



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CAUSAS Y MANEJO DEL SÍNCOPE EN LA ATENCIÓN DENTAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARIA DEL CONSUELO AMBROSIO ISIDRO

TUTOR: C.D. CARLOS PADILLA SÁNCHEZ

ASESOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.

## AGRADECIMIENTOS

*A DIOS: por haberme guiado por el buen camino, por acompañarme a lo largo de mi carrera, por darme la fortaleza en los momentos más difíciles, por cada lección que se me ha dado, por cada momento de mi vida y sobre todo, por darme a los padres más fuertes y más trabajadores del mundo.*

*A MIS PADRE: por darme la oportunidad de realizarme profesionalmente, por su apoyo incondicionalmente, sin límites y en todo momento. Por darme la oportunidad de ser una Cirujana Dentista, por la mejor herencia que me dejaron. Les estoy agradecida inmensamente, porque sé que no les fue fácil. Son lo más preciado que tengo en mi vida, son mi gran motivo para seguir superándome, y son mi ejemplo a seguir, para ser una persona fuerte y trabajadora como ustedes. Espero ser un orgullo para ustedes. Gracias por todo. Los amo.*

*A MIS HERMANAS: porque ser la hermana menor tiene sus privilegios, por tener su apoyo en cualquier circunstancias, por sus consejos; que me ayudaron a ser mejor cada día, por cada momento que hemos superado juntas, y nos han hecho mucho más fuertes. Porque para mí son otro ejemplo a seguir. Por ser mis hermanas mayores, gracias. Las quiero mucho.*

*A MIS SOBRINOS: porque con sus travesuras, sus ocurrencias, sus abrazos, sus besos, su compañía, hacen que mis días sean más ligeros y felices. Los quiero mucho.*

*A MIS AMIGOS: por su compañía en mi recorrido, por cada una de las experiencias pasadas juntos en nuestra carrera, las tristezas, las alegrías, los enojos, las emociones, las esperas, y sobre todo el estrés que se vivió cada día. Los quiero mucho. y a una gran amiga que aunque ya no está no nosotros, fue una de mis mejores amigas y compañera. Que en paz descanse.*

*A MI UNIVERSIDAD: por permitirme ser parte de ella.*

*A MIS PROFESORES: por cada aprendizaje y apoyo.*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	II
1. SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	1
1.1 CORAZÓN .....	1
1.2 VASOS SANGUÍNEOS.....	4
1.2.1 ARTERIAS.....	4
1.2.2 VENAS.....	5
2. FISIOLOGÍA DEL APARATO CARDIOVASCULAR.....	6
2.1 EL CORAZÓN COMO BOMBA .....	6
2.2 SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN .....	8
2.3 CICLO CARDÍACO.....	9
2.4 PRESIÓN ARTERIAL.....	12
2.5 FACTORES QUE AFECTAN EL VOLUMEN SISTÓLICO.....	14
2.6 FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA CARDÍACA.....	15
2.7 RETORNO VENOSO HACIA EL CORAZON.....	19
2.8 PULSO.....	20
3. SÍNCOPE .....	21
3.1 DEFINICIÓN .....	21
3.2 ETIOLOGÍA.....	21
3.3 CLÍNICA.....	23
3.4 DIAGNÓSTICO .....	23
3.5 TIPOS DE SÍNCOPE.....	24
3.5.1 SÍNCOPE VASOVAGAL .....	24
3.5.2 SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (POSTURAL).....	25
3.5.3 SÍNCOPE DE MICCIÓN .....	28
3.5.4 SÍNCOPE CARDÍACO .....	28
3.5.5 SÍNCOPE POR HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO.....	31
3.5.6 NEURALGIA GLOsofaríngea.....	32
3.5.7 SÍNCOPE TUSÍGENO .....	32
3.5.8 SÍNCOPE POR ESTIRAMIENTO.....	33
3.5.9 HIPERVENTILACIÓN:.....	33

3.5.10	SÍNCOPE POR HIPOGLUCEMIA .....	33
4.	MANEJO .....	33
5.	INCIDENCIA .....	39
6.	CONCLUSIONES.....	41
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	42

# 1. INTRODUCCIÓN

El síncope es la emergencia que se presenta con mayor frecuencia en la atención dental. Debemos conocer las causas y estar capacitados, para el manejo de este. Motivo por el cual una buena historia clínica es la base para poder manejar cualquier emergencia correctamente.

En la práctica del odontólogo puede producirse cualquier emergencia, esto le puede suscitar al paciente, a su acompañante, al personal del consultorio clínico e inclusive al odontólogo.

El síncope, al que nos referimos como un simple desmayo, no se le da la importancia que tiene. Cualquier pérdida de la conciencia, aunque sea breve, si no se maneja adecuadamente, puede producir alteraciones en órganos vitales o directamente sobre la vida del paciente.

Tenemos que estar conscientes de que los pacientes pueden presentar este evento en cualquier etapa del tratamiento dental, por ejemplo; cuando estamos realizando una cirugía, una extracción, una limpieza dental, al momento de anestésiar, el simple hecho de sentarse en el sillón dental, o incluso al momento de entrar al consultorio.

El presente trabajo nos hablara de las causas que pueden generar un síncope, así como su correcto manejo, para poder tener una atención dental más segura y confiable.

# 1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular también llamado aparato circulatorio, comprende de un órgano central de impulso, el corazón y un circuito cerrado de vasos, arterias, capilares y venas<sup>1</sup>.

## 1.1 CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular hueco con cuatro cavidades, formado por el miocardio, tapizado interiormente por el endocardio y exteriormente por el epicardio. Rodeado por el pericardio (conjunto fibroso que los separa de los órganos vecinos). Se muestra interiormente el corazón en la figura 1.

Está *ubicado* en el mediastino, o región media del tórax, inmediatamente por detrás del cuerpo del esternón entre los lugares de inserción de las costillas segunda a sexta. Dos tercios de la masa del corazón se ubican a la izquierda de la línea media del cuerpo y la otra parte a la derecha<sup>2</sup>.

La *pared* del corazón está formada por tres capas: epicardio, miocardio y endocardio.

- **Epicardio:** es la capa exterior, el cual es en realidad la hoja visceral del pericardio seroso.
- **Miocardio:** es la capa media gruesa y contráctil, formada por células del músculo cardíaco especialmente dispuestas y organizadas.
- **Endocardio:** es el revestimiento interno formado de tejido endotelial. El endotelio recubre el corazón (endocardio) y continúa recubriendo todos los vasos sanguíneos. Además, cubre las proyecciones a modo de haces del tejido miocárdico. Estas proyecciones musculares se

---

<sup>1</sup> Latarjet M. *Anatomía Humana*. 3ª edición. Montevideo, Uruguay. Editorial Médica Panamericana. 1995. Pág.1001.

<sup>2</sup> Patton, Kevin T. y Thibodeau, Gary A. *Anatomía y Fisiología*. 8ª edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2013. Pág. 549.

llaman trabéculas carnosas (ayudan a mantener la fuerzas de contracción hacia el interior de la pared del corazón).

El interior del corazón está dividido en cuatro cavidades o cámaras cardíacas. Las dos superiores se llaman aurículas y las dos inferiores, ventrículos. Las cámaras izquierdas están separadas de las derechas por una extensión de la pared del corazón llamada tabique.

Las *aurículas* son las dos cámaras cardíacas superiores del corazón las cuales también se conocen como cámaras receptoras, ya que son estas las que reciben la sangre proveniente de las venas<sup>3</sup>.

Los *ventrículos* son las dos cámaras cardíacas inferiores del corazón las cuales también se conocen como cámaras de bombeo, ya que son estas que reciben la sangre de los ventrículos y la bombea fuera del corazón hacia las arterias. A contrario de las aurículas, la pared miocárdica es más gruesa ya que necesitan más fuerza para bombear la sangre hacia las arterias. La pared del ventrículo derecho es más delgada porque envía la sangre solo a los vasos pulmonares cercanos que abastecen los tejidos de los pulmones que realizan el intercambio de gases; a diferencia de la pared del ventrículo izquierdo es más grueso porque este tiene que enviar la sangre a la mayor parte de los vasos del cuerpo.

Las *válvulas cardíacas* son estructuras que permiten que el flujo de la sangre, tenga lugar en una dirección<sup>4</sup>, esto quiere decir que la sangre fluya desde las aurículas hacia los ventrículos pero sin que retroceda. Existen cuatro válvulas: dos auriculoventriculares y dos semilunares.

Las *válvulas auriculoventriculares* son dos que controlan las aberturas entre las aurículas y los ventrículos. La válvula auriculoventricular derecha consta de tres valvas de endocardio, por lo tanto también la llaman válvula

---

<sup>3</sup> Ibidem. P. 551

<sup>4</sup> Ibidem. P. 557

tricúspide. La válvula auriculoventricular izquierda es muy parecida a la derecha, pero con la diferencia de que esta solo presenta dos cúspides, por lo que, la llaman válvula bicúspide o mitral.

Las *válvulas semilunares* de igual forma son dos, que se localizan en la zona donde el tronco de la arteria pulmonar, se une al ventrículo derecho (válvula pulmonar), y donde la aorta se une al ventrículo izquierdo (válvula aórtica).

El corazón es sostenido por un *esqueleto*, que consta de anillos conectados que actúan como soporte semirrígido para las válvulas cardíacas (situadas en el interior de dichos anillos) y para la inserción del miocardio (en su zona externa)<sup>5</sup>. Sirve como barrera eléctrica entre el miocardio de las aurículas y el miocardio de los ventrículos. Esta organización permite que los ventrículos se contraigan separadamente de las aurículas, garantizando un bombeo eficiente de la sangre<sup>6</sup>.

Hablando de la *inervación* del musculo, debemos mencionar que el miocardio produce sus propios potenciales de acción, por ende, sus propias contracciones de bombeo. Pero en ocasiones el cuerpo necesita aumentar o disminuir su ritmo.

El sistema nervioso autónomo tiene dos divisiones: simpático y parasimpático. Las fibras del simpático (a través de los nervios cardiacos medio, superior e inferior) y parasimpáticas (en las ramas del nervio vago) se combinan para formar los plexos cardíacos situados cerca del arco aórtico. Desde los plexos cardíacos, las fibras acompañan las arterias coronarias derecha e izquierda hasta el centro del corazón. Una vez allí, la mayoría de las fibras terminan en el *nódulo sinoauricular (SA)*. El nódulo SA actúa como el marcapasos del corazón y forma parte del sistema de conducción propio.

---

<sup>5</sup> Idem.

<sup>6</sup> Ibidem. P. 558.

Por lo contrario, las fibras del vago que llegan al corazón actúan como nervios inhibidores o depresores<sup>7</sup>.

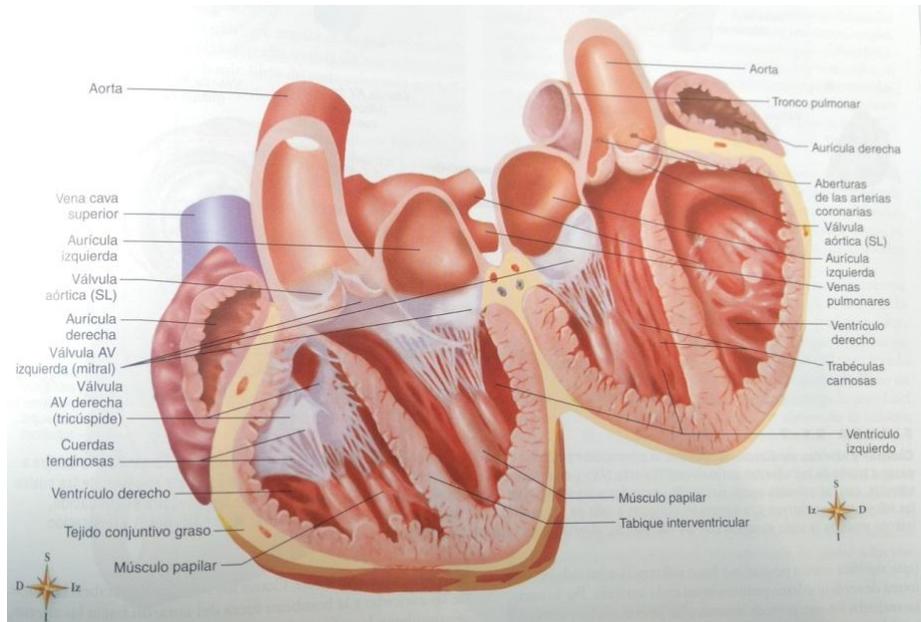


FIGURA 1. Interior del corazón<sup>8</sup>.

## 1.2 VASOS SANGUÍNEOS

### 1.2.1 ARTERIAS

Las arterias son los vasos sanguíneos que se encargan de transportar la sangre desde el corazón hacia los diversos tejidos del cuerpo. Existen diferentes tipos de arterias, que son las siguientes:

- **Arterias elásticas:** (arterias de conducción) son las más grandes del cuerpo e incluyen la aorta y algunas de sus ramas principales<sup>9</sup>. Estas se estiran sin causar lesiones.
- **Arterias musculares:** (arterias de distribución) transportan la sangre desde el corazón hasta los órganos y zonas específicas del cuerpo<sup>10</sup>.

<sup>7</sup> Ibidem. P. 561.

<sup>8</sup> Ibidem. P. 555

<sup>9</sup> Ibidem. P. 561.

<sup>10</sup> Idem.

Con diámetro menor a las elásticas y con una capa muscular más gruesa.

- **Arteriolas:** (vasos de resistencia) son las más pequeñas, regulan el flujo de sangre por todo el cuerpo, la presión arterial y determina la cantidad de sangre que entra en un órgano en concreto<sup>11</sup>.
- **Metaarteriola:** vaso conector cortó que une una arteriola verdadera, con el extremo proximal de 20 a 100 capilares. Rodeada por una válvula reguladora (esfínteres precapilares). El extremo distal carece de esfínteres precapilares y se llama canal de paso.

### 1.2.2 VENAS

- **Vénulas:** son vasos pequeños de diámetro pequeño, tienen lúmenes muy estrechos y paredes finas y porosas. Sus paredes consisten en células endoteliales, musculares y algún fibroblasto ocasional<sup>12</sup>. Como en los capilares, el líquido puede intercambiarse entre la sangre de las vénulas más pequeñas y los espacios tisulares.
- **Venas:** son los vasos sanguíneos grandes que devuelven la sangre procedente de los diversos tejidos hacia el corazón. También llamadas vasos de capacitancia, por su gran capacidad de estiramiento. En sus paredes se producen cambios estructurales a medida que su tamaño se acomoda, y regulan el aumento de la volemia y el flujo. Mantienen válvulas unidireccionales similares a las semilunares cardíacas.
- **Seno venoso:** estructuras venosas grandes, con paredes endoteliales muy finas, y que no pueden variar su forma, porque, no tienen las mismas células musculares lisas en las capas externas. Por lo tanto, dependen de soporte de las estructuras circundantes. Ejemplo: seno venoso de la duramadre del encéfalo y el seno coronario del corazón.  
Se muestra la estructura de cada vaso en la figura 2.

---

<sup>11</sup> Ibidem. P. 562.

<sup>12</sup> Ibidem. P. 564.

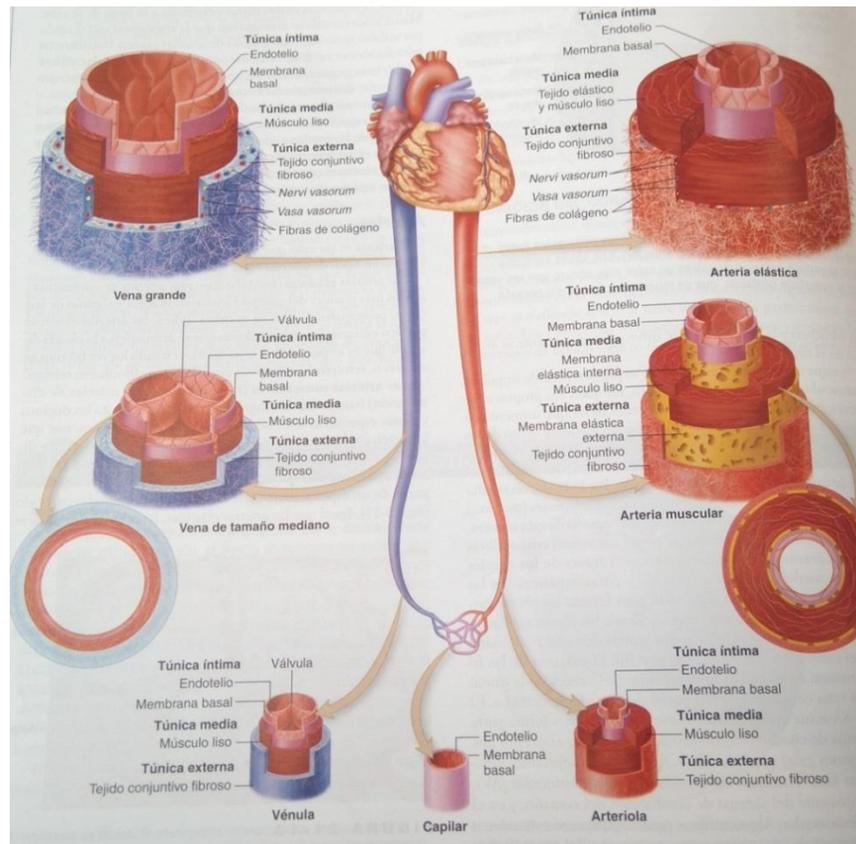


FIGURA 2. Estructura de los vasos<sup>13</sup>.

## 2. FISIOLÓGÍA DEL APARATO CARDIOVASCULAR

### 2.1 EL CORAZÓN COMO BOMBA

El corazón bombea la sangre a través de un sistema cerrado de vasos. Este circuito unidireccional conduce la sangre a lo largo de una ruta específica y asegura la distribución en todos los sistemas de gases, nutrientes, moléculas señalizadores y desechos. El corazón bombea por día 7200 litros de sangre<sup>14</sup>.

Un aparato cardiovascular es una serie de tubos (vasos sanguíneos) llenos con un líquido (la sangre) y conectados a una bomba (el corazón). La

<sup>13</sup> Ibidem. P. 562.

<sup>14</sup> Silverthorn Dee Unglaub. *Fisiología humana, un enfoque integrado*. 6ª edición, Madrid España, Editorial Médica panamericana. 2014. Pág. 484.

presión generada en el corazón impulsa la sangre por todo el aparato de manera continua. La sangre toma oxígeno de los pulmones y nutrientes en el intestino, y luego lleva estas sustancias a las células del cuerpo, retirando simultáneamente los desechos celulares y el calor, que deben eliminarse<sup>15</sup>.

La principal función del aparato cardiovascular es el transporte de sustancia desde y hacia todas las partes del cuerpo, las cuales son:

- Nutrientes, agua y gases que llegan al cuerpo desde el ambiente externo
- Sustancias que se mueven de una célula a otra dentro del organismo;
- Desechos que la célula elimina.

El aporte continuo de oxígeno a las células es de especial importancia porque muchas células, ante la falta de oxígeno, sufren un daño irreparable en un periodo de tiempo corto. Unos 5 a 10 segundos después de interrumpir el flujo de sangre al cerebro, la persona pierde la conciencia. Si la llegada de oxígeno se interrumpe durante 5 a 10 min. Se produce un daño cerebral permanente dado que, las neuronas del cerebro tienen una tasa de consumo de oxígeno muy alta.

Desde la aurícula derecha, la sangre fluye hacia el ventrículo derecho. Desde allí es bombeada a través de las arterias pulmonares, hacia los pulmones, donde se oxigena. Desde estos, la sangre viaja hacia el lado izquierdo del corazón a través de las venas pulmonares. Los vasos sanguíneos que van desde el ventrículo derecho hacia los pulmones y que vuelven a la aurícula derecha se conocen en conjunto como circulación pulmonar.

La sangre proveniente de los pulmones entra en el corazón por la aurícula izquierda y pasa al ventrículo izquierdo. La sangre que sale del

---

<sup>15</sup> Ibidem. P. 464

ventrículo izquierdo entra en una arteria grande llamada aorta. La aorta se ramifica en una serie de arterias cada vez más pequeñas, que finalmente, llevan a las redes de capilares.

Cuando abandona los capilares, la sangre fluye hacia el lado venoso de la circulación, pasando de las venas más pequeñas hacia venas cada vez más grandes. Las venas de la parte superior del cuerpo se unen para formar la vena cava superior. Las provenientes de la parte inferior del cuerpo forman la vena cava inferior. Las dos venas cavas terminan en la aurícula derecha. Los vasos sanguíneos que llevan sangre desde el lado izquierdo del corazón hacia los tejidos y de vuelta hacia el lado derecho de corazón se conocen en conjunto como circulación sistémica.

## 2.2 SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

Para que el corazón funcione como bomba se necesita un sistema que genere impulsos rítmicos y los distribuya con rapidez hacia las diferentes regiones del miocardio siguiendo las vías de conducción de los impulsos<sup>16</sup>. El núcleo del sistema eléctrico de conducción del corazón está formado por cuatro estructuras:

- Nodo sinoauricular (SA)
- Nodo auriculoventricular (AV)
- Haz AV (haz de His)
- Ramas subendocárdicas (fibras de Purkinje)<sup>17</sup>.

El corazón, se encuentra bajo la regulación nerviosa y la regulación hormonal, y el ritmo del nodo SA depende de ella. El impulso cardíaco normal que inicia la contracción mecánica del corazón, surge en el nodo SA (marcapasos).

---

<sup>16</sup> Patton, Kevin T. y Thibodeau, Gary A. Op cit. P. 597.

<sup>17</sup> Ibidem. 597.

Cada impulso generado en el nodo SA viaja velozmente atravesando las fibras musculares de ambas aurículas. Un Haz interauricular de fibra de conducción facilita la conducción rápida hacia la auricular izquierda. Estimuladas de esta forma, las aurículas comienzan su contracción. A medida que el potencial de acción entra en el nodo AV a través de 3 haces internodales de fibra de conducción, la velocidad de conducción disminuye y permite que se complete la contracción de ambas cámaras auriculares antes de que el impulso llegue a los ventrículos<sup>18</sup>.

Después de atravesar lentamente el nodo AV, la velocidad de conducción aumenta en el momento, en que se hace un relevo en la transmisión del impulso a través del haz AV hacia los ventrículos. Una vez allí, las ramas derecha e izquierda del haz y las ramas subendocárdicas en que terminan, conducen los impulsos a través del musculo de ambos ventrículos, y estimulan su contracción casi simultáneamente. Bajo la influencia del control endócrino, el nodo SA descargara normalmente, una frecuencia de latido intrínseca de 70 – 75 latidos sobre minutos en condiciones de reposo<sup>19</sup>. Este sistema de conducción se esquematiza en la figura 3.

## 2.3 CICLO CARDÍACO

Se refiere a un latido cardíaco o ciclo de bombeo completo, resistente en una contracción (sístole) y una relajación (diástole) de ambas aurículas y ventrículos. Las dos aurículas se contraen simultáneamente, después, cuando se relajan las aurículas, se contraen y se relajan los dos ventrículos; de esta forma obtenemos una especie de acción de bombeo como consecuencia del movimiento del corazón. Las aurículas se mantienen relajadas durante una parte de la relajación ventricular, y el ciclo comienza una y otra vez.

---

<sup>18</sup> Ibidem. 598.

<sup>19</sup> Silverthorn Dee Unglaub. Op cit. Pág. 484

Para facilitar su estudio, el ciclo completo se divide en intervalos de tiempo.

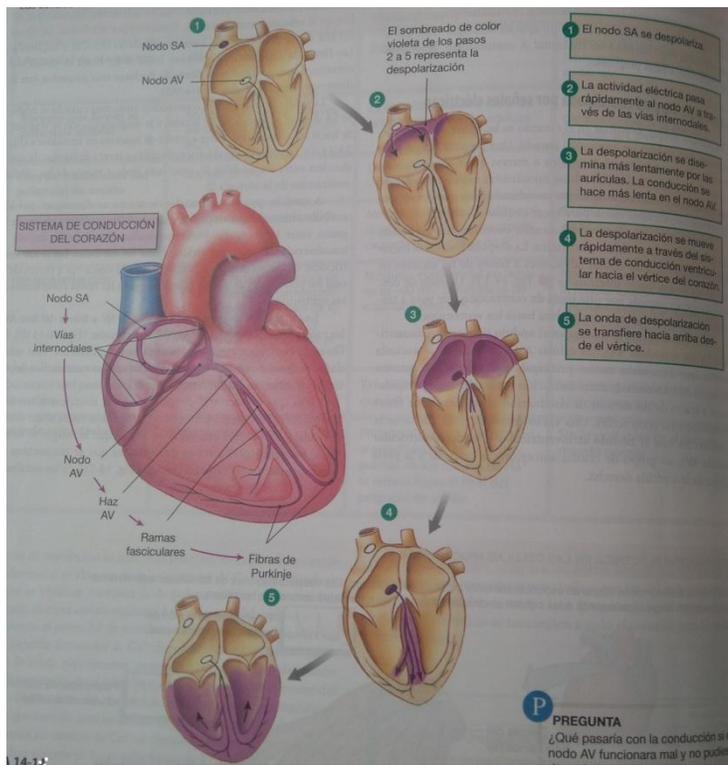


FIGURA 3. Sistema de conducción

del corazón<sup>20</sup>.

1. **El corazón en reposo: diástole auricular y ventricular.** El ciclo cardíaco comienza en el breve momento durante el cual, tanto la auricular como el ventrículo están relajados. La auricular se llena con sangre de las venas, y los ventrículos acaban de completar una contracción. A medida que los ventrículos se relajan las válvulas AV, entre las aurículas y los ventrículos se abren. La sangre fluye por gravedad, desde las aurículas hacia los ventrículos. Los ventrículos relajados se expanden para dejar pasar la sangre<sup>21</sup>.
  
2. **Finalización del llenado ventricular: sístole auricular.** La sístole auricular o contracción, comienza después de la onda de

<sup>20</sup> Ibidem. Pág. 484.

<sup>21</sup> Ibidem. P. 492

despolarización que atraviesa las aurículas. El aumento de presión que acompaña la contracción empuja la sangre hacia los ventrículos<sup>22</sup>.

3. **Contracción ventricular temprana.** Conforme las aurículas se contraen, la onda de despolarización se vuelve lenta a través de las células conductoras del nódulo AV, y luego se vuelven rápidas, por las fibras de Purkinje hacia el vértice del corazón. La sístole ventricular comienza allí, a medida que las bandas de músculo en espiral empuja la sangre hacia arriba (la base). La sangre, que empuja con la parte inferior de las válvulas, las cierran para que la sangre no pueda fluir nuevamente a las aurículas. Las vibraciones que se reducen por el cierre de las válvulas AV, generan el primer sonido cardíaco, el “el lub” del lub-dup. Con todas las válvulas AV y semilunares cerradas, la sangre de los ventrículos no tienen a donde ir; pero los ventrículos siguen contrayéndose. Se llama contracción ventricular isovolumétrica, en la cual las fibras musculares generan fuerza sin movimiento. Mientras los ventrículos comienzan a contraerse, las fibras musculares de las aurículas se repolarizan y se relajan. Cuando la presión auricular cae por debajo de la de las venas, la sangre fluye nuevamente desde las venas hacia las aurículas. El cierre de las válvulas AV aísla las cámaras cardíacas superiores de las inferiores, por eso, el llenado de las aurículas es independiente de los sucesos que se producen en los ventrículos<sup>23</sup>.

4. **El corazón bombea: eyección ventricular.** A medida que los ventrículos se contraen, generan presión suficiente como para abrir las válvulas semilunares y empujar la sangre hacia las arterias. La presión generada por la contracción ventricular constituye la fuerza motriz para el flujo de la sangre. La sangre con alta presión es empujada con

---

<sup>22</sup> Idem .

<sup>23</sup> Idem.

fuerza hacia el interior de las arterias, desplazando la sangre con baja presión, que las estaba llenando y empujando hacia el resto de la vasculatura. Durante esta fase las válvulas AV permanecen cerradas y las aurículas se siguen llenándose<sup>24</sup>.

5. **Relajación ventricular y segundo ruido cardíaco.** Al final de la eyección ventricular, los ventrículos comienzan a repolarizarse y a relajarse. Cuando lo hacen, la presión ventricular disminuye. Una vez que la presión ventricular cae por debajo de la presión de las arterias, la sangre llena las valvas en forma de copa de las válvulas semilunares, forzándolas a cerrarse. Esa vibración que se genera por el cierre de las válvulas semilunares es el segundo sonido cardíaco, el “dup” del “lub- dup”. Ya que las válvulas semilunares se cierran, los ventrículos vuelven a convertirse en cámaras selladas. Las válvulas AV siguen cerradas debido a que la presión ventricular, aunque disminuye, sigue siendo mayor que la auricular. Este periodo se llama relajación ventricular isovolumétrica porque el volumen de sangre en los ventrículos no cambia.

Cuando la relajación ventricular hace que la presión ventricular sea menor que la auricular, las valvular AV se abren. La sangre, que se había estado acumulando en las aurículas durante la contracción ventricular entra en los ventrículos. El ciclo cardíaco comienza de nuevo<sup>25</sup>. La figura 4 muestra el ciclo cardíaco.

## 2.4 PRESIÓN ARTERIAL.

La presión de la sangre, es la fuerza ejercida sobre los vasos sanguíneos. Para que la sangre fluya continuamente por el aparato cardiovascular, es necesario mantener una presión alta en las arterias. Los dos factores que

---

<sup>24</sup> Idem.

<sup>25</sup> Ibidem. P. 493.

determinan la presión arterial son: el gasto cardiaco y las resistencias periféricas.

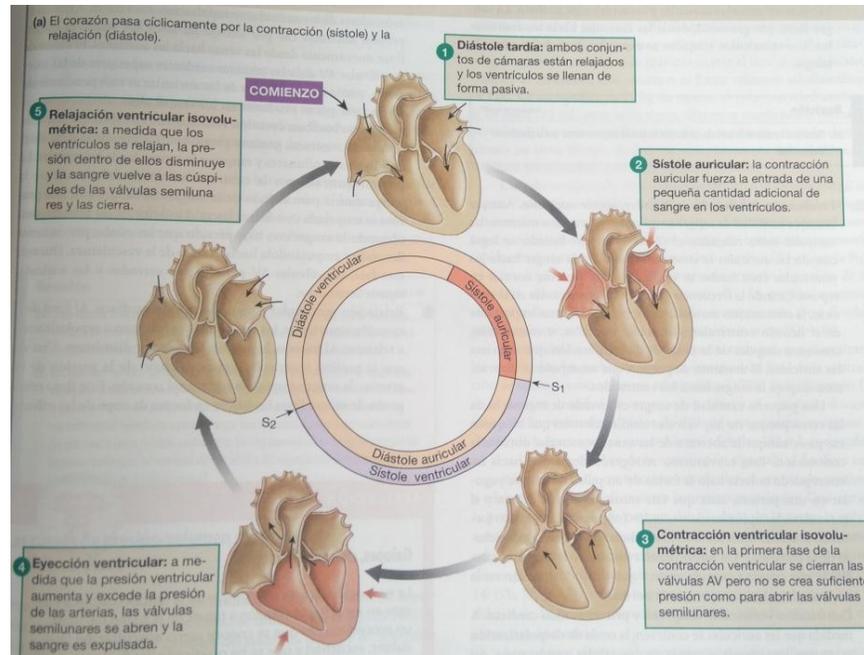


FIGURA 4. Ciclo cardíaco<sup>26</sup>.

El corazón genera presión cuando se contrae y bombea la sangre al lado arterial de la circulación. Las arterias funcionan como un reservorio de presión durante la fase de relajación del corazón, manteniendo la presión arterial media como principal fuerza motriz para el flujo de sangre. La presión arterial media depende de dos parámetros: el volumen minuto (el volumen de sangre que el corazón bombea por minuto) y la resistencia periférica (la resistencia de los vasos sanguíneos al flujo de sangre a través de ellos).

Los cambios de presión también pueden producirse en los vasos sanguíneos. Si los vasos se dilatan la presión dentro de ellos disminuye. Si los vasos se contraen, la presión de la sangre aumenta. Los cambios de volumen de los vasos sanguíneos y del corazón son los principales factores que influyen en la presión sanguínea del aparato cardiovascular. Cuando mayor sea el gradiente de presión, mayor será el flujo del líquido.

<sup>26</sup> Idem. . P. 491.

**La presión sistólica:** es la fuerza con la que la sangre es empujada contra las paredes de la arteria con su presión más alta: durante la fase de eyección del ciclo cardíaco, cuando se contraen los ventrículos. Esta presión proporciona información sobre la fuerza de la contracción ventricular izquierda. La presión sistólica tiene una medida de 120 mmHg.

**La presión diastólica:** es la fuerza con que la sangre es empujada contra las paredes arteriales cuando los ventrículos están relajados. Se observa al final de la relajación ventricular, cuando se produce la contracción isovolumétrica. Esta presión proporciona información sobre la resistencia de los vasos sanguíneos. La presión sistólica tiene una medida de 80 mmHg.

## 2.5 FACTORES QUE AFECTAN EL VOLUMEN SISTÓLICO

Hay factores mecánicos, nerviosos y químicos que regulan la fuerza del latido cardíaco, y por lo tanto, el volumen sistólico. Un factor mecánico, es la longitud de las fibras miocárdicas al comienzo de la contracción ventricular<sup>27</sup>.

La ley de Starling del corazón menciona lo siguiente: cuanto más se alarguen o se estiren las fibras cardíacas al inicio de la contracción, más fuerte será su contracción. Esta ley actúa en el hombre como un regulador principal del volumen sistólico en situaciones normales. Las cantidades crecientes de sangre que retorna al corazón serán bombeadas de nuevo, ajustando automáticamente el gasto cardíaco al retorno venoso en condiciones normales.

El factor que determina el grado de estiramiento de los corazones, la cantidad de sangre en los corazones al final de la diástole; es el volumen telediastólico (VTD). Cuanta más sangre retorne al corazón por minuto, más estiradas estarán sus fibras, más fuertes serán sus contracciones y más grande será el volumen de sangre que expulsara con cada contracción. El

---

<sup>27</sup> Patton, Kevin T. y Thibodeau, Gary A. Op cit. P. 606.

corazón bombea todo lo que recibe, esto significa que la fuerza de la contracción miocárdica concuerda con la carga bombeada, a diferencia de las bombas mecánicas, que no se ajustan por si solas al flujo entrante en cada ciclo cardíaco.

Otros factores que influyen en el volumen sistólico son los factores nerviosos y endocrinos. La noradrenalina (NA) liberada por las fibras simpáticas en las terminaciones nerviosas del corazón y la adrenalina liberada hacia la sangre por la médula suprarrenal, pueden aumentar la fuerza de contracción, o contractilidad del miocardio. Este aumento de la contractilidad del músculo cardíaco expulsa más sangre del corazón en cada sístole cardíaca, por lo tanto, aumenta el volumen sistólico. Factores como el estrés del ejercicio pueden poner en marcha esas respuestas nerviosas y endocrinas<sup>28</sup>.

La **fracción de eyección (FE)**, está relacionada con el volumen sistólico. La fracción de eyección es la relación entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico. A medida que aumenta el volumen sistólico también la fracción de eyección aumenta y cuando el volumen sistólico disminuye, la fracción de eyección también disminuye. La fracción de eyección disminuye cuando el miocardio no puede funcionar correctamente y no puede contraerse con una fuerza suficiente como para inyectar una cantidad de sangre normal<sup>29</sup>.

## 2.6 FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA CARDÍACA

El nodo sinoauricular inicia cada latido, la frecuencia que establece no es un parámetro inalterable. Uno de los factores importantes que modifica la actividad del nodo sinoauricular y a la frecuencia cardíaca, es la relación entre los impulsos simpáticos y parasimpáticos que le llegan al nodo por

---

<sup>28</sup> Ibidem. P. 607.

<sup>29</sup> Idem.

minuto. El control autónomo de la frecuencia cardíaca es el resultado de influencias opuestas entre la estimulación parasimpática (principalmente el vago) y simpática (el nervio cardíaco). Los resultados de la estimulación parasimpática en el corazón son inhibidores y están mediados por la liberación vagal de acetilcolina, mientras que los efectos simpáticos (estimuladores) son consecuencia de la liberación de noradrenalina en el extremo distal del nervio cardíaco<sup>30</sup>.

**Reflejos presores cardíacos:** Los receptores sensibles a las variaciones de presión (barorreceptores), están localizados en lugares cerca del corazón. Los barorreceptores aórticos y carotídeos, envían fibras nerviosas aferentes hacia los centros de control del corazón en el bulbo raquídeo. Estos receptores de estiramiento constituyen un mecanismo de control de la frecuencia cardíaca, muy importante por su efecto en los centros de control autónomos del corazón, y por tanto en las vías eferentes parasimpáticas y simpáticas. Los barorreceptores, actúan junto a las zonas integradoras de los centros de control del corazón, mediante sistema de retroalimentación negativa que se conocen como reflejos presores o barorreflejos, y que se oponen a los cambios de presión ajustando la frecuencia cardíaca<sup>31</sup>.

**Reflejo del seno carotídeo.** El seno carotídeo es una pequeña dilatación situada al comiendo de la arteria carótida interna, inmediatamente por encima de la bifurcación de la arteria carótida común, para formar las arterias carótidas interna y externa. El seno se encuentra justo debajo del músculo esternocleidomastoideo, a la altura del borde superior del cartílago tiroides. Las fibras sensitivas (aferente), procedentes de los barorreceptores del seno carotídeo (sensores de presión) discurren atravesando el nervio del seno carotídeo (de Hering) y continúan con el nervio glosofaríngeo (IX par craneal). Estos nervios transmiten la información de retroalimentación a una zona integradora del bulbo raquídeo (centro de control del corazón). Si las

---

<sup>30</sup> Idem.

<sup>31</sup> Idem.

zonas integradoras del centro de control del corazón detectan un aumento de la presión arterial por encima del nivel adecuado, envían una señal de corrección hacia el nodo SA a través de las fibras parasimpáticas eferentes del nervio vago (X par craneal). La acetilcolina liberada por las fibras vagales, disminuye la frecuencia de las descargas del nodo SA, y así disminuye la frecuencia cardíaca hasta volver el nivel adecuado. El vago actúa como un freno sobre el corazón, en otras palabras, inhibición vagal<sup>32</sup>.

**Reflejo aórtico:** Las fibras nerviosas sensitivas (aférentes) también se extienden desde los barorreceptores situados en la pared del arco aórtico a través del nervio aórtico, y después a través del nervio vago, para terminar en el centro de control del corazón del bulbo raquídeo<sup>33</sup>.

Si la presión arterial dentro de la aorta o el seno carotídeo aumenta bruscamente por encima del nivel adecuado, estimulara los barorreceptores aórticos o carotídeos. La estimulación de dicho receptores de estiramiento hace que el centro de control del corazón aumente la inhibición vagal, frenando el corazón y devolviendo la presión arterial a su valor normal.

**Otros reflejos que influyen:** Las emociones producen variaciones en la frecuencia cardíaca mediante la influencia de impulsos procedentes de centros superiores del cerebro, a través del hipotálamo. Estos impulsos pueden influir en actividades de los centros de control del corazón. La adrenalina es la hormona que actúa como acelerador cardíaco más frecuente<sup>34</sup>.

El aumento reflejo de la frecuencia cardíaca suele ser la consecuencia del aumento de la estimulación simpática del corazón. Los impulsos simpáticos se originan en el centro del corazón (bulbo raquídeo) y alcanzan el corazón a través de las fibras simpáticas (contenidas en los nervios

---

<sup>32</sup> Ibidem. P. 608.

<sup>33</sup> Idem.

<sup>34</sup> Idem.

cardiacos medio, superior e inferior). La noradrenalina liberada como consecuencia de la estimulación simpática aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del músculo cardíaco<sup>35</sup>.

**Resistencia periférica:** La sangre que fluye a través de los vasos sanguíneos encuentra fricción en las paredes de los vasos y en las células que posee, que choca unas con otras a medida que fluyen, esto origina la resistencia. La resistencia está influida por 3 componentes: radio del tubo, longitud y viscosidad del líquido.

La fricción se desarrolla por la viscosidad (porción de hematocrito, y proteínas presentes en sangre) o pegajosidad de la sangre, y en parte por el pequeño diámetro de las arteriolas y los capilares. La resistencia periférica de las arteriolas ayuda a determinar la presión arterial; cuanto mayor sea la resistencia en las arteriolas, más sangre se acumula en las arterias para aumentar la presión del líquido. La capa muscular de las arteriolas les permite contraerse o dilatarse (mecanismo vasomotor) y por lo tanto modificar la resistencia que oponen al flujo sanguíneo. La reducción del diámetro del vaso causada por el aumento de la contracción de la capa muscular o vasoconstricción, aumenta la resistencia del flujo sanguíneo, y por lo tanto el flujo sanguíneo disminuye. La vasodilatación, el aumento del vaso debido a la relajación de la musculatura lisa vascular, disminuye la resistencia al flujo sanguíneo, por lo tanto el flujo sanguíneo aumenta.

La resistencia periférica ayuda a determinar la presión arterial al controlar la tasa de remanente arteriolar, o la cantidad de sangre que pasa de las arterias a las arteriolas. Cuanto mayor sea la resistencia, menor será el remanente o flujo saliente arteriolar, por lo tanto cuanto más sangre quede en las arterias, mayor será la presión arterial<sup>36</sup>.

---

<sup>35</sup> Idem.

<sup>36</sup> Ibidem. P. 610.

El flujo de sangre en el aparato cardiovascular, es directamente proporcional al gradiente de presión del sistema e inversamente proporcional a la resistencia del sistema al flujo. Si el gradiente de presión se mantiene constante, el flujo varía inversamente con la resistencia.

## 2.7 RETORNO VENOSO HACIA EL CORAZON

El retorno venoso es la cantidad de sangre que vuelve al corazón a través de las venas<sup>37</sup>. Hay varios factores que influyen en el retorno venoso; la función del reservorio de las venas, cuando la presión sanguínea global aumenta la naturaleza elástica de los vasos sanguíneos, la gravedad y los cambios en el volumen sanguíneo total dentro de los vasos.

**Bombas venosas:** Un factor importante que favorece el retorno de la sangre venosa hacia el corazón, es la acción del bombeo de la sangre que produce los movimientos respiratorios y las contracciones del músculo esquelético. Ambas acciones producen su efecto facilitador sobre el retorno venoso, al aumentar el gradiente de presión entre las venas periféricas y las venas cavas.

El proceso de la inspiración aumenta el gradiente de presión entre las venas periféricas y las centrales al disminuir la presión venosa central y también al aumentar la presión venosa periférica. Cada vez que el diafragma se contrae la cavidad torácica, donde está la porción torácica de las venas cavas y las aurículas, y aumenta en la cavidad abdominal y las venas abdominales<sup>38</sup>. Estas variaciones de la presión entre la espiración y la inspiración actúan como una bomba respiratoria que mueven la sangre en el circuito venoso. Las contracciones del músculo esquelético actúan como bombas de refuerzo para el corazón, y así favorecer el retorno venoso. La contracción del músculo esquelético al momento de contraerse exprimen las

---

<sup>37</sup> Ibidem. P. 615.

<sup>38</sup> Ibidem. P. 616.

venas que se encuentran dispersas por su interior, con lo que se ordeña la sangre hacia arriba hacia el corazón. La contracción del músculo esquelético más la acción valvular venosa consiste en mover la sangre venosa hacia el corazón, para aumentar el retorno venoso.

La sangre se ha acumulado en las venas por que los músculos esqueléticos no se contraen y no se exprimen hacia arriba<sup>39</sup>. Por otro lado, las contracciones repetidas de los músculos cuando se camina con naturalidad con zapatos cómodos mantienen la sangre en movimiento en las venas e impiden a las molestias que causan las venas distendidas.

**Volemia total:** Cuanto mayor sea el volumen de sangre, mayor será el volumen de sangre que vuelva al corazón<sup>40</sup>. Los mecanismos que modifican la volemia total, son útiles para mantener el flujo sanguíneo y son aquellos que hacen que el agua se desplace más rápido hacia el plasma (aumentando la volemia total) o salga del plasma (disminuyendo la volemia total). Estos mecanismos actúan alterando la retención corporal de agua

## 2.8 PULSO

El pulso se define como la expansión y retracción alternativa de una arteria. Los factores responsables de la existencia de un pulso perceptible son dos:

- Las eyecciones intermitentes de sangre desde el corazón hacia la aorta, que aumentan y disminuyen alternativamente la presión en este vaso. Si la sangre se introdujera a un ritmo constante desde el corazón hacia la aorta, la presión en dicho vaso se mantendría constante, y no habría pulso<sup>41</sup>.

---

<sup>39</sup> Idem.

<sup>40</sup> Idem.

<sup>41</sup> Ibidem. P. 623

- La elasticidad de las paredes arteriales, que les permite expandirse con cada inyección de sangre y, después retraerse<sup>42</sup>.

El pulso se puede percibir en arteria radial, temporal, carótida común, facial, braquial, femoral, poplítea, y la arteria tibial posterior.

### 3. SÍNCOPE

#### 3.1 DEFINICIÓN

Del término *síncope* procede del griego que significa “un corte seco”<sup>43</sup>. Se refiere a la pérdida transitoria del conocimiento y del tono muscular, de inicio rápido, corta duración y con recuperación completa, secundaria a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral.

#### 3.2 ETIOLOGÍA

El síncope se debe a una caída en la presión sanguínea con una disminución en el flujo sanguíneo cerebral, por una alteración súbita del metabolismo cerebral. La súbita cesación del flujo sanguíneo cerebral en un periodo tan corto como 6 a 8 segundos, es suficiente para causar una pérdida transitoria de la conciencia.

La presión sanguínea sistémica es determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total, por lo tanto una caída en cualquiera de ellos causa síncope. Aproximadamente, las tres cuartas partes del volumen de sangre sistémico se encuentra en el lecho venoso, y cualquier interferencia en el retorno venoso puede producir una disminución del gasto cardíaco<sup>44</sup>.

---

<sup>42</sup> Idem.

<sup>43</sup> Rund, Douglas A. *Lo esencial de urgencias médicas*. 2ª edición. México D.F. Editorial El manual moderno. 1989. Pág. 256.

<sup>44</sup> Harrison. *Principios de Medicina interna*. 14ª edición. Editorial Mc Graw Hill. 1998. Pág. 114.

CUADRO 39-1 CAUSAS DE SÍNCOPE	
I.	Alteraciones del tono vascular o del volumen sanguíneo
A.	Síncope reflejos
1.	Neurocardiogeno
2.	Situacional
	Tos
	Micción
	Defecación
	Valsalva
	Deglución
3.	Hipersensibilidad del seno carotídeo
B.	Hipotensión ortostática
1.	Medicamentosa (antihipertensivos o vasodilatadores)
2.	Insuficiencia autónoma pura (hipotensión ortostática idiopática)
3.	Atrofia de varios sistemas
4.	Neuropatía periférica (diabética, alcohólica, nutricional, amiloidea)
5.	Desacondicionamiento físico
6.	Simpatectomía
7.	Hipovolemia
II.	Enfermedades cardiovasculares
A.	Causas estructurales y obstructivas
1.	Embolia pulmonar
2.	Hipertensión pulmonar
3.	Mixoma auricular
4.	Estenosis de la válvula mitral
5.	Enfermedades miocárdicas (infarto agudo y masivo del miocardio)
6.	Restricción o constricción miocárdica del ventrículo izquierdo
7.	Taponamiento o restricción pericárdica
8.	Obstrucción de la válvula aórtica
9.	Estenosis de la válvula aórtica
10.	Miocardiopatía obstructiva hipertrófica
B.	Arritmias cardíacas
1.	Bradiarritmias
a.	Bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular, paro sinusal, síndrome del seno enfermo
b.	Bloqueo auriculoventricular
2.	Taquiarritmias
a.	Taquicardia supraventricular con enfermedad cardiovascular estructural
b.	Fibrilación auricular con síndrome de Wolff-Parkinson-White
c.	Aleteo auricular con conducción auriculoventricular 1:1
d.	Taquicardia ventricular
III.	Enfermedad cerebrovascular
A.	Insuficiencia vertebrobasilar
B.	Jaqueca de la arteria basilar
IV.	Otros trastornos que simulan síncope
A.	Metabólicos
1.	Hipoxia
2.	Anemia
3.	Reducción del dióxido de carbono por hiperventilación
4.	Hipoglucemia
B.	Psicógenos
1.	Crisis de ansiedad
2.	Desmayos histéricos
C.	Convulsiones

FIGURA 5<sup>45</sup>

El flujo sanguíneo cerebral se puede mantener todavía mientras persiste la vasoconstricción arterial sistémica; cuando falla este mecanismo de ajuste, se produce una hipotensión grave con disminución de la perfusión cerebral lo que provoca un síncope. Normalmente el organismo impide la acumulación de sangre en las partes declives del cuerpo mediante:

1. Reflejos vasopresores que inducen constricción de las arteriolas y vénulas periféricas.

<sup>45</sup> Ibidem. P. 115

2. Aceleración refleja del corazón a través de los reflejos aórtico y carotideo.
3. Aumento del retorno venoso al corazón por la actividad de los músculos de los miembros<sup>46</sup>.

### 3.1 CLÍNICA

Por lo general el paciente al inicio de un síncope, se encuentra de pie o sentado, generándose bruscamente o precede con síntomas prodrómicos. El paciente es advertido por una sensación de sentirse mal, sensación de vahído, movimiento o balanceo del suelo y objetos a su alrededor. Siente confusión, su visión va debilitándose, percibe ruidos y se queja de palpitaciones antes de perder el conocimiento. Habitualmente los síntomas se acompañan de sudoración, palidez, náuseas, visión borrosa e incapacidad para pensar. Pero en ocasiones el síncope es súbito y sin signos de aviso.

Ya en el cuadro sincopal el paciente no realiza ningún movimiento, su musculatura esquelética permanece relajada, se encuentra pálido, sudoroso, inmóvil, el pulso débil, difícil de palparlo, la presión arterial puede ser baja o indetectable, y la respiración es casi imperceptible.

### 3.2 DIAGNÓSTICO

3.3 El diagnóstico del síncope es eminentemente clínico, y las diferentes exploraciones complementarias se utilizan para aclarar su etiología. Su forma de presentación, los síntomas premonitorios y coincidentes, la duración del cuadro clínico, el tiempo de comienzo y recuperación, así como la persistencia de los síntomas después de la recuperación del estado de conciencia son factores que contribuyen a descubrir su causa y a identificar el tipo de síncope.

---

<sup>46</sup> Idem.

**TABLA 57.1 Diagnóstico etiológico clínico del síncope**

Forma de presentación y circunstancias desencadenantes	Postura	
	Decúbito	Cardiogénico Hipoglucemia Psicógeno
	Al incorporarse	Ortostático
	Tras estar de pie	Ortostático
	Posición especial	Mixoma auricular
	<b>Ejercicio</b>	
	Durante el esfuerzo	Cardiopatía obstructiva Arritmia Robo de subclavia Miocardiopatía hipertrófica
	Después del esfuerzo	
	<b>Otras</b>	
	Nocturno en el inodoro	Miccional, defecatorio
	Ataque de tos	Tusígeno
	Dolor agudo	Reflejo
	Deglución dolorosa	Neuralgia del glossofaríngeo
	Anudarse la corbata	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Movimientos de cabeza	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Ansiedad	Vasovagal, psicógeno
<b>Pródromos</b>	Clínica vegetativa	Vasovagal
	Parestesias, ansiedad	Hiperventilación
	Brusco, sin aviso	Cardíaco, neurológico
	Aura	Migraña basilar
<b>Síntomas coincidentes</b>	Palpitaciones	Arritmias
	Dolor torácico	Enfermedad coronaria Tromboembolia pulmonar Disección aórtica Ataque isquémico transitorio
	Déficit neurológico	
<b>Tiempo de comienzo</b>	Comienzo lento y recuperación rápida	Vasovagal
	Comienzo rápido y recuperación rápida	Arritmia
	Comienzo rápido y recuperación lenta	Crisis comicial
	Comienzo lento y recuperación lenta	Causa metabólica
<b>Duración</b>	Prolongada	Estenosis aórtica Hipoglucemia Psicógeno
<b>Persistencia de síntomas</b>	Cefalea intensa	Hemorragia subaracnoidea Migraña basilar
	Confusión	Crisis comicial

FIGURA 6.<sup>47</sup>

### 3.4 TIPOS DE SÍNCOPE

#### 3.5.1 SÍNCOPE VASOVAGAL

Este tipo de síncope es el más frecuente de todos, habitualmente se produce en personas sanas, mediado por las emociones (sobre todo en habitaciones calientes con aglomeración de personas), miedo, dolor, ansiedad, estrés, cansancio extremo o por traumatismo. El síncope se desencadena cuando el paciente está en una posición erecta, por periodo prolongado y se enfrenta a un dolor o cualquier factor desencadenante, súbito e intenso. Y puede ir precedida de síntomas como hipotensión,

<sup>47</sup> Jiménez Murillo, Luís. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5ª edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2015. Pág. 365.

bradicardia, náuseas, vomito, palpitaciones, visión borrosa, sofocación, palidez y diaforesis.

El desvanecimiento se produce como consecuencia de un menor retorno venoso, que reduce, a su vez, el volumen sistólico y determina un aumento reflejo de la actividad simpática. Este aumento reflejo de la actividad simpática provoca una hipercontractibilidad cardíaca y estimulación excesiva de los mecanorreceptores ventriculares (fibras vagales aferentes de tipo C), que a su vez interrumpe la excitación simpática y activa el sistema nervioso parasimpático a través de un reflejo vasomotor central. El resultado es un círculo vicioso de vasodilatación periférica y bradicardia relativa, que culmina con una hipotensión progresiva y síncope<sup>48</sup>.

Teóricamente la resistencia periférica disminuye agudamente lo que conduce a la reducción de la presión arterial. De igual forma el gasto cardíaco también disminuye a causa de un incremento del tono vagal que produce bradicardia.

### 3.5.2 SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (POSTURAL)

Este tipo de síncope se origina a menudo en pacientes ancianos o personas que presentan un trastorno crónico o una inestabilidad variable de los reflejos vasomotores. Cuando el paciente al incorporarse de una posición sentada a una erecta (la sangre del paciente se estanca en los miembros), la presión arterial disminuye y el riego cerebral disminuido, produce la pérdida del conocimiento y del tono muscular. El levantarse bruscamente desde una posición horizontal o el permanecer de pie son situaciones que desencadenan este tipo de síncope.

El síncope ortostático se puede producir en los siguientes casos:

---

<sup>48</sup> Harrison. Op cit. 115.

1. En personas normales con los reflejos posturales alterados. La presión arterial disminuye inicialmente de forma ligera, estabilizándose después en un nivel inferior. Al poco tiempo los reflejos compensadores, fracasan de forma repentina y disminuye rápidamente la presión arterial<sup>49</sup>. Por lo general tiene carácter familiar.
  
2. En la insuficiencia autónoma primaria y en los cuadros de disautonomía. Se mencionan tres síndromes:
  - a. *Disautonomía aguda o subaguda*: se presenta en paciente adulto o niño sano que presenta por días o semanas una parálisis parcial o completa de los sistemas nerviosos parasimpático y simpático. Desaparecen los reflejos pupilares, lagrimeo, salivación y la sudoración, y existe impotencia, parálisis de la musculatura vesical e intestinal e hipotensión ortostática. El nivel de proteínas en el LCR está frecuentemente elevado. Las fibras nerviosas sensitivas y motoras permanecen intactas, pero se observa una degeneración de los nervios autónomos amielínicos. La recuperación ocurre en pocos meses<sup>50</sup>.
  
  - b. *Insuficiencia autónoma posganglionar crónica*: proceso que afecta a pacientes de edad mediana y avanzada. Evoluciona con hipotensión ortostática de desarrollo crónico y gradual, con impotencia y alteraciones esfinterianas. Tras permanecer en posición erecta durante 5-10 minutos, la presión arterial disminuye al menos 35 mmHg y se reduce la presión del pulso, sin que se produzca taquicardia, palidez. Es frecuente en pacientes del sexo masculino. En este tipo se degeneran las

---

<sup>49</sup> Ibidem. 115.

<sup>50</sup> Idem.

neuronas de los ganglios simpáticos, los niveles de noradrenalina en reposo están por debajo de valores normales, debido a que las terminaciones posganglionares sintetizan poca noradrenalina y también se observa hipersensibilidad a la noradrenalina inyectada<sup>51</sup>.

- c. *Insuficiencia autónoma preganglionar crónica*: en este trastorno la hipotensión ortostática con anhidrosis, impotencia y alteraciones esfinterianas se combina con un trastorno del sistema nervioso central. Estos trastornos los llaman atrofas multisistémica. 1) Síndrome de Shy- Drager (temblor, rigidez extrapiramidal y acinesia), 3) Degeneración nigroestriada (trastornos extrapiramidal y cerebeloso). En este tipo se observa una degeneración de las neuronas del asta lateral de la medula dorsal, y los niveles en reposo de noradrenalina son normales<sup>52</sup>.

Al ponerse de pie el paciente, a diferencia de la reacción que presenta el individuo normal, en ambos tipos de insuficiencia se produce un incremento escaso o nulo en los niveles de noradrenalina, y los niveles plasmáticos de dopamina B-hidroxilasa (enzima que convierte la dopamina en noradrenalina) se encuentra por debajo de lo normal.

### 3. Otras causas.

- a. Por falta de forma física.
- b. Simpatectomía con abolición de los reflejos vasopresores.
- c. Diabéticos, alcohólicos y otros pacientes con neuropatía.
- d. Pacientes que reciben tratamiento antihipertensivo y vasodilatador, los que presentan hipovolemia secundaria a la

---

<sup>51</sup> Idem.  
<sup>52</sup> Idem.

administración de diuréticos, a sudoración excesiva o a insuficiencia suprarrenal<sup>53</sup>.

- e. Pacientes embarazadas se presenta de dos formas: la primera aparece en el primer trimestre del embarazo y sucede solo al levantarse de la cama en la mañana. La segunda conocida como el síndrome de la hipotensión supina del embarazo, sucede en el tercer trimestre si la paciente se acuesta en posición supina por más de 3-7 minutos. Se ha observado que el útero flácido y grávido comprime la vena cava inferior, disminuyendo el retorno venoso<sup>54</sup>.

### 3.5.3 SÍNCOPE DE MICCIÓN

Este tipo de síncope está relacionado con pacientes del sexo masculino que después del consumo abundante de líquidos de contenido etílico, vacían una vejiga urinaria completamente llena. El mecanismo patogénico es mixto: hipotensión ortostática y estimulación vagal originada por el rápido vaciamiento de la vejiga. De igual forma puede presentarse en ancianos, sobre todo cuando se levantan de la cama.

### 3.5.4 SÍNCOPE CARDÍACO

Este tipo de síncope, se debe a una disminución repentina del gasto cardíaco, secundaria a una arritmia cardíaca, que potencialmente pone en peligro la vida, como la bradicardia profunda, el paro sinusal, bloqueo auriculoventricular, taquicardia o asistolia ventricular.

Tanto si se presenta en forma de bradicardia como de taquicardia, el resultado final es una alteración de la circulación cerebral.

---

<sup>53</sup> Idem.

<sup>54</sup> Malamed S. *Urgencias en el consultorio dental*. 4ª edición. España, Mosby 1994. Pág. 103.

1. Bloqueo auriculoventricular: es una arritmia que produce desvanecimiento (síndrome de Stokes- Adams- Morgagni). Y es una causa muy común del síncope cardiogénico, debido al bloqueo de la conducción cardíaca. El bloqueo puede ser permanente o intermitente. Cuando es de alto grado o completo, y el marcapasos inferior, no entra en funcionamiento o lo hace demasiado lento, se produce un síncope. Las crisis de Stokes- Adams se produce rápidamente sin síntomas de aviso. Cuando la parada cardíaca es mayor a 8 segundos, el paciente se pone pálido, pierde la conciencia y puede presentar algunas sacudidas clónicas. Cuando los periodos de asistolia son más largos, comienza la cianosis y la respiración irregular en el paciente. Puede acompañarse de pérdida de reflejos pupilares, incontinencia y signo de Babinski bilateral. Después de una crisis de Stokes- Adams puede aparecer confusión y signos neurológicos debido a la isquemia cerebral, y quedar con secuelas de la función mental. Esta crisis puede presentarse varias veces al día. El bloqueo cardíaco es transitorio y el periodo de asistolia puede ir seguido de taquicardia o fibrilación ventricular, lo que produce síncope o muerte del paciente<sup>55</sup>.
2. Trastornos del nódulo sinusal: pueden producir asistolia o bradicardia, que desencadene un síncope. El síndrome bradicardia-taquicardia es una forma de disfunción del nódulo sinusal, donde como resultado de las pausas sinusales prolongadas que sigue al final de una taquicardia supraventricular paroxística, es un síncope<sup>56</sup>.
3. Taquiarritmias: debido a la disminución súbita del gasto cardíaco en las taquiarritmias paroxísticas recidivantes, también se puede

---

<sup>55</sup> Harrison. Op cit. 116.

<sup>56</sup> Idem.

producir un síncope o presíncope. Las taquiarritmias supraventriculares no suelen producir síncope, sin embargo una frecuencia cardíaca extremadamente elevada puede alterar el llenado y el gasto cardíaco lo suficiente como para producir una pérdida de conciencia. Estas taquicardias son el resultado del aleteo auricular paroxístico, fibrilación auricular o taquicardia por entrada en el nódulo auriculoventricular (AV) o por vías accesorias que evitan total o parcialmente el sistema de conducción AV.

El síndrome de Wolff-Parkinson- White presenta varias formas de taquicardia supraventricular, la fibrilación auricular con conducción anterógrada rápida hacia los ventrículos a través de una vía AV accesoria, es la más peligrosa y da lugar a un síncope<sup>57</sup>.

4. Taquicardia ventricular paroxística: Presente en pacientes con cardiopatía estructural. Estas taquicardias son rápidas, la pérdida de la conciencia no presenta síntomas premonitorios, el paciente no percibe palpitaciones, y la recuperación es rápida y completa sin dejar secuelas neurológicas ni cardíacas. Otras formas de cardiopatías que se asocian de igual forma con frecuencia a taquicardia ventricular paroxística y síncope son; la miocardiopatía hipertrófica y dilatada, la displasia ventricular derecha y los síndromes que cursan con prolongación del intervalo QT<sup>58</sup>.
5. Bloqueo de origen reflejo: el bloqueo cardíaco es de origen reflejo y se debe a irritación de los nervios vagos. Se presenta en pacientes con divertículos esofágicos, tumores mediastínicos, colecistopatías, enfermedad del seno carotídeo, neuralgia glossofaríngea e irritación pulmonar y pleural. Este trastorno

---

<sup>57</sup> Idem.  
<sup>58</sup> Idem.

presenta la bradicardia refleja de tipo sinoauricular con mayor frecuencia, que de tipo auriculoventricular<sup>59</sup>.

6. Otras causas: el síncope cardíaco también se debe a:
  - a. Infarto masivo de miocardio
  - b. Estenosis aórtica: se produce por la limitación del gasto cardíaco en un contexto de vasodilatación periférica, con la consiguiente isquemia miocárdica y cerebral, y ocasionalmente con arritmias.
  - c. Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. Se produce por la intensificación de la obstrucción, a las arritmias ventriculares o a ambas alteraciones.
  - d. Hipertensión pulmonar primaria: se presenta por la presencia de un gasto cardíaco fijo y episodios de insuficiencia ventricular derecha aguda. En este trastorno puede estar presente los reflejos vagales.
  - e. Embolia pulmonar. Se presenta por una obstrucción mecánica súbita de los trombos en la válvula en la aurícula izquierda, el mixoma auricular izquierdo y la trombosis o disfunción de una prótesis valvular. Tetralogía de Fallot: es la cardiopatía congénita donde la vasodilatación sistémica, incrementa en medida el corto circuito de derecha a izquierda y produce hipoxia arterial<sup>60</sup>.

### 3.5.5 SÍNCOPE POR HIPERSENSIBILIDAD DEL SENOS CAROTIDEO

Es la consecuencia de una respuesta normal exagerada disparada por la manipulación mecánica del seno carotideo, sobre todo cuando se produce un

---

<sup>59</sup> Idem.

<sup>60</sup> Ibidem. P. 116

masaje de este. Una placa arteriosclerótica en la arteria carótida puede predisponer a un paciente a la hipersensibilidad.

Hay tres mecanismos para explicar el síncope; el tipo vagal de respuesta, dando lugar a un enlentecimiento cardíaco de grados diversos; el tipo depresor de respuesta, dando lugar a una reducción de la tensión arterial, sin cambios en la frecuencia cardíaca y el tipo central de respuesta, con alteración de la perfusión cerebral causada por estenosis de la arteria carótida.

### 3.5.6 NEURALGIA GLOsofaríngea

Este trastorno doloroso puede inducir a un síncope de tipo reflejo. El dolor se localiza en la mandíbula, en la base de la lengua, faringe o laringe, zona amigdalina y oído. Los efectos cardiovasculares son atribuibles a la excitación del núcleo motor dorsal del vago a través de las fibras colaterales procedentes del núcleo del haz solitario<sup>61</sup>.

### 3.5.7 SÍNCOPE TUSÍGENO

Es el cuadro secundario a una crisis paroxística de tos, que afecta a bronquíticos crónicos. Después de toser intensamente, el paciente presenta de forma súbita debilidad y pérdida momentánea de la consciencia. La crisis de tos produce un aumento en el retorno venoso al corazón, por lo que se eleva la presión intacrenal y seguido de la disminución del flujo sanguíneo al cerebro.

---

<sup>61</sup> Ibidem. P. 117.

### 3.5.8 SÍNCOPE POR ESTIRAMIENTO

Es el cuadro infrecuente en pacientes adolescentes sanos, donde al extender el cuello y estirar los brazos al mismo tiempo, se comprime las arterias vertebrales del cuello, y el paciente cae en síncope.

### 3.5.9 HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación produce hipocapnia con vasoconstricción cerebral concomitante, alcalosis, aumento de la resistencia cerebrovascular y disminución del flujo sanguíneo cerebral, que da lugar a una pérdida completa del conocimiento. Junto con la ansiedad causal, el paciente se queja de tener un peso en el pecho, una sensación de disnea.

### 3.5.10 SÍNCOPE POR HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia suele ser secundaria a alguna enfermedad como tumor de los islotes de Langerhans o algún proceso avanzado suprarrenal, hipofisario o hepático, o bien a la administración excesiva de insulina. La hipoglucemia reactiva se produce de 2-4 o más horas de la ingesta de alimentos. La historia es una aparición gradual de sudoración, temblor, confusión.

## 4. Manejo

Principales metas del tratamiento para pacientes con síncope son:

- Limitar el daño físico
- Prolongar la vida
- Prevenir las recurrencias<sup>62</sup>

La historia clínica proporciona la mayor parte de los datos necesarios para formular un diagnóstico para el paciente que ha experimentado síncope. El síncope tiene un carácter relativamente benigno. Al tratar al paciente que

---

<sup>62</sup> Malagon Baquero, Marcela *Urgencias odontológicas*. 4ª edición. Bogota. Editorial Médica internacional. 2013. Pág. 306- 307.

ha sufrido un síncope, el odontólogo debe pensar en primer lugar su etiología.

- Como primer paso para el manejo del síncope, debemos interrumpir todo lo que estábamos realizando, cualquier tratamiento dental.
- Debemos mantener la calma para actuar correctamente.
- Retirar cualquier objeto extraño a la boca.



FIGURA 7<sup>63</sup>

- Aplicar la “técnica sacúdalo y grítele”. Hablarle al paciente por su nombre, sacudiéndolo suavemente, tomándolo de los hombros.



FIGURA 8<sup>64</sup>

---

<sup>63</sup> Malamed S. Op. Cit. P. 80.

<sup>64</sup> Ibidem. P. 72.

- Los pacientes atendidos durante el síncope, deben ser colocados en una posición que permita un flujo sanguíneo cerebral máximo.



FIGURA 9<sup>65</sup>

- Se debe aflojar la ropa, y mantener una vía aérea permeable, de forma que la lengua no se introduzca en la garganta y bloquee la vía respiratoria.

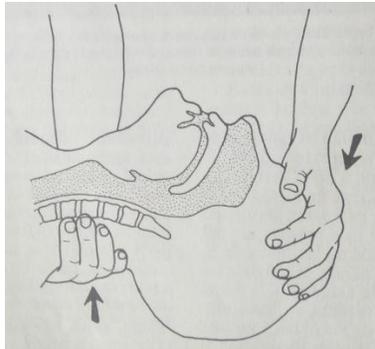


FIGURA 10<sup>66</sup>

- Vigilar el pulso y la respiración.



FIGURA 11<sup>67</sup>

---

<sup>65</sup> *Ibidem.* P. 73.

<sup>66</sup> *Ibidem.* P. 76.

<sup>67</sup> *Ibidem.* P. 78

- Son útiles las maniobras de irritación periférica como rociar con agua fría la cara y el cuello del paciente o aplicar toallas húmedas y frías. Cuando la temperatura es menor, se puede tapar al paciente con una manta.
- Debido a que con frecuencia aparecen los vómitos, se debe prevenir la posibilidad de aspiración. De ser necesario, se coloca el paciente en posición lateral de seguridad.



FIGURA 12<sup>68</sup>

- No se debe permitir que el paciente se levante hasta que haya desaparecido la debilidad física.
- Debemos observarlo durante varios minutos después del síncope.
- Tomar los signos vitales
- Si después de haber colocado al paciente en la posición correcta, la recuperación de la conciencia tarda más de 5 minutos o si no sucede en un lapso de 15-20 minutos, debe considerarse que hay otra causa involucrada. Habrá que aplicar en forma continua los pasos básicos para el soporte de la vida, mientras se pide asistencia médica.

### Síncope vasovagal

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.

<sup>68</sup> Cañadas de la Fuente, Guillermo A. *Revista de enfermería*. Protocolo de actuación de soporte vital básico e instrumentado en el paciente adulto según las recomendaciones del ERC de 2005. P. 5.

- Evitar ambientes muy calurosos.
- Aumentar la ingesta de líquidos.

### **Síncope por hipotensión ortostática o postural**

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Recomendar al paciente que se incorpore lentamente del decúbito.
- Readaptar las dosis de cualquier medicación responsable.
- Suspender los fármacos vasoactivos.
- Tratar la causa de la depleción de volumen, si hay.
- Prescribir medias elásticas.
- En pacientes embarazadas se debe efectuar cambio de posición.

### **Síncope de micción**

- Evitar la toma de alcohol y la sobrecarga de líquidos.
- Recomendar al paciente que permanezca sentado durante la micción.

### **Síncope cardíaco**

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Valvulopatía aórtica: no debe realizarse esfuerzos físicos; valorar la intervención quirúrgica<sup>69</sup>.
- Arritmias. Dependiendo el tipo que lo desencadena.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva: se administran bloqueadores beta en dosis inicial de 50mg/24h por vía oral<sup>70</sup>.

---

<sup>69</sup> Jiménez Murillo, Luís. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5ª edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2015. Pág.367.

<sup>70</sup> Idem.

## **Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo**

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Mecanismo cardioinhibidor:
  - No presionar el cuello. El paciente debe tener precaución de afeitarse, no debe ponerse corbata ni abrocharse el cuello de la camisa ni realizar movimientos bruscos con la cabeza.
  - Si estas medidas preventivas no son suficientes, se puede administrar anticolinérgicos, como la trihexifenidilo en dosis de 5mg/8h por vía oral<sup>71</sup>.
  - Implantación de marcapasos.
- Mecanismo vasodepresor:
  - Se administra dihidroergotamina en dosis inicial de 2 grageas, para continuar con 1 gragea/6h por vía oral<sup>72</sup>.
  - Puede ser necesario el uso de atropina para evitar la aparición de bradicardia, mientras que fármacos simpaticomiméticos como la efedrina puede ser útil en personas sensibles a los episodios hipotensivos<sup>73</sup>.

## **Neuralgia glossofaríngea**

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Carbamazepina para el dolor.

## **Síncope tusígeno y Síncope por estiramiento**

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.

---

<sup>71</sup> Idem.

<sup>72</sup> Idem.

<sup>73</sup> Idem.

## Hiperventilación

- Consiste en solicitar al paciente que respire dentro de una bolsa de papel o que inhale voluntariamente la frecuencia respiratoria para elevar la presión de dióxido de carbono rápidamente. De igual forma atemorizar al paciente suele ser suficiente para proporcionar alivio. Sin embargo en casos de ansiedad e hiperventilación grave y recurrente se recomienda psicoterapia.

## 5. INCIDENCIA

Alumnos de la FES Iztacala, investigaron cuales son las emergencias médico dentales más frecuentes en las clínicas periféricas de la FES Iztacala. Para obtener estos resultados se realizaron encuestas a los profesores y alumnos que prestan su servicio social correspondiente a cada clínica y los resultados fueron los siguientes. Figura 13.

En nuestro país no existe información estadística sobre la incidencia del síncope, sólo se cuenta con la reportada por Malamed en estudio de 30,608 pacientes efectuado en Estados Unidos y Canadá. En este estudio se reportan al síncope como la emergencia más común en el consultorio dental. Figura 14.

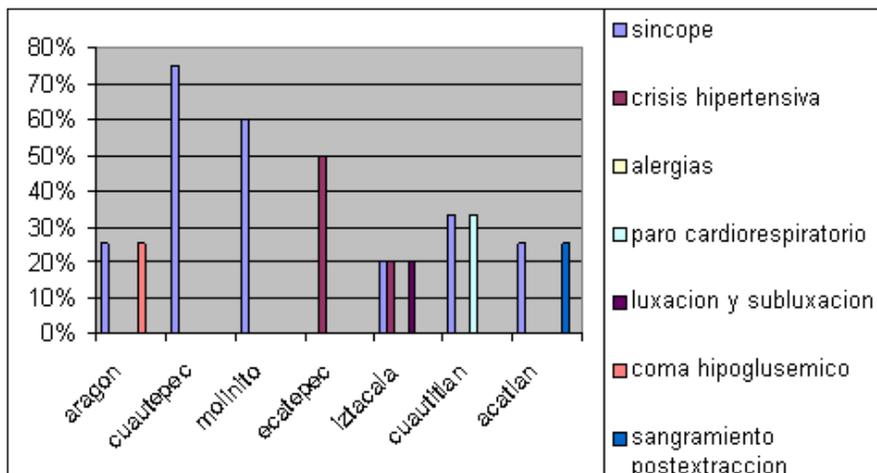


FIGURA13.<sup>74</sup>

EMERGENCIA	INCIDENCIA
Síncope	50.32 %
Reacción alérgica moderada	8.43 %
Angina de pecho	8.33 %
Hipotensión postural	8.08 %
Convulsiones	5.21 %
Ataque de asma	4.54 %
Hiperventilación	4.33 %
Reacción a epinefrina	2-98 %
Hipoglicemia	2.0 %
Paro cardíaco	1.08 %
Choque anafiláctico	0.99 %
Infarto agudo al miocardio	0.95 %
Sobredosis de anestésico local	0.66 %
Edema pulmonar agudo	0.46%
Coma diabético	0.35 %
Accidente cerebro vascular	0.22 %
Insuficiencia suprarrenal	0.08%

FIGURA 14<sup>75</sup>

<sup>74</sup> Beltrán Garrido Edith, y otros. *Emergencias medico dentales más frecuentes en las clínicas periféricas de la FES Iztacala*. Noviembre 2003.

<sup>75</sup> Pedro Gutiérrez Lizardi M.D. *Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental*. Revista ADM. Septiembre- Octubre 2012. Vol. LXIX No. 5. Pág. 208-213.

## 6. CONCLUSIONES

El síncope es la emergencia más frecuente en la atención dental de un paciente, la cual es una pérdida de conciencia repentina súbita y con pérdida del tono muscular. Desafortunadamente no se le da la importancia debida, a este tipo de trastorno, ya que puede ser un síntoma de un padecimiento más grave.

El síncope vasovagal es el que se presenta con mayor frecuencia, pero no es el único que existe, por lo tanto, debemos estar preparados para cualquier situación en la cual el paciente presente una pérdida de conocimiento; siempre basándonos en la realización de una buena historia clínica, lo que deriva en un buen diagnóstico.

La mejor prevención del síncope es estar preparado, ya que un síncope se puede presentar en cualquier momento y a cualquier persona, independientemente de su estado de salud.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Latarjet M. anatomía Humana. 3ª edición. Montevideo Uruguay. Editorial Médica panamericana. 1995. Pág.1001-1171.
2. Patton, Kevin T. Thibodeau, Gary A. Anatomía y fisiología. 8ª edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2013. Pág. 549- 630.
3. SilverthornDee Unglaub. Fisiología humana, un enfoque integrado. 6ª edición, Madrid España, Editorial Médica panamericana. 2014. Pág. 462- 542.
4. Rund, Douglas A. Lo esencial de urgencias médicas. 2ª edición. México D.F. Editorial El manual moderno. 1989. Pág. 256-258.
5. Harrison. Principios de Medicina interna. 14ª edición. Editorial Mc Graw Hill. 1998. Pág. 114-119.
6. Malamed S. Urgencias en el consultorio dental. 4ª edición. España, Mosby 1994. Pág. 91-108.
7. Malagon Baquero, Marcela Urgencias odontológicas. 4ª edición. Bogota. Editorial Médica internacional. 2013. Pág. 306- 307.
8. Jiménez Murillo, Luís. Medicina de urgencias y emergencias. 5ª edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2015. Pág. 363-367.
9. Beltrán Garrido Edith, y otros. Emergencias medico dentales más frecuentes en las clínicas periféricas de la FES Iztacala. Noviembre 2003.
10. Pedro Gutiérrez Lizardi M.D. Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental. Revista ADM. Septiembre- Octubre 2012. Vol. LXIX No. 5. Pág. 208-213.
11. Ganong, W. F. Fisiología médica. edición. Editorial Mc Graw Hill. Pág. 519-599.
12. Schunke, Michael y otros Prometheus, texto y atlas de anatomía. Tomo 1, 2ª edición. México. Editorial Médica Panamericana. 2009, pag. 60-67.

13. Rose, Louis F. Kaye Donald. Medicina interna en odontología Tomo II. Barcelona, España. Editorial Salvat. 1992. Pág. 852-854.
14. Cañadas de la Fuente, Guillermo A. Revista de enfermería. Protocolo de actuación de soporte vital básico e instrumentado en el paciente adulto según las recomendaciones del ERC de 2005. Pág. 1-8.
15. Gaceta dental. Urgencias en la clínica dental: protocolo básico. 8 de marzo de 2009.