número de mediciones del gasto cardíaco, el gasto cardíaco de reposo es en promedio de 5 litros / min (70 ml x 72 latidos) En el caso de las mujeres, este valor es entre un 10 y 20% menor.

Cuando se considera el factor de la edad- debido a que con el aumento de la edad, la actividad corporal disminuye- se dice que el gasto cardíaco del adulto es, menor de 5 litros/min.

En el adulto el corazón late entre 60 y 100 veces por minuto.<sup>12</sup>

Cuando se afirma que el gasto cardíaco es controlado por el retorno venoso, se quiere decir que no es el corazón mismo el controlador principal del gasto cardíaco. Por el contrario, son los diversos factores de la circulación periférica que afectan al flujo de sangre al corazón desde las venas, denominado retorno venoso.

La razón principal por la que los factores periféricos son habitualmente más importantes para controlar el gasto cardíaco es que el corazón lleva incorporado un mecanismo que normalmente le permite bombear automáticamente cuanta sangre llegue a la aurícula derecha procedente de las venas. Este mecanismo denominado la ley de Frank-Starling del corazón. Esta ley afirma que cuando afluyen cantidades mayores de sangre al corazón, se distienden las paredes de las cavidades cardíacas. Como resultado de esta distensión, se contrae el músculo cardíaco con mayor fuerza y dentro de ciertos límites, vacía las cavidades cardíacas expandidas. Por tanto, toda la sangre adicional que fluye al interior del corazón es bombeada automáticamente a la aorta sin retraso y fluye de nuevo por la circulación.



Otro factor importante es el efecto de la distensión del corazón sobre la frecuencia cardíaca. La distensión del nudo sinusal de la pared de la aurícula derecha ejerce un efecto directo sobre el automatismo del propio nudo y le hace aumentar la frecuencia cardíaca entre un 10 y un 15 %. Además, la aurícula derecha distendida inicia un reflejo nervioso denominado reflejo de bainbridge, que pasa primero a través del centro vasomotor del encéfalo y posteriormente de nuevo al corazón a través de los nervios simpáticos y los vagos, que también aumenta la frecuencia cardíaca. A su vez, el aumento de la frecuencia ayuda a bombear la sangre adicional.

Por tanto, en la mayoría de las condiciones no estresantes normales, el gasto cardíaco está determinado casi en su totalidad por factores periféricos que determinan el retorno venoso.

El gasto cardíaco se determina principalmente por la suma de los diversos factores que por todo el cuerpo controlan el flujo sanguíneo local. Todos los flujos sanguíneos locales se suman para formar el retorno venoso, y el corazón bombea automáticamente a las arterias esta sangre que retorna, para que vuelva a circular por el sistema.<sup>11</sup>

La inervación del corazón está dada por fibras autónomas que proceden tanto del simpático como del parasimpático que tienen su origen principalmente en la región cervical, debido a que, inicialmente, el corazón se desarrolla en el cuello. Más tarde emigra hacia abajo, penetrando en el tórax, y llevándose consigo sus nervios.<sup>9</sup>

Las principales fibras sensitivas se incorporan a los ramos cardiacos del vago, pero algunas lo hacen en las ramas cervical y torácica del simpático.



El simpático estimula la frecuencia y el tono de la contracción, en tanto que el parasimpático les inhibe. Las fibras sensitivas son estimuladas por el aumento de la presión intracardiaca. <sup>13</sup>

Los ganglios cervicales y del tronco simpático torácico superior dan ramas cardiacas, todas las cuales atraviesan el plexo cardíaco sin que habitualmente formen sinapsis. Estas se distribuyen finalmente en varias capas de la pared cardiaca, a través de los plexos coronarios. De los ganglios cervicales de los troncos simpáticos derivan tres pares de nervios cardiacos simpáticos; otros derivan de los ganglios torácicos superiores.

Las ramas cardiacas vagales (parasimpático) varían en tamaño, en número y en su disposición, pero pueden distribuirse en nervio cardiaco vagal cervical superior, nervio cardiaco vagal cervical inferior, y nervio cardiaco vagal torácico.

Los impulsos en los nervios simpáticos noradrenérgicos para el corazón aumentan la frecuencia cardiaca (efecto cronotrópico) y la fuerza de la contracción del corazón (efecto inotrópico). Los impulsos y las fibras cardiacas vagales colinérgicas disminuyen la frecuencia cardiaca. Hay una cantidad moderada de descarga tónica en los nervios simpáticos cardiacos en reposo, pero hay una cantidad considerable de descarga vagal tónica en los seres humanos.

En los seres humanos en reposo la frecuencia cardiaca normal es de aproximadamente 70 latidos/min. <sup>4</sup>



## **2.3. Mecanismos reguladores cardiovasculares**

### **2.3.1. Centro vasomotor**

El centro vasomotor se localiza bilateralmente, principalmente en la sustancia reticular del bulbo y en el tercio inferior de la protuberancia este centro transmite impulsos parasimpáticos al corazón por los nervios vagos e impulsos simpáticos por la médula espinal y los nervios simpáticos periféricos a todos o casi todos los vasos sanguíneos del cuerpo.

El centro vasomotor puede aumentar o disminuir la actividad cardíaca. Habitualmente, la actividad aumenta a la vez que se produce vasoconstricción por todo el organismo, y disminuye a la vez que se inhibe la vasoconstricción.<sup>11</sup>

El SNC controla la circulación por el sistema nervioso autónomo que de aquí parte el sistema simpático y el parasimpático.

La frecuencia cardíaca y presión sanguínea normales son reguladas por proyecciones eferentes simpáticas y parásimpáticas que se originan en los núcleos de la parte inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Los impulsos hipotalámicos y límbicos del diencefalo modulan la acción cardíaca y la circulación al actuar sobre estas áreas bulboprotuberanciales. Las influencias parasimpáticas actúan principalmente para hacer más lento al corazón; ejercen influencias mínimas sobre los vasos sanguíneos. Las fibras simpáticas posganglionares se originan en los ganglios simpáticos paravertebrales cervicales y torácicos, e inervan tanto los lechos vasculares arteriales (resistencia) como venosos (capacitancia) de las vísceras, el retorno y las extremidades. Cerrando el arco reflejo periférico aferente hay fibras que provienen de los barorreceptores del cayado de la aorta, de otras arterias, y especialmente del seno carotídeo, cuya activación disminuye los impulsos descendentes del área presora del bulbo raquídeo.<sup>4</sup>



Los ajustes circulatorios se efectúan mediante la modificación del gasto de la bomba, el cambio del diámetro de la resistencia de los vasos o la modificación de la cantidad de sangre almacenada en los vasos de capacitancia.

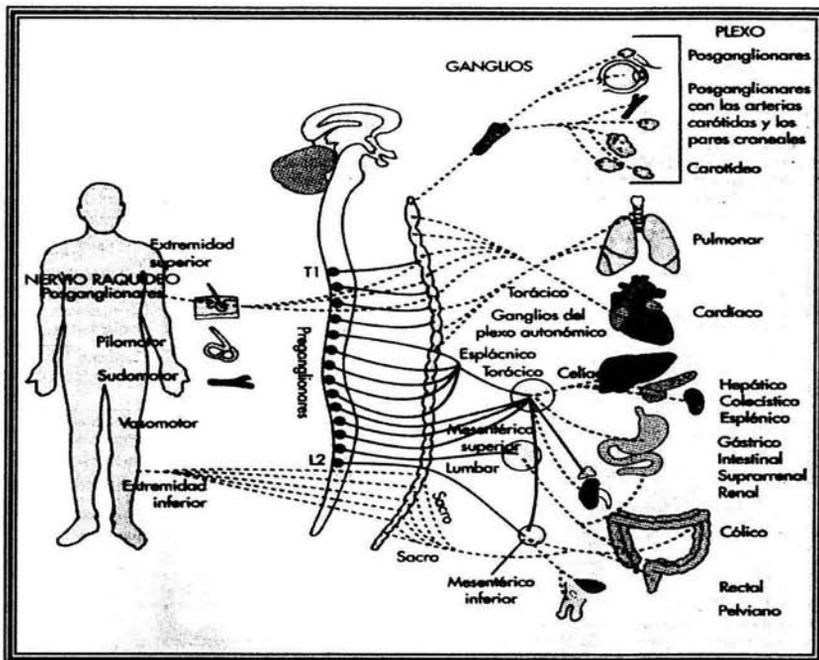


Figura 2.4. Sistema nervioso simpático

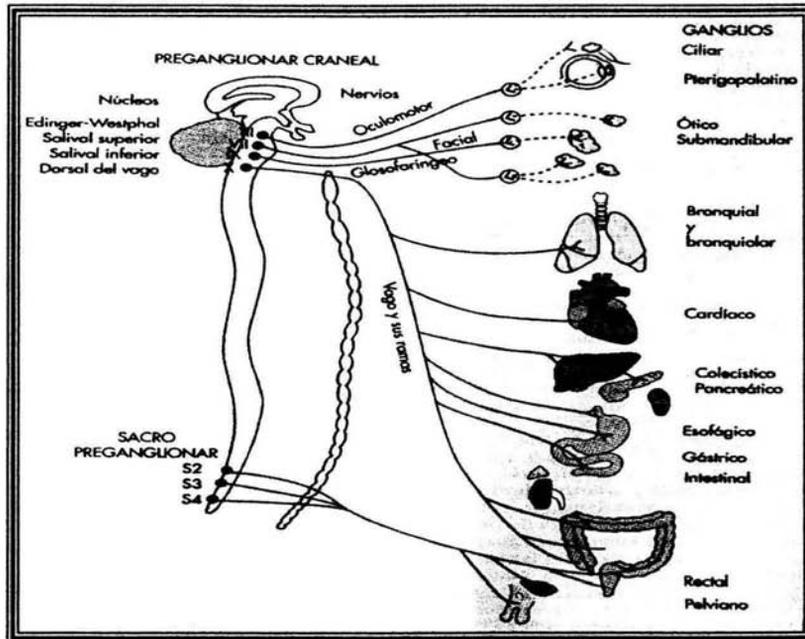


Figura 2.5. Sistema nervioso parasimpático

### 2.3.2. Regulación nerviosa

La estimulación simpática afecta tanto al corazón como a la circulación sistémica:

- 1) Hace que el corazón sea una bomba más potente.
- 2) En la circulación sistémica, aumenta la presión media sistémica de llenado debido a la contracción de los vasos periféricos, especialmente las venas y aumenta la resistencia al retorno venoso.



Los barorreceptores; son receptores de estiramiento en las paredes del corazón y de los vasos sanguíneos, los receptores del seno carotídeo y del cayado aórtico vigilan la circulación arterial. Sus fibras aferentes pasan a través de los nervios glosofaríngeo y vago hasta el bulbo raquídeo. En cualquier caso, es importante tener presente que los impulsos generados en los barorreceptores inhiben la descarga tónica de los nervios vasoconstrictores y excitan la inervación vagal del corazón, produciendo vasodilatación, venodilatación, un descenso en la presión arterial, bradicardia y disminución del gasto cardíaco. Sin embargo los quimiorreceptores excitan fibras nerviosas que, junto con las fibras barorreceptores pasan a través de los nervios de hering y de los nervios vagos al centro vasomotor.

Siempre que la presión arterial cae por debajo de un nivel crítico, se estimulan los quimiorreceptores debido a que disminuye el flujo a los cuerpos y, por tanto, cae la disponibilidad de oxígeno y se forma un exceso de dióxido de carbono e hidrogeniones que no son eliminados por la lentitud del flujo sanguíneo. Las señales transmitidas por los quimiorreceptores al centro vasomotor lo excitan, y éste eleva la presión arterial. Este reflejo ayuda a que la presión arterial se tienda a normalizar siempre que baja demasiado. También ayudan a regular la presión los receptores de baja presión que se localizan en las aurículas y en las arterias pulmonares, estos receptores desempeñan un papel importante para minimizar las alteraciones de la presión arterial en respuesta a las variaciones de volumen sanguíneo.<sup>11</sup>



### **2.3.3. Mecanismos de compensación**

Al asumir la postura erecta se produce una reducción notable del retorno venoso al corazón, si no hubiera mecanismos de compensación, esto causaría disminución correspondiente del gasto cardíaco, presión arterial y riego sanguíneo del encéfalo. Ocurriría síncope por el simple acto de ponerse de pie.

El principal mecanismo es un reflejo nervioso simpático, iniciado por barorreceptores y mediado por SNC, que causa liberación de noradrenalina a partir de las terminaciones axónicas en los tejidos. Esto produce aumento notable de la resistencia vascular sistémica (y limitación de la disminución del retorno venoso y gasto cardíaco) y, así, conservación de la presión arterial en posición erecta. La activación postural de este reflejo simpático se manifiesta como un aumento rápido, de aproximadamente el doble, de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina. Así la medición de la reacción de la noradrenalina plasmática al acto de ponerse de pie permite un medio relativamente simple para evaluar la integridad de este reflejo simpático.<sup>2</sup>



# CAPITULO III

## Síncope por disminución del gasto cardíaco



### 3. Síncope por disminución del gasto cardíaco

El Síncope se divide en cardíaco y no cardíaco, pero en esta tesina solo se menciona el síncope no cardíaco y en especial del síncope vasovagal

#### 3.1. Clasificación de síncope no cardíaco

- ↳ Vasovagal
  - ↳ Ortostático
  - ↳ Isquemia cerebral transitoria
  - ↳ Migrañoso
  - ↳ Tusígeno
  - ↳ Miccional
  - ↳ Deglutorio
  - ↳ Síndrome del seno carotídeo 6
- 
- ↳ Síncope postural.- Es el desmayo causado por acumulación de sangre en las paredes declives del cuerpo cuando se ésta de pie.
  - ↳ Síncope de esfuerzo.- Es el desmayo durante el ejercicio, como resultado de una incapacidad para incrementar el gasto cardíaco para cubrir las demandas aumentadas de los tejidos. 4
  - ↳ Síncope por tos.- Se presenta cuando el aumento de la presión torácica durante esfuerzos o tos es suficiente para bloquear el retorno venoso.



- ↓ Síncope por micción.- Se produce en los pacientes con hipotensión ortostática. Se debe a una combinación de la ortostasis y de una bradicardia refleja inducida por la micción en estos pacientes.
  
- ↓ Síncope por deglución.- Con poca frecuencia, la deglución puede precipitar vasodilatación y bradicardia.
  
- ↓ Síncope del seno carotídeo.- En estos pacientes existe un proceso arterioesclerótico en la región del seno carotídeo, situado junto a la arteria carotídea, que produce una sensibilidad excesiva de los barorreceptores que existen en la pared arterial. Debido a ello, al ejercer una ligera presión sobre el cuello se desencadena un fuerte reflejo de los barorreceptores, que produce un intenso estímulo vagal sobre el corazón y una bradicardia extremada.4

### **3.2. Predisposición**

El síncope es más frecuente en adultos jóvenes, pero no exclusivo. Además, los varones tienen una mayor incidencia de síncope vasodepresor que las mujeres, más aún, los varones entre 16 y 35 años de edad son los candidatos principales a un síncope vasodepresor, es raro que se presente en pacientes pediátricos, ya que los niños no ocultan sus miedos, lloran y patalean, a diferencia del comportamiento típico del adulto, más maduro y normalmente más inhibido.1



### 3.3. Factores predisponentes

Estos factores que precipitan el síncope se divide en dos grupos. En el primero se engloban factores psicógenos, que son el estrés emocional, escuchar malas noticias, el dolor, sobre todo el de naturaleza súbita e inesperada (neuralgia del glossofaríngeo) y la visión de sangre o de instrumental quirúrgico o dental .Estos factores pueden dar lugar al síncope. Por lo tanto estos factores son los más frecuentes.

En el entorno odontológico, el estrés es la causa principal de casi todos los casos de inconsciencia. El síncope se puede considerar como una manifestación de estrés no habitual, el estrés psicológico, que en personas sin problemas cardiovasculares puede dar lugar a un simple desmayo, y en personas con problemas cardíacos puede desencadenar una muerte súbita secundaria. Si un paciente con un estado físico alterado debe ser expuesto a un estrés fisiológico o psicológico no habitual, las posibilidades de que reaccione adversamente son mayores.

**Estrés.**-Se interpreta que una persona está bajo estrés cuando ha de hacer frente a demandas conductuales que resulta difícil llevar acabo o satisfacer, estas demandas provocan un incremento de energía fisiológica del organismo.

Cuando se altera este factor el organismo hace que libere al torrente circulatorio grandes cantidades de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Esto es parte de la adaptación del organismo al estrés, esto da lugar a cambios en la perfusión de sangre a los tejidos, que sirve para preparar al individuo para un aumento de su actividad muscular.



Entre las distintas respuestas a la liberación de catecolaminas se encuentra la disminución de las resistencias vasculares periféricas y el aumento del flujo de sangre a muchos tejidos, sobre todo a los músculos esqueléticos periféricos. En situaciones en las que se produce esta actividad muscular prevista, el volumen de sangre derivada a los músculos, con el fin de prepararlos para este movimiento, es bombeado de nuevo desde los músculos hacia el corazón. En estos casos no se produce acumulo de sangre en la periferia. La tensión arterial se mantiene o supera los valores basales y no se desarrollan signos ni síntomas de síncope.

Otra causa que debemos de considerar es la neuralgia glossofaríngea que se caracteriza por el dolor súbito y rápido, en la distribución de los nervios glossofaríngeo y vago, la zona desencadenante suele estar en las amígdalas o faringe posterior, y el dolor se irradia al ángulo de la mandíbula y al oído. Algunos pacientes padecen bradicardia o paro cardíaco durante estos ataques, como resultado de la intensa descarga aferente desde el nervio glossofaríngeo. En conclusión está neuralgia nos ocasiona de tal manera un cuadro sincopal por dolor. <sup>16/1</sup>

El segundo grupo incluye los factores no psicógenos, entre ellos el sentarse en posición vertical o estar de pie, lo que hace que la sangre pueda acumularse en la periferia, disminuyendo así el flujo de sangre cerebral por debajo de los niveles críticos, el hambre por dieta o la falta de alguna comida, lo que reduce el suministro de glucosa al cerebro por debajo de niveles críticos, el estar exhausto, la mala condición física o bien un entorno caliente, húmedo y con mucha gente.



Otro factor que puede asociarse con pérdida de la consciencia es la administración o ingestión de fármacos (los principales fármacos utilizados en odontología son los analgésicos aines y los opioides, anestésicos locales y antibióticos. Los anestésicos y los analgésicos son potentes depresores del SNC, por lo que pueden inducir rápidamente alteraciones de la consciencia o pérdida de la misma. 16/1

### **3.4. Etiología**

El síncope se debe a una alteración súbita del metabolismo cerebral, desencadenada habitualmente por hipotensión, bradicardia, acompañada con la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Aproximadamente, las tres partes cuartas partes del volumen de sangre sistémico están contenidas en el lecho venoso, y cualquier interferencia con el retorno venoso puede producir una disminución del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cerebral se puede mantener todavía debido a la vasoconstricción arterial, pero cuando falla este mecanismo de ajuste, se produce una hipotensión grave con disminución de la perfusión cerebral a menos de la mitad de su valor normal, lo que provoca un síncope.

Normalmente, el organismo impide la acumulación de sangre en las partes declives del cuerpo mediante:

- a) Reflejos presores que inducen constricción de las arteriolas y vénulas periféricas.
- b) Aceleración refleja del corazón a través de los reflejos aórticos y carotídeos.
- c) Aumento del retorno venoso al corazón por la actividad de los músculos de los miembros.



En pacientes asmáticos graves o con crisis de tos prolongada, el aumento intenso y duradero de la presión intratorácica también puede perturbar el retorno venoso al corazón, de manera que la presión arterial cae hasta valores que producen síncope. La hipotensión ortostática de cualquier origen también puede ser suficientemente intensa para provocar síncope cuando el paciente se encuentra de pie. <sup>5</sup>

Las causas no cardiovasculares de síncope pueden dividirse en metabólicas y neurológicas, afectando siempre la función cerebral. <sup>4</sup> Pocos pacientes tienen antecedentes de susceptibilidad crónica a este tipo de episodios, y raras veces se han observado en muchos miembros de la familia por generaciones. <sup>2</sup>

### **3.5. Fisiopatología**

Se estima que el nivel crítico de flujo sanguíneo para mantener la consciencia es de aproximadamente 30 ml por 100 g de tejido cerebral por minuto. El cerebro del adulto humano pesa aproximadamente 1.360 g (para un varón joven de estatura media). El valor normal de flujo sanguíneo cerebral es de 50-55 ml/100 g por min. En una situación de lucha, en la que no existe movimiento muscular y el paciente se mantiene en posición erecta, la capacidad del corazón para suministrar este aporte crítico para el cerebro está afectada, dando lugar al síncope.

El cerebro humano, utiliza aproximadamente el 20% del oxígeno total y el 65% de la glucosa total que consume el organismo, para hacerlo, aproximadamente el 20% de la circulación de sangre total por minuto debe alcanzar al cerebro.



Cuando disminuye el suministro de alguno de estos combustibles, el funcionamiento cerebral se afecta rápidamente, se estima que el flujo sanguíneo cerebral de un humano normal es posición decúbito dorsal es de 750ml por minuto. Así, la sangre que circula a través del cerebro contiene 7ml de oxígeno.

En condiciones normales, el cerebro obtiene la mayor parte de la energía de la oxidación de la glucosa, para mantener esta fuente de energía debe de llegar al cerebro un suministro continuado de glucosa y oxígeno. Sin oxígeno, una parte de la glucosa se puede metabolizar a ácido láctico para proporcionar algo de energía, pero esta fuente sólo satisface los requerimientos del cerebro durante unos segundos, produciéndose después la pérdida de la consciencia. ,

Los desfallecimientos emocionales comienzan por pensamientos perturbadores en la corteza cerebral. La vía se dirige probablemente después al centro vasodilatador del hipotálamo anterior, después a los centros vagales del bulbo, y finalmente por la médula a los nervios vasodilatadores de los músculos.<sup>11</sup>

El síncope se produce por la disminución de oxigenación de las zonas del cerebro, si la isquemia dura unos pocos minutos no se producen efectos duraderos sobre el cerebro, pero si continua por varios minutos puede ocasionar una necrosis de tejido cerebral a las arterias cerebrales principales.

Esto es debido a la falta de llenado de las cavidades derechas del corazón casi siempre refleja el estancamiento de la sangre en los vasos que tienen mucha capacitancia, como son las venas de las extremidades inferiores o las esplánicas del abdomen. Como los factores gravitacionales contribuyen de manera considerable a hacer difícil el retorno venoso, el desmayo



provocado por el llenado inadecuado de las cavidades derechas.

La derivación de grandes volúmenes de sangre hacia el músculo esquelético producen el acumulo de una significativa cantidad de la misma y su no retorno al corazón. Ello implica una ligera disminución del volumen de sangre circulante, caída de la tensión arterial y disminución del flujo sanguíneo cerebral, los signos y síntomas presíncopales están relacionados con la disminución del gasto cardíaco, la disminución del flujo sanguíneo cerebral y otras alteraciones psicológicas.

Al acumularse la sangre en los vasos periféricos y comenzar a descender la tensión, se activan mecanismos de compensación que intentan mantener el flujo de sangre cerebral. Estos mecanismos incluyen los barorreceptores, que contraen reflejamente los vasos sanguíneos periféricos, así como los reflejos del arco aórtico y carotídeo, que aumentan la frecuencia cardíaca. Estos mecanismos aumentan el retorno de sangre venosa al corazón, incrementan el gasto cardíaco y son los responsables del aumento de la frecuencia cardíaca y del mantenimiento de una tensión arterial, la que se detecta en la fase presíncopal precoz. Sin embargo, estos mecanismos de compensación cambian rápidamente, lo que se detecta por una bradicardia refleja. No es frecuente que la frecuencia cardíaca descienda a menos de 50 latidos por minuto. El enlentecimiento de la frecuencia conduce a un significativo aumento de gasto cardíaco, asociado a una caída en picado de la tensión arterial hasta alcanzar niveles críticos para poder mantener la consciencia. Se produce isquemia cerebral e inconsciencia.

Por lo tanto al producirse la inconsciencia se produce una disminución generalizada del tono muscular esquelético del organismo, la lengua, que es una masa muscular, pierde tono y, debido a la fuerza de la gravedad, cae hacia la hipófaringe, produciendo una obstrucción de vía aérea completa o parcial.



En el paciente inconsciente, siempre se produce obstrucción de la hipófaringe causada por la base de la lengua relajada cuando la cabeza está flexionada, y casi siempre cuando la está en posición intermedia. Hasta que se solucione la obstrucción, el paciente recibirá niveles hipóxicos de oxígeno (obstrucción parcial) o anóxicos (obstrucción completa), por lo que permanecerá inconsciente.

Puede traer como consecuencia un efecto intenso sobre la función renal, causando en ocasiones anuria cuando el gasto cardíaco cae a la mitad o dos tercios de lo normal. En general, la excreción urinaria permanece reducida mientras el gasto cardíaco esté significativamente por debajo de lo normal, y después de un ataque cardíaco agudo no suele retomar a la normalidad hasta que el gasto cardíaco aumenta hasta niveles totales o casi totales. <sup>2/10</sup>

## **3.6. Manejo del paciente en la consulta odontológica**

### **3.6.1. Prevención**

Al encontramos en el consultorio dental debemos tener muy en cuenta que nuestros pacientes se pueden desmayar en todas las fases del cuidado dental, como puede ser durante la extracción de piezas dentales u otras técnicas quirúrgicas, durante las inyecciones de anestésicos locales o durante técnicas como venopunción, estando sentados en el sillón dental e incluso cuando al entran al consultorio dental, no solo se desmayan los pacientes también les puede pasar a los que acompañan a estos.

El diagnóstico de síncope se hace principalmente por la historia clínica y con exploración normal. Cuando el ritmo cardíaco es regular no se necesita ninguna otra maniobra de reanimación. <sup>2</sup>



La valoración del síncope depende en gran parte de un antecedente y examen físico cuidadoso (en especial: estudio de la presión arterial ortostática, examen de las arterias carótidas y otras, exploración del corazón y, si es adecuado, masaje del seno carotídeo. 18

La prevención del síncope va dirigida a eliminar cualquier factor predisponente que pueda existir. Cuando el paciente acude a consulta odontológica por lo común no son ni frías ni húmedas y no suele haber demasiadas personas y suele haber aire acondicionado por lo consiguiente eliminamos este factor. Debemos considerar el factor hambre ya que si el paciente al acudir a la cita sin haber ingerido alimentos puede desarrollar una hipoglucemia también es importante recordar al paciente que coma antes de acudir a la cita odontológica. El término síncope irreversible se utiliza en los pacientes que se colapsan y fallecen repentinamente.3, por lo tanto un factor muy importante es que hay que colocar al paciente en una posición adecuada si el paciente está de pie o sentado muy incorporado en el sillón dental, el riesgo de síncope aumenta considerablemente. Lo más frecuente hoy en día es que el paciente esté en posición decúbito dorsal o semisupina con esto reduciremos la incidencia de síncope.

Entre la prevención hay algo muy importante que debemos de reconocer a tiempo y este factor será la ansiedad que pueda existir en nuestros pacientes, para esto se elaboran ciertas preguntas:

¿Está nervioso por someterse al tratamiento odontológico?

¿Ha tenido alguna vez una mala experiencia en la consulta del odontólogo?



Estas preguntas nos permiten saber la actitud que tiene el paciente hacia nosotros, ya que si contesta una o ambas respuestas afirmativas tendremos mayor cuidado a la hora del tratamiento con el fin de reducir el miedo al paciente.

Debemos tener las siguientes consideraciones sobre el tratamiento dental, al reconocer la ansiedad en nuestro paciente se debe de tratar de inmediato primero colocar al paciente en el sillón dental decúbito dorsal podemos utilizar distintos tipos de psicosedación ya que disminuye la incidencia de síncope las vías para administrar fármacos son la oral, rectal o intramuscular.

Los signos y síntomas clínicos del síncope suelen desarrollarse rápidamente si existe un estímulo adecuado; sin embargo, la pérdida real de la consciencia no suele producirse hasta que pasa un cierto tiempo.

Los signos clínicos del síncope pueden agruparse en tres fases definidas: presíncope, síncope y postsíncope.

### **3.6.2. Cuadro clínico**

Los signos prodrómicos del presíncope son bien conocidos. El paciente en posición erecta o sentada nota calor en el cuello y en la cara, pierde color (se pone pálido o gris sucio) y se baña de sudor frío sobre todo en la frente. Durante este período, el paciente suele sentirse mal o notar que se marea, también se producen náuseas, la frecuencia cardíaca aumenta significativamente.



Al continuar el proceso se aprecia dilatación pupilar, bostezos, hiperpnea y frialdad de manos y pies. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca se deprimen de forma aguda (hipotensión y bradicardia) inmediatamente antes de perder la consciencia, en ese momento, la visión comienza a afectarse, el paciente se siente mareado y se produce el síncope.

Si el paciente está de pie, el presíncope puede dar paso al síncope en un tiempo relativamente corto (aproximadamente 30 segundos), mientras que si está en posición decúbito dorsal, la fase presíncopal no evolucionará a la fase sincopal.<sup>3</sup> y el tratamiento es el siguiente: Tan pronto como se aprecien signos y síntomas de presíncope se interrumpirá la técnica y se colocará al paciente en posición decúbito dorsal, con las piernas ligeramente elevadas, esto evitara que progrese el episodio sincopal.

Tras el tratamiento del presíncope hay que dejar que el paciente se recupere mientras el profesionista determina la causa del episodio. Se deberá considerar la modificación del tratamiento dental posterior para reducir el riesgo de que se produzca otro episodio, el tratamiento odontológico puede proseguir siempre que exista acuerdo entre el odontólogo y el paciente, si hay algún problema, se recomienda posponerlo.<sup>1,19</sup>

Los pacientes que desarrollan un síncope suelen presentar durante varios minutos síntomas de aviso antes de perder la consciencia.

Al iniciarse el síncope la respiración puede hacerse irregular, jadeante y ronca, puede ser tranquila, débil y prácticamente imperceptible, o bien cesar por completo. Las pupilas se dilatan y el paciente tiene un aspecto de muerto. Cuando se pierde el conocimiento son frecuentes los movimientos convulsivos o las fasciculaciones musculares en las manos, piernas o músculos faciales, y el cerebro está hipóxico incluso en períodos de tiempo de sólo 10 segundos.



La bradicardia, que se desarrolla al final de la fase presíncope, continúa. Una frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minutos no es infrecuente durante el síncope. En los episodios graves se han registrado fases de asistolia ventricular completa, incluso en personas normales y sanas. La tensión arterial, que desciende precipitadamente a un nivel extremadamente bajo (cifras de hasta 30/15 mm Hg), sigue baja en esta fase y es difícil de registrar, el pulso se hace débil e imperceptible. Con la pérdida del conocimiento se produce una relajación muscular generalizada, que con frecuencia produce obstrucción de la vía aérea parcial o completa.

La duración del síncope será extremadamente breve si se coloca al paciente en posición decúbito dorsal, oscilando entre pocos segundos y varios minutos. Si persiste la inconciencia más de 5 min. después de la colocación y el tratamiento o si no se evidencia una completa recuperación al cabo de 15 a 20 minutos, deben considerarse otras causas distintas al síncope, sobre todo si el paciente tiene más de 40 años y no ha registrado síntomas prodrómicos antes de perder el conocimiento. Al presenciar el síncope se seguirán los pasos habituales de cualquier paciente inconsciente: <sup>1/20</sup>



### **3.6.3. Diagnostico diferencial**

Crisis convulsiva: es un trastorno crónico que se caracteriza por la presencia de episodios críticos recurrentes; se inicia bruscamente y las convulsiones persisten durante varios minutos, hay cianosis, mordedura de la lengua y es frecuente la incontinencia de esfínteres durante la crisis, la recuperación es lenta y al recuperar la conciencia el paciente estará desorientado y confuso.<sup>17</sup>

Este síndrome de hiperventilación se presenta con ansiedad y sensación de debilidad precediendo a la pérdida de la conciencia, y en especial se acompaña de calambres, hormigueo, falta de aire, taquicardia sequedad de boca, no presenta palidez y al colocarse decúbito dorsal no se obtiene mejoría.

La hipoglucemia se presenta cuando el SNC queda privado de la suficiente glucosa para satisfacer las necesidades metabólicas, los síntomas se deben al exceso de adrenalina el paciente presenta sudor, temblor, taquicardia, ansiedad y a la disfunción del SNC confusión, cefalea, comportamiento extraño, su piel esta húmeda y fría. En este momento el paciente está consciente, aunque puede mostrar patrones de conducta agresiva, al evolucionar el paciente puede perder el conocimiento, y puede presentar convulsiones, su glucosa en este momento se encuentra por debajo de 50mg/100ml, por lo tanto el tratamiento será colocarle glucosa por vía intravenosa o vía oral.<sup>17</sup>



### 3.7. Tratamiento del paciente inconsciente

#### 3.7.1. Determinación del estado de consciencia

En este paso se debe de valorar la consciencia. El paciente muestra falta de respuesta a la estimulación sensorial, pérdida de reflejos de protección y presenta incapacidad para mantener la vía aérea permeable.

Para determinar la falta de respuesta a la estimulación sensorial se recomienda que el reanimador agite suavemente el hombro de la víctima y la grite fuerte ¿Se encuentra bien? Para despertarle. Si el paciente no responde en este momento se inicia el soporte vital básico.



Figura.4.1. Muestra la determinación del estado de inconsciencia



### 3.7.2. Posición de la víctima y movilización

La colocación del paciente en posición decúbito dorsal es el paso primero y más importante para tratar el síncope, además, una ligera elevación de las piernas ( $15^\circ$  ó  $20^\circ$ ) aumentará el retorno de sangre desde la periferia.

Si no colocamos al paciente en esta posición puede significarle la muerte o algún daño neurológico permanente producido por la isquemia cerebral, que puede producirse si se mantiene al paciente incorporado 2-3 minutos. Por lo tanto la posición decúbito dorsal es la más conveniente para el tratamiento del paciente inconsciente, una excepción sería la de una paciente en las últimas fases de la gestación.

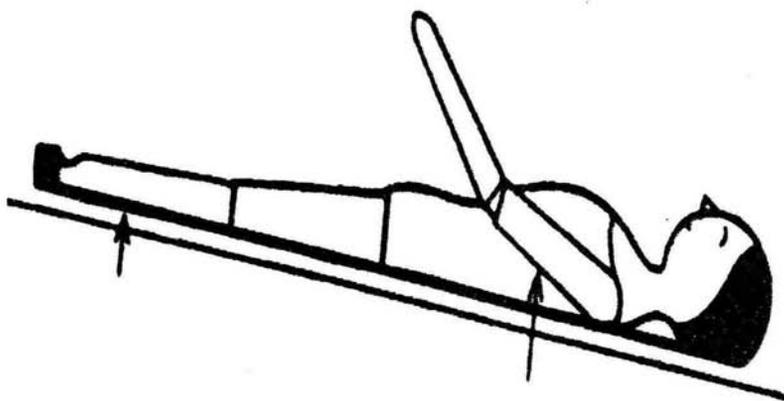


Figura 4.2. Posición decúbito dorsal con elevación de las piernas a  $15^\circ$  o  $20^\circ$ .



### 3.7.3. Apertura de la vía aérea.

La medida más importante para el éxito de la reanimación es la apertura inmediata de la vía aérea. Hay que establecer de inmediato una vía aérea permeable. En la mayoría de los casos de síncope vasodepresor, la maniobra frente-mentón será la única necesaria para establecer una vía aérea permeable.

El reanimador debe practicar la maniobra de inclinación de la cabeza hacia atrás y elevación del maxilar inferior. Esta maniobra se logra colocando una mano sobre la frente de la víctima y aplicando presión firme hacia atrás. Para completar la maniobra se colocan el dedo índice y medio por debajo de la barbilla elevando el maxilar inferior, no se debe utilizar el dedo pulgar esta maniobra por la posibilidad de comprimir el piso de la boca y producir una obstrucción mecánica.

Al inclinar la cabeza se estiran los tejidos blandos del cuello, despegando la lengua de la faringe y abriendo así la vía aérea.

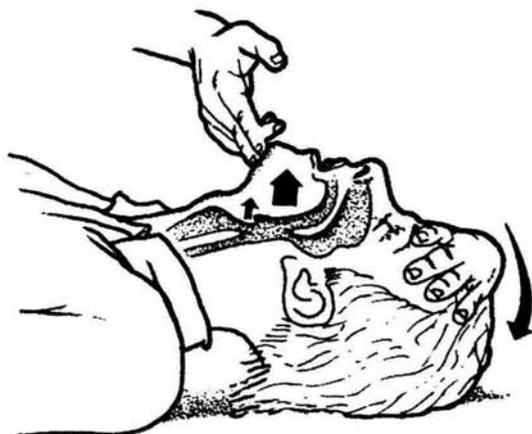


Figura 4.3. Abriendo la vía aérea.



### 3.7.4. Valorar la permeabilidad de la vía aérea y la respiración

El reanimador colocará su oído sobre la boca y nariz de la víctima, dirigirá la mirada hacia el pecho y mantendrá al mismo tiempo la vía aérea abierta. Observará el tórax de la víctima y se cerciorará de que existan o no movimientos respiratorios, al mismo tiempo sentirá el flujo de aire por las vías aéreas superiores y escuchará, en caso de que así sea, la entrada y salida de aire

La colocación del paciente y el establecimiento de una vía aérea permeable conllevarán a la rápida recuperación de la consciencia.

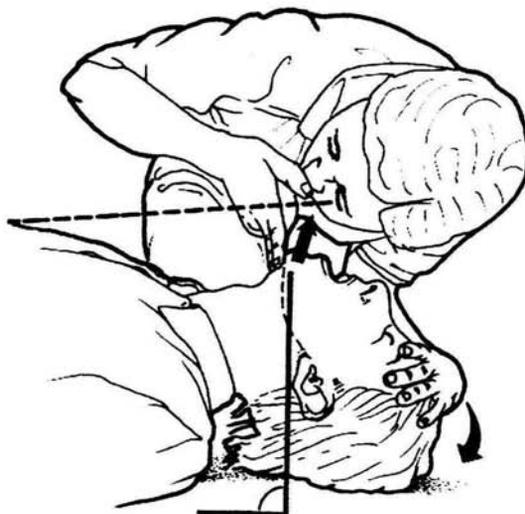


Figura 4.4. Valorar la respiración



### 3.7.5 Valorar la circulación

Para valorar el pulso se requieren no más de 10 segundos, se debe palpar el pulso carotídeo. Las arterias carótidas se encuentran localizadas en el surco creado hacia adentro por la tráquea y hacia fuera por el músculo esternocleidomastoideo. Las maniobras para detectar el pulso consisten en mantener la cabeza inclinada con una mano colocada en la frente (permanece así la vía aérea abierta) y colocar los dedos índice y medio de la otra mano sobre la faringe de la víctima a nivel del cartilago tiroides. Al deslizar los dedos índice y medio de la mano correspondiente hacia los músculos laterales del cuello se caerá en el surco mencionado y es ahí donde se detectara la presencia del pulso carotideo.

Aunque es raro, durante un síncope pueden desarrollarse breves episodios de asistolia ventricular. Sin embargo, en la mayoría de los casos se palpará en el cuello un pulso débil y pequeño. La frecuencia cardíaca suele ser bastante lenta.

Si el paciente sigue inconciente hay que solicitar inmediatamente asistencia médica, aunque lo más frecuente es que en este momento ya se haya recuperado el conocimiento.<sup>12</sup>

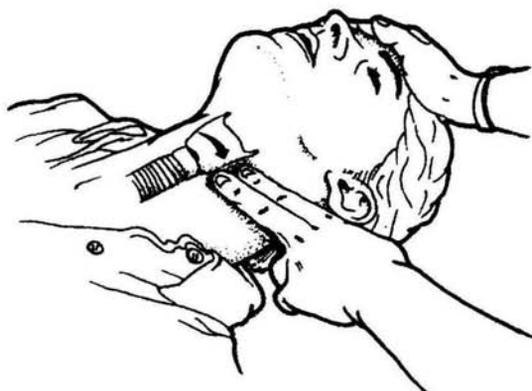


Figura 4.5. Valorar pulso



Tras finalizar los pasos anteriores los miembros del equipo de urgencias pueden ayudar al médico para que la recuperación del paciente sea más rápida.

Se deben de Monitorizar los signos vitales. Los signos vitales, tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, deben evaluarse en relación con los valores basales del paciente, a efectos de determinar la gravedad de la reacción y el grado de recuperación.

Realizar el tratamiento definitivo. Entre los movimientos a realizar hay que soltar las prendas que puedan apretar, como corbatas, o cuellos de camisa, hay que retirar el estímulo que haya precipitado el episodio ya que la presencia del agente precipitante puede desencadenar un nuevo episodio sincopal.

### **3.7.6. Retraso en la recuperación del paciente.**

En el supuesto de que tras los pasos iniciales de soporte vital básico no se haya recuperado la consciencia o si no se ha producido una recuperación completa en 15-20 minutos, habrá que considerar otra causa para el episodio y se deberá activar el EMS (servicio de urgencias médicas). Es más, el EMS debe activarse en el momento en que el médico lo considere oportuno. El soporte vital básico debe aplicarse continuamente mientras se espera la llegada del equipo de urgencias. Si es evidente otra causa del síncope (como hipoglucemia o insuficiencia suprarrenal aguda) se deberá realizar el tratamiento definitivo del problema. Si por el contrario, no existe una causa evidente, está indicado continuar con el soporte vital básico. <sup>1/12</sup>



### 3.7.7. Postsíncope

La recuperación es rápida., en esta fase postsíncope, el paciente puede estar, pálido, nauseoso, débil y sudoroso durante unos minutos o varias horas. En ocasiones, los síntomas persisten durante 24 horas. En la fase postsíncope inmediata puede existir un corto período de confusión mental o desorientación. La tensión arterial comienza a elevarse en este período, pero sin embargo, la recuperación de los niveles basales puede no producirse hasta varias horas después de la crisis. La frecuencia cardíaca, que está deprimida, también vuelve lentamente a sus niveles basales y el pulso se hace más fuerte. Es importante considerar que si levantamos al paciente o lo sentamos después de que acaba de sufrir un desmayo, es muy probable que le vuelva a suceder lo mismo, por eso después de que recupera el conocimiento se debe de colocar en posición de recuperación.,

Si no se atiende adecuadamente al paciente este puede evolucionar y llegar a una crisis convulsiva.



Figura 4.6. Posición de recuperación



### **3.7.8. Recomendaciones para después de un episodio sincopal**

Tras recuperarse de un período de inconsciencia, el paciente no debe ser sometido a ningún tratamiento dental en lo que quede del día, ya que la posibilidad de un segundo episodio de síncope es mayor durante este período, y se ha demostrado que el organismo requiere hasta 24 horas para recuperar el estado anterior al síncope. Antes de dar de alta al paciente, el médico deberá determinar cuál ha sido la causa primaria precipitante y qué otros factores pueden haber existido, con esta información, el médico puede establecer un tratamiento que evite que se reproduzca la crisis. <sup>5</sup>

No es prudente dejar que el paciente abandone la consulta sin compañía y que conduzca su coche, ya que existe posibilidad de que se repitan episodios sincopales.

Recomendaciones para volver a conducir autos. En estos pacientes que han presentado síncope se les debe de proporcionar recomendaciones con respecto a la conducción de automóviles. Los pacientes con síncope deben admitirse para volver a conducir autos después de recuperarse y en periodo adecuado de observación (habitualmente un mes). <sup>18</sup>



## CONCLUSIONES

El presente material fue elaborado para crear conciencia en mis compañeros odontólogos para que nunca olviden que la odontología no solamente se refiere a los órganos dentales, sino que hay muchos más allá para poder ser un buen cirujano dentista.

Lo más importante siempre va hacer identificar la emergencia y sobre todo conservar la calma, claro sin olvidar la historia clínica ya que a partir de esta vamos a saber reconocer el problema que se nos pueda presentar, pero sobre todo vamos a poder prevenir cualquier tipo de emergencia. Además ya que ésta es el único documento legal que nos respalda para cualquier mal entendido con algún un tratamiento.

Nosotros como cirujanos dentistas debemos de tener la obligación de conocer las bases fundamentales y sobre todo tener el conocimiento para poder resolver la emergencia que se pueda presenta en la consulta odontológica.

También es muy importante la actualización de cualquier tema de interés sobre la odontología y uno muy importante será el de (RCP), ya que todo esto es para brindarle un mejor servicio y sobre todo seguridad a nuestros pacientes además nosotros como profesionistas es nuestra obligación preparamos cada vez más, pero sobre todo actualizarnos porque la odontología no termina aquí.

Espero que este material sea de ayuda para posibles generaciones.



## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Malamed Stanley f. Urgencias medicas en la consulta odontológica,Cáp. 1,2,4. España, ed 4ª Ed Mosby, 1994.
- 2.-Wyngaarden J. B. Cecil tratado de medicina interna vol. II Cáp.23, Madrid, ed 17Ed Interamericana, 1986.
- 3.-Dorland Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Vol. II, España, ed 28, Ed. Mc Graw, hill Interamericana 1995.
- 4.- Ganon William F. Fisiología médica, Cáp.6-16,27-33, Bogotá, ed 18ª, Ed El manual moderno, 2002.
- 5.-Marit M. Beers. El manual de Merck Cáp. 16, Madrid, Ed. Harcourt 1999.
- 6.-Rey C. Joly El examen clínico, Cáp. 3, España Ed. Mosby ,1996
- 7.- M. Latarjet I Anatomía humana, Cáp. 5,7,9, Argentina, Ed. Panamericana,1996.
- 8.-M. Latarjet II Anatomía humana, Cáp. 14,15, Argentina, Ed. Panamericana, 1996.
- 9.-Neftter H. Frank Colocación Ciba de ilustraciones médicas Corazón Tomo V, Barcelona, Ed. Masson 1993.



- 10.-Berne Robert Fisiología Cap. 10, 11,17-19, España Ed. Mosby 2002.
- 11.-Guyton Arthur Tratado de fisiología médica, Cap. 9-13 España, ed 10ª , Ed. Mc Graw Interamericana 2001.
- 12.-Heredia N. M. RCP Cap. 2-3, México Ed. Gmaum, 1996
- 13.-Fuentes Corpus Anatomía humana general vol. I Cáp. 9, México, Ed. Trillas 1997.
- 14.-Fuentes Corpus Anatomía humana general vol. II Cáp. 14,20, México, Ed. Trillas 1997.
- 15.-Fuentes Corpus Anatomía humana general vol. III Cáp. 23 México, Ed. Trillas 1997.
- 16.-Wynngaarden J. B. Cecil tratado de medicina interna vol. I, Madrid, ed 17ª ,Ed Interamericana, 1986.
- 17.-Jenkins Manual de medicina de urgencia Cáp.35, 36, España, Ed. Masson 1996.
- 18.- Tierney Diagnostico clinico y tratamiento, Cáp. 10, Bogotá, ed 2ª , Ed El manual moderno, 1998.
- 19.-Suros Antonio Semiología médica y técnica exploratoria Cáp. 3ª España, ed 7ª , Ed. Masson, 2001.



- 20.-Abreu Fundamentos de diagnostico Cáp. 24,México, ed 9ª ,Ed. Méndez,1998
- 21.- William A. Sodeman Fisiopatología clínica de Sodeman, Cáp. 36, México, Ed Interamericana 1998.
- 22.- Correa Enrique M. Salud y ciencia diccionario terminológico, México, ed 6ª,Ed. Editores,2003
- 23- The American journal of cardiology vol. 92  
Arrhythmias and conduction disturbances / implantable loop recorders in syncope. october 2003
- 24.-The American journal of cardiology vol.89  
Cardiomyopathy / syncope in hypertrophic cardiomyopathy. june 2002
- 25.- American journal of critical care  
A novel device in evaluating syncope juli 2000

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA