



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAUSAS Y MANEJO DEL SÍNCOPE VASOVAGAL EN
LA CONSULTA DENTAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MONTSERRAT DANIELA MARTÍNEZ LULE

TUTOR: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

MÉXICO, Cd. Mx.

2021

Vo Bo
[Firma manuscrita]



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.

Dedicatorias

A mis padres:

Porque gracias a ustedes he logrado llegar hasta donde estoy. Les estaré eternamente agradecida por su apoyo incondicional siempre, en todos los aspectos, tanto económica como emocionalmente; por levantarme y sostenerme cuando sentía que no podía más; por ser mis mejores pacientes, celebrar cada triunfo conmigo y jamás dudar de mí; por todo el esfuerzo que incluso, en ocasiones, fue más suyo que mío para que yo lograra este objetivo.

Es nuestro logro. Los amo.

A Vale y Ale:

Que se tomaron el tiempo de ser mis pacientes a pesar de sus compromisos, confiando en mí desde el principio, y que me han hecho sentir que están orgullosos de mí.

A mis abuelos:

Gracias por darme todo su apoyo y amor, por confiar en mí y asistir a las clínicas para ayudarme, y darme siempre mucho ánimo.

A mis amigas:

Que fueron mi mejor compañía durante esta larga trayectoria. Sin ellas la universidad y todos los momentos de estrés y cansancio que pasamos juntas hubieran sido los peores. Llenaron esta etapa de mi vida de cosas bonitas y muchísimas risas.

A Mario:

Porque ha sido un gran compañero de aventuras, nunca dudó que pudiera lograrlo, me impulsó a dar siempre mi mejor versión y salir adelante.

Índice

Introducción.....	1
I. Generalidades.....	2
1.1 Sistema nervioso.....	2
II. Pérdida transitoria de la conciencia	4
2.1. Pérdida transitoria de conciencia (PTC).....	4
2.2. Síncope	6
2.3. Fisiopatología general del síncope.....	6
2.4. Clasificación	8
2.5. Fases del síncope	9
2.6. Factores precipitantes del síncope.....	11
III. Síncope vasovagal	12
3.1. Fisiopatología del síncope vasovagal	12
3.2. Clasificación	13
3.3. Factores precipitantes del síncope vasovagal	15
IV. Síncope vasovagal como emergencia en el consultorio dental.....	16
4.1. Prevención	16
4.1.1 Posicionamiento	17
4.1.2 Manejo de la ansiedad	18
4.1.3 Maniobras de contrapresión físicas para cortar los desmayos reflejos u ortostáticos	24
4.2. Diagnóstico.....	25
4.2.1. Prueba Tilt-test	26
4.3. Manifestaciones clínicas	29
4.4. Consideraciones y recomendaciones para pacientes con síncope vasovagal	31
4.5. Tratamiento	32
V. Protocolo de atención en el consultorio dental	34
5.1. Algoritmo para el manejo de un episodio sincopal en el consultorio dental.....	37
Conclusiones.....	38
Referencias bibliográficas	39

Introducción

Durante la consulta dental es común lidiar con el estrés emocional, dolor físico, ansiedad y cambios bruscos de posición al levantarse del sillón dental, principales factores desencadenantes del síncope.

El síncope es una pérdida transitoria de conciencia, con recuperación espontánea y sin secuelas, ocasionado por una hipoperfusión cerebral.

Se estudia la clasificación etiológica del síncope, centrándose en que el síncope reflejo es el más frecuente y tiene buen pronóstico, mientras que el síncope cardiogénico aumenta con la edad y tiene peor pronóstico.

El síncope vasovagal, un tipo de síncope reflejo, es la emergencia médica más común que se puede presentar en el consultorio, por lo que es de suma importancia para nuestra práctica odontológica saber identificar las manifestaciones clínicas y así poder realizar un buen diagnóstico, descartando otras posibles causas. Generalmente, una buena historia clínica y exploración física meticulosa serán suficientes para detectar signos de alarma que nos hagan pensar en un posible origen cardiaco.

Se destaca la importancia de conocer los principales factores desencadenantes para ayudar al paciente y/o acompañantes a identificarlos y poder prevenir el episodio sincopal. Además, debemos estar preparados para manejar correctamente esta situación, evitando poner en riesgo la vida del afectado.

El objetivo principal de este trabajo es identificar los factores que provocan el síncope vasovagal durante la consulta dental y su manejo, con el fin de brindar una atención adecuada a los pacientes.

I. Generalidades

1.1 Sistema nervioso

El sistema nervioso es el responsable de regular las actividades corporales respondiendo con rapidez mediante impulsos nerviosos, de nuestras percepciones, conductas y recuerdos, e inicia todos los movimientos voluntarios(1).

Está constituido por:

- Sistema nervioso central (SNC): formado por encéfalo y médula espinal.
- Sistema nervioso periférico (SNP): formado por el tejido nervioso que se encuentra fuera del SNC. Conformado por nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensitivos.

El SNP se divide en dos:

- División sensitiva o aferente: conduce señales aferentes hacia el SNC desde los receptores sensitivos del organismo.
- División motora o eferente: conduce señales eferentes desde el SNC hacia los efectores (músculos y glándulas). Esta división se subdivide a su vez en sistema nervioso somático (SNS) y sistema nervioso autónomo (SNA).

El SNS conduce señales eferentes desde el SNC solo hacia los músculos esqueléticos.

El SNA conduce señales eferentes al músculo liso, músculo cardíaco y glándulas. Este actúa sin control consciente.

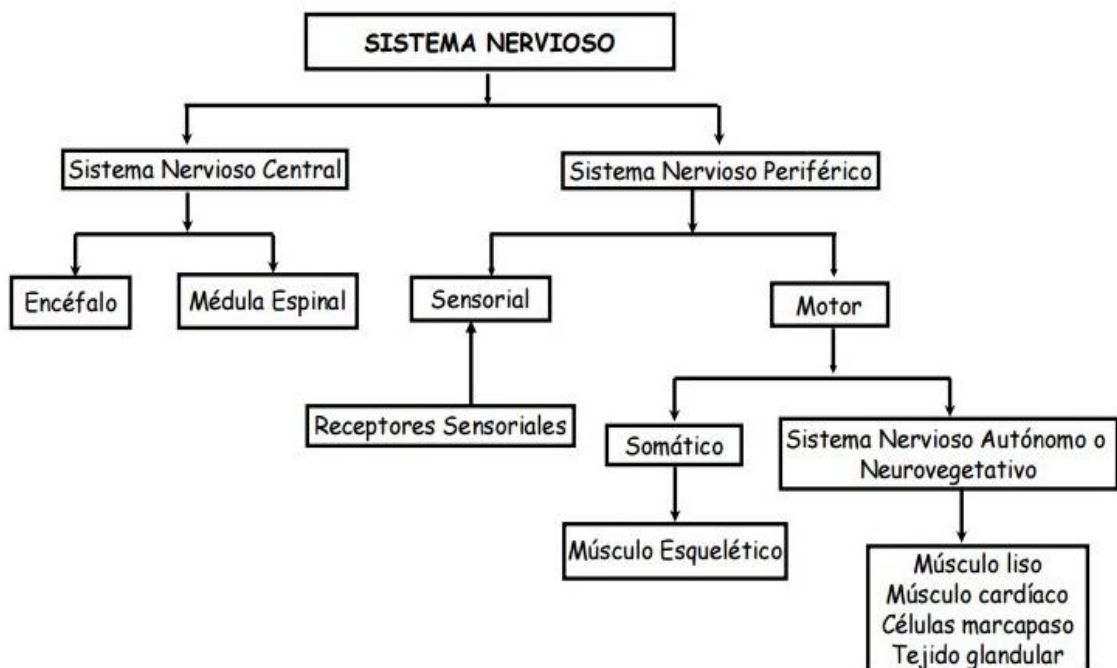
Consiste en neuronas motoras autónomas que regulan las actividades viscerales, ya sea mediante el aumento (estimulación) o la disminución (inhibición) de las actividades en curso en sus tejidos efectores.

Un ejemplo de estas respuestas motoras son la dilatación y constricción de los vasos sanguíneos, y el ajuste de la frecuencia y fuerza de los latidos del corazón(2).

El SNA está constituido por dos ramas:

- Sistema nervioso simpático: ayuda a la ejecución de acciones de actividad y emergencia, llamadas respuestas de “lucha y huida”(2).
- Sistema nervioso parasimpático (o vagal): Tiene a su cargo actividades de “reposo y digestión”.

Esquema 1. Organización Anatómica-Funcional del Sistema nervioso (3).



II. Pérdida transitoria de la conciencia

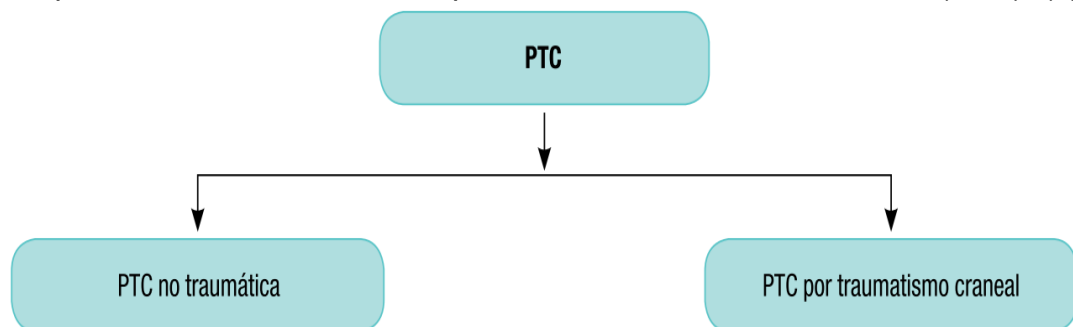
2.1. Pérdida transitoria de conciencia (PTC)

La PTC consiste en una pérdida brusca de conocimiento, con amnesia durante ese período, control motor anormal, pérdida de capacidad de respuesta de corta duración, con recuperación completa y espontánea(4). Entre las causas más frecuentes de PTC encontramos, en primer lugar, el síncope, seguido de otras causas como las crisis epilépticas o los trastornos funcionales (5).

Aproximadamente el 50% de las personas tienen un evento sincopal durante su vida. El tipo más común es el síncope vasovagal(4).

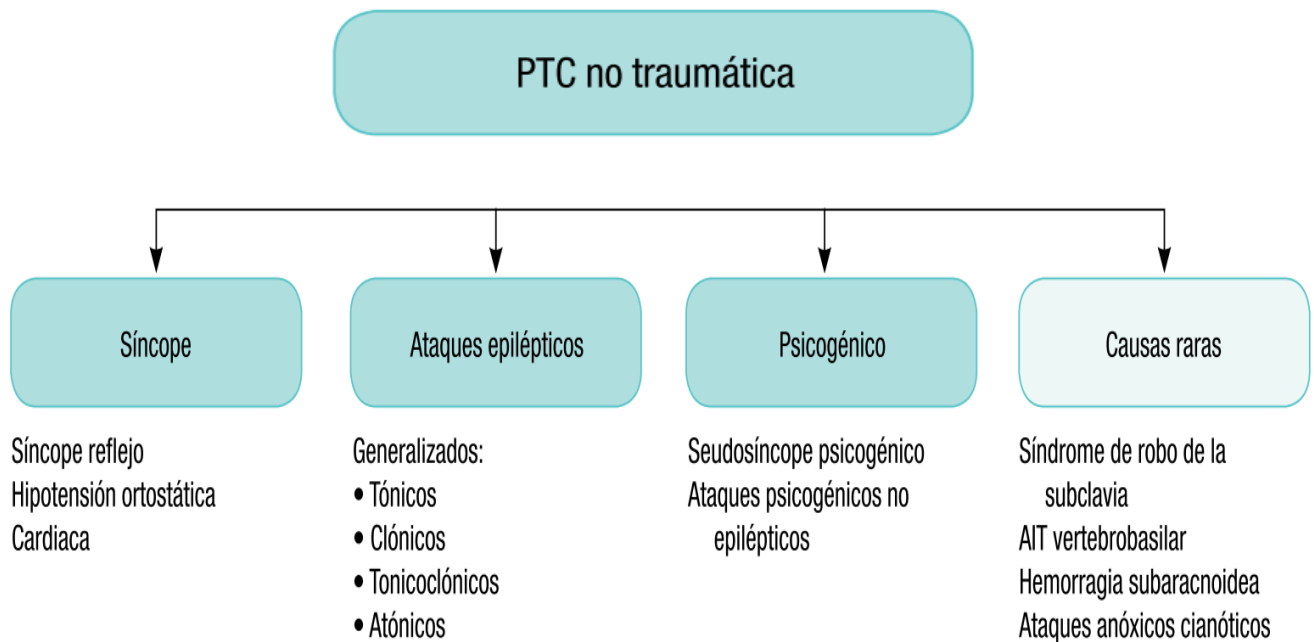
Los 2 grupos más importantes de PTC son el causado por traumatismo craneal y el no traumático.

Esquema 2. Clasificación de la pérdida transitoria de conciencia (PTC) (6).



En el Esquema 3 se muestra la clasificación de la PTC no traumática, según la Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope(6). Esta se clasifica en los 4 grupos siguientes: síncope, ataques epilépticos, PTC psicogénica y causas raras. Este orden representa su tasa de incidencia. También pueden ocurrir combinaciones: por ejemplo, una PTC no traumática puede motivar una caída con conmoción cerebral, en cuyo caso la PTC es tanto traumática como no traumática.

Esquema 3. Síncope en el contexto de la PTC no traumática(6).



AIT: accidente isquémico transitorio; PTC: pérdida transitoria del conocimiento.

2.2. Síncope

“El síncope se define como una pérdida transitoria de la conciencia (PTC) debida a una hipoperfusión cerebral y caracterizada por un inicio rápido, una duración corta y una recuperación espontánea completa(6).”

2.3. Fisiopatología general del síncope

La base de la fisiología del síncope consiste en la disminución del flujo sanguíneo cerebral(7).

Es resultado de un déficit en la oxigenación y en el aporte metabólico al cerebro. El cerebro depende de la circulación para realizar su metabolismo, ya que sus reservas de glucosa son escasas y nulas las de oxígeno, y no cuenta con vías metabólicas alternativas.

El flujo sanguíneo cerebral es de aproximadamente 60 ml/min/100 g, lo que representa entre el 15 y el 20% del gasto cardíaco total. La isquemia cerebral generalizada aparece cuando el flujo se reduce alrededor del 40%. Son suficientes entre 5 y 15 segundos de isquemia cerebral para provocar la pérdida de la conciencia. Para que ocurra pérdida del conocimiento y del tono postural es necesario que el déficit en el aporte afecte a ambos hemisferios o toda la parte superior del tronco encefálico.

La circulación cerebral tiene la capacidad de regular el flujo manteniéndolo constante aun cuando la presión sistémica (PA) oscile entre 70 y 150mmHg. La resistencia vascular cerebral aumenta a medida que aumenta la PA. Sin embargo, a diferencia de otros flujos regionales, dicha vasoconstricción no depende exclusivamente de un mecanismo nervioso reflejo, ya que persiste luego de la desaferentación de los vasos. Por ello, se le denomina mecanismo de autorregulación.

La vasculatura cerebral responde a la hipoxia con vasodilatación cuando los niveles de PO₂ son inferiores a 50 mmHg. La hipercapnia causa intensa vasodilatación y la hipocapnia vasoconstricción cerebral. Dejando de lado los cuadros metabólicos, de hipoxia o de lesiones focalizadas en la vasculatura cerebral, la hipotensión arterial por debajo de los límites en los que la autorregulación del flujo cerebral puede asegurar un correcto aporte es el mecanismo más frecuente de síncope(8).

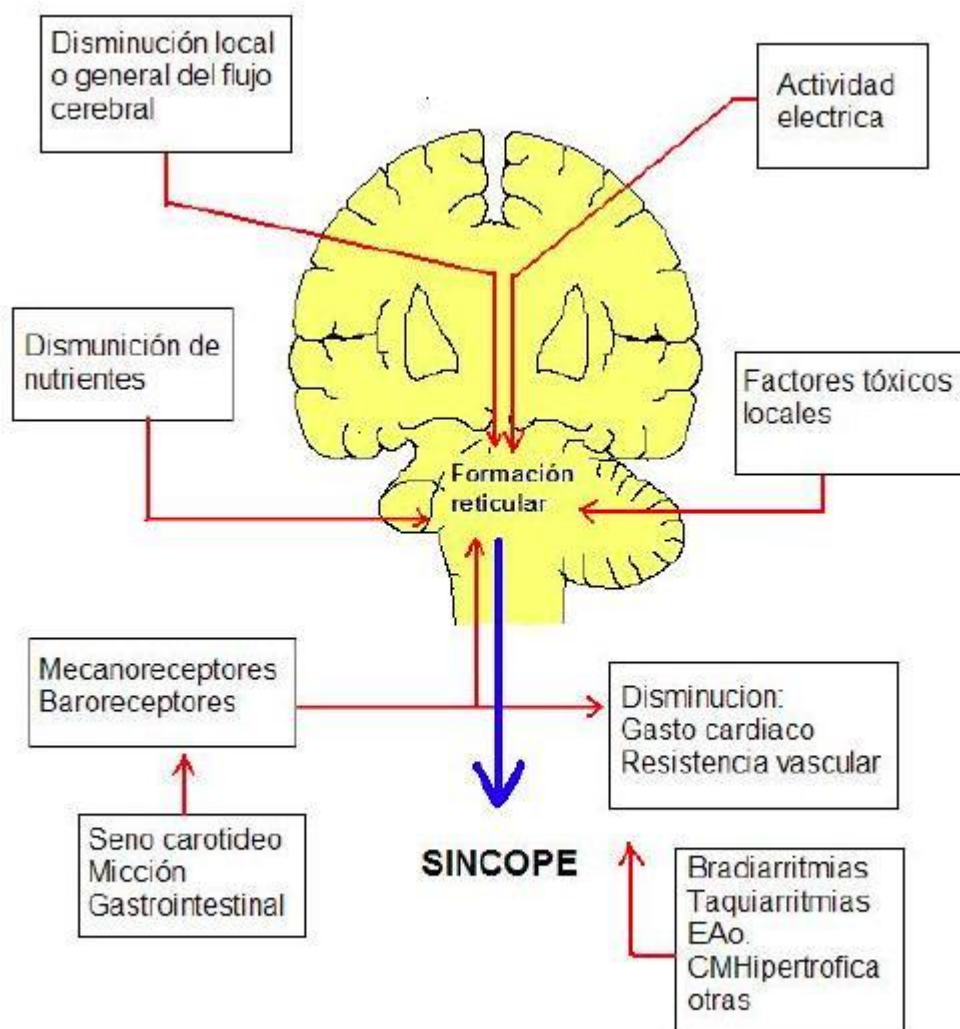


Ilustración 1 Síncope. Fisiopatología.(9)

2.4. Clasificación

“La clasificación fisiopatológica se basa en una caída de la presión arterial sistémica con reducción general del flujo sanguíneo cerebral como la característica definitoria del síncope(6).”

Cuadro 1. Clasificación de síncope según su fisiopatología(6,8,9).

Síncope reflejo o neuro-mediado	<ul style="list-style-type: none"> • Vasovagal: desencadenado por el miedo, dolor y posición de pie durante un período prolongado • Situacional: provocado por tos, estornudos, micción, defecación • Síndrome de seno carotídeo
Síncope por hipotensión ortostática (HO)	<ul style="list-style-type: none"> • HO inducida por el ejercicio • Después de las comidas (hipotensión posprandial) • Después de un largo reposo en cama (falta de forma física) • HO inducida por fármacos (por ejemplo: vasodilatadores) • Depleción de volumen (hemorragia, diarrea, vómitos) • HO inducida por causas neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción autonómica primaria: Disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy - Disfunción autonómica secundaria: Diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmunitaria, neuropatía autonómica paraneoplásica
Síncope por arritmias cardiacas	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia • Taquicardia • Cardiopatía estructural • Enfermedad cardiopulmonar y de grandes vasos
Fuente: Elaboración propia	

2.5. Fases del síncope

Existen tres fases que describen la fisiopatología de este padecimiento:

Fase presincopal (pre-síncope).

Se define pre-síncope como sensación prodrómica de clínica vegetativa, con mareo, giro de objetos, sudoración fría, visión borrosa o palidez, sin llegar a la pérdida del conocimiento(10).

Estos síntomas pueden ocurrir hasta 60 segundos o más, antes de la pérdida de la conciencia(7).

Fase sincopal (síncope).

En esta fase se presenta la pérdida de la conciencia, generalmente es menor a 20 segundos(11).

La inconciencia produce pérdida del tono muscular y existe la posibilidad de una vía aérea obstruida o parcialmente obstruida por la lengua ya que puede caer hacia la orofaringe. Además, esta relajación muscular puede provocar incontinencia fecal y/o urinaria(12).

Fase post-sincopal.

Es el periodo de recuperación de la conciencia, el cual puede durar desde unos minutos hasta varias horas(13). La frecuencia cardíaca, el pulso y la nutrición cerebral vuelven a la normalidad. En esta fase, el afectado puede experimentar nuevamente un síncope si se levanta demasiado rápido de la posición supina o si se presenta algún factor desencadenante(12).

Los signos y síntomas más característicos de acuerdo con cada fase se describen en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Fases del síncope(12).

Fase 1. Pre-síncope o pródromo	<ul style="list-style-type: none">- Sensación de debilidad- Diaforesis- Cefalea- Cambios visuales- Mareo o vértigo- Molestia epigástrica- Náusea- Vómito
Fase 2. Síncope	<ul style="list-style-type: none">- Pérdida real de la conciencia- Pérdida del tono muscular- Bradicardia- Hipotensión
Fase 3. Periodo post-sincopal	<ul style="list-style-type: none">- Recuperación de la conciencia- Palidez- Náuseas- Debilidad- Sudoración
Fuente: Elaboración propia.	

2.6. Factores precipitantes del síncope

Los factores más frecuentes que desencadenan el síncope son:

- Estrés emocional externo
- Ansiedad
- Angustia mental
- Dolor físico
- Anticipación a trauma o dolor
- Depleción de volumen (pérdida de sangre, deshidratación, diarrea / vómitos, sudoración)
- Temperatura ambiente alta
- Espacios confinados
- Hipocapnia
- Hipoxia
- Fiebre
- Pérdida de peso rápida
- Comida insuficiente, hambre, anorexia nerviosa
- Privación del sueño, cansancio
- Reposo prolongado en cama
- Después de un ejercicio extenuante
- Medicamentos como betabloqueantes, vasodilatadores y diuréticos

III. Síncope vasovagal

También conocido como síncope neurocardiogénico, neurogénico o vasodepresor; es el tipo de síncope más común.

Es una forma de síncope reflejo o neuromediado, está relacionado con una vasodilatación inadecuada, bradicardia o ambas, resultado del tono vagal o simpático inadecuado. Puede acompañarse de un pródromo de mareo, con o sin náusea, palidez y transpiración. Un inicio lento y progresivo con pródromo sugiere síncope vasovagal(14).

Es una situación relativamente inofensiva en la cual el individuo recupera casi inmediatamente la conciencia en cuanto se restaura el flujo sanguíneo al cerebro y en un periodo corto parece haberse recuperado por completo, pero existe la posibilidad de lesiones traumáticas relacionadas con la caída(13).

3.1. Fisiopatología del síncope vasovagal

Diversas situaciones estimulan el nervio vago (activación parasimpática), lo que ocasiona una reducción de la frecuencia cardíaca y una dilatación de los vasos sanguíneos del cuerpo provocando hipotensión arterial, una consecuencia es bajo gasto cardíaco que altera el flujo sanguíneo cerebral, lo que ocasiona hipoxemia, causando así mareo que puede llegar a ser hasta pérdida del conocimiento o síncope. En personas susceptibles, el dolor y el estrés emocional pueden desencadenar el síncope vasovagal(15–17).

3.2. Clasificación

El síncope vasovagal se subdivide en función de su etiología en:

- Síncope vasovagal emocional

Se cree que se desencadena desde la corteza cerebral, donde ciertas emociones estresantes parecen estimular el centro vasodilatador del hipotálamo (cerca de los centros vagales), este estímulo llega al corazón a través de los nervios vagos y a los nervios vasodilatadores simpáticos de los músculos a través de la médula espinal(18).

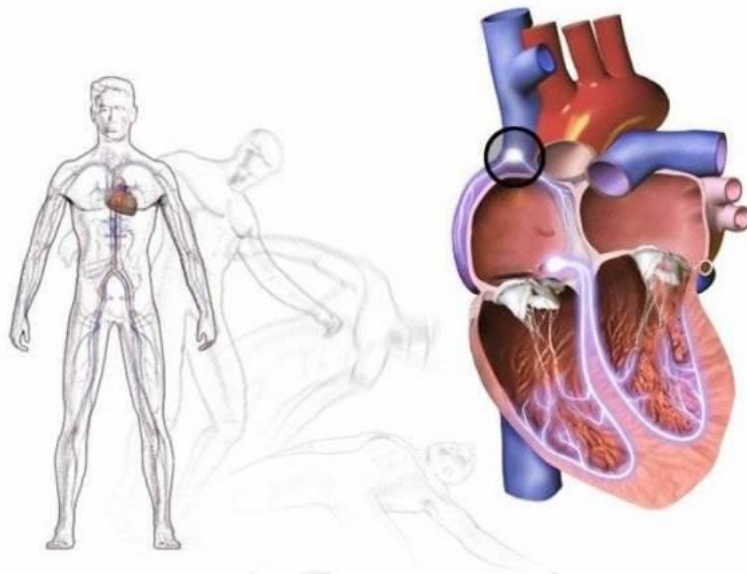


Ilustración 2. Mecanismo del síncope vasovagal emocional(19).

- Síncope vasovagal postural (ortostático)
Se cree que comienza con un aumento de la actividad simpática y acumulación de sangre venosa, activando lo mecanorreceptores ventriculares y las fibras aferentes vagales. Por lo que se produce inhibición de la respuesta simpática y se estimula la parasimpática, ocasionando vasodilatación y bradicardia(18).

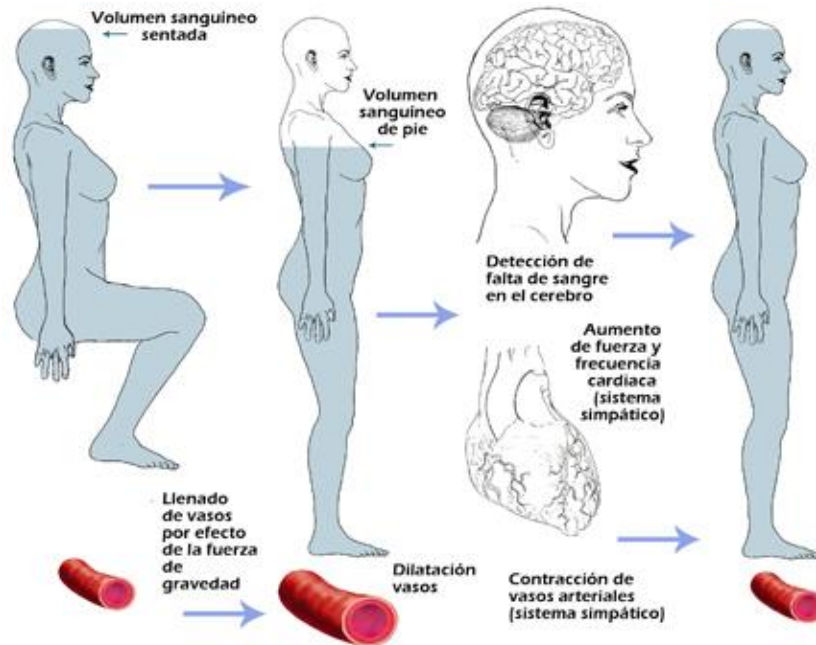


Ilustración 3. Mecanismo del síncope vasovagal ortostático(20).

3.3. Factores precipitantes del síncope vasovagal

Los factores que pueden desencadenar el síncope vasovagal se dividen en dos grupos (Cuadro 3). El primero son los factores psicógenos, los cuales conduce a una reacción de “lucha o huída” y, en ausencia del movimiento muscular del paciente, se produce la pérdida transitoria de la conciencia.

El segundo grupo consta de factores no psicógenos incluyen sentarse en una posición erguida o estar de pie, lo que provoca que la sangre se acumule en la periferia, disminuyendo flujo sanguíneo cerebral por debajo de los niveles críticos (para mantenimiento de conciencia); hambre por hacer dieta o comidas omitidas, que disminuye el suministro de glucosa al cerebro por debajo niveles críticos; agotamiento; mala condición física; y ambientes calurosos, húmedos y concurridos(13,17).

Cuadro 3. Factores predisponentes del síncope vasovagal(13,17).

<p>Factores psicógenos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Miedo• Ansiedad• Estrés emocional• Recepción de malas noticias• Dolor inesperado• Visión de sangre o agujas.	<p>Factores no psicógenos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Posición vertical después de estar demasiado tiempo acostado e incorporarse de manera inmediata.• Agotamiento• Hambre por dietas o ayuno• Mala condición física• Género masculino• Edad entre 16 y 35 años
<p>Fuente: Elaboración propia.</p>	

IV. Síncope vasovagal como emergencia en el consultorio dental

El síncope vasovagal es la emergencia médica más frecuente durante la consulta dental. Su incidencia es mayor en adultos jóvenes; la edad varía entre 16 y 35 años, y la predilección por género es el masculino(17).

4.1. Prevención

La prevención del síncope vasovagal se basa en la eliminación de los factores predisponentes. Por ejemplo, se debe solicitar a todos los pacientes, pero especialmente a los que están ansiosos, que tomen un refrigerio ligero o una comida antes de su cita con el dentista para minimizar el riesgo de desarrollar hipoglucemia además de una respuesta psicógena(13).

El estrés psicológico, que en individuos sin problemas cardiovasculares puede inducir desmayos, puede precipitar la muerte súbita secundaria a arritmias potencialmente mortales en personas con trastornos cardíacos preexistentes. Un individuo clasificado por el Sistema de Clasificación del Estado Físico de la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (ASA) con deterioro del estado físico (ASA 3 o mayor) tiene una mayor probabilidad de desarrollar una situación potencialmente mortal(13). Las modificaciones en el tratamiento dental deben ser consideradas seriamente en el paciente más comprometido médicamente(21).

4.1.1 Posicionamiento

La posición del paciente en el sillón dental es el factor contribuyente más importante en la mayoría de los casos de síncope vasodepresor.

El riesgo aumenta considerablemente en un paciente aprensivo que está de pie o sentado erguido durante el tratamiento. Los pacientes se colocarán en posición supina o semisupina, una práctica que ha minimizado la aparición de síncope durante el tratamiento dental. En el caso de las mujeres embarazadas, la posición será decúbito lateral(13,15).

La inyección de anestésicos locales es el procedimiento que con mayor frecuencia se asocia con el desarrollo de síncope vasodepresor. Si el dentista administra el anestésico local al paciente que se coloca en la posición supina (o tan cerca de ella como lo permita el paciente), existe menos probabilidad de que el síncope ocurra. Después de la administración sin incidentes del anestésico local, el paciente puede ser reposicionado para el tratamiento dental(13).



Ilustración 4 Posición decúbito supino(22).

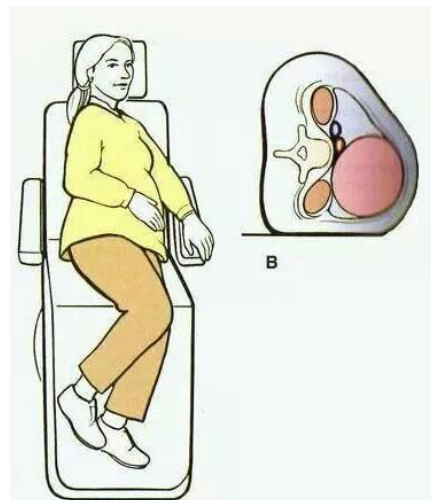


Ilustración 5 Posición decúbito lateral, recomendada en pacientes embarazadas (23).

4.1.2 Manejo de la ansiedad

La mayoría de los casos de síncope vasodepresor en el consultorio dental involucran factores psicógenos. Es muy común lidiar con pacientes que presentan ansiedad, en estos casos el tratamiento dental debe ser modificado para minimizarla(13). En pacientes con ansiedad severa, se deben considerar las opciones de premedicación, protocolos de alivio del estrés, sedación oral o intravenosa(13,15).

Sedación oral

La American Dental Association (ADA)(24) define la sedación consciente o mínima como: "Una depresión mínima de la conciencia que permite al paciente conservar la capacidad para mantener una vía respiratoria de forma continua e independiente y responder adecuadamente a los estímulos físicos o las órdenes verbales, y que se obtiene por medios farmacológicos o no farmacológicos, o con una combinación de ellos". El nivel de conciencia es apropiado cuando el individuo puede controlar sus propias vías respiratorias y respirar profundamente cuando se le solicita(15).

Las benzodiacepinas son los fármacos más eficaces que se pueden usar actualmente para reducir la ansiedad en relación con el tratamiento odontológico en las consultas privadas. Estas inducen fundamentalmente ansiólisis y amnesia anterógrada. Para pacientes adultos y adolescentes, triazolam y diacepam son ambos agentes orales eficaces(25).

- Triazolam: una de las benzodiazepinas más utilizadas actualmente. Además de sus propiedades hipnóticas, también posee amnesia anterógrada, propiedades ansiolíticas, sedantes y anticonvulsivas. Se administra por vía oral; este fármaco produce un efecto rápido y su corta vida media (aproximadamente de 2 a 4 horas) lo convierte en un agente útil para la sedación oral en odontología. Diversos estudios han demostrado que en dosis de 0,25-0,5 mg, el triazolam no tiene efectos adversos sobre la respiración, la frecuencia cardíaca o la presión arterial(15,25).
- Diacepam: es un fármaco de acción prolongada. En dosis reducidas, el diacepam limita la ansiedad sin producir sedación, y en dosis elevadas actúa como un sedante e induce al sueño. Además de propiedades ansiolíticas, anticonvulsivas, sedantes, hipnóticas y amnésicas, posee también propiedades relajantes del músculo esquelético. Cuando se administra por vía oral, se absorbe rápidamente y comienza a actuar en menos de 60 minutos. Tiene el inconveniente de sus metabolitos con actividad farmacológica, que pueden interactuar con otros fármacos. A causa de estos metabolitos activos, el diacepam tiene una vida media bifásica de 1-2 días y 2-7 días para el metabolito activo desmetildiacepam, con lo que produce un efecto prolongado que causa somnolencia y letargo hasta durante 48 horas(25).

Según la *ADA Guidelines for Teaching Pain Control and Sedation to Dentists and Dental Students*(24), lo que debemos tener en cuenta para la sedación mínima es lo siguiente:

1) Evaluación del paciente

En individuos sanos o médicamente estables (ASA I, II), esto puede consistir en una revisión de su historial médico actual y el uso de medicamentos. Sin embargo, los pacientes con consideraciones médicas importantes (ASA III, IV) pueden requerir una consulta con su médico de atención primaria o especialista.

Cuadro 4. Sistema de clasificación de estado físico ASA(26).

ASA 1	Paciente sano, sin alteraciones físicas ni metabólicas
ASA 2	Paciente con enfermedad leve que no interfiere en su actividad diaria
ASA 3	Paciente con enfermedad sistémica severa que interfiere con su actividad diaria.
ASA 4	Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza para la vida
ASA 5	Paciente terminal o moribundo, con unas expectativas de supervivencia no superior a 24horas

2) Preparación pre-operatoria

- Se debe informar al paciente, padre, tutor o cuidador sobre el procedimiento asociado con la administración de cualquier agente sedante y se debe obtener el consentimiento informado para la sedación propuesta.
- Se debe determinar el suministro adecuado de oxígeno y del equipo necesario para administrar oxígeno a presión positiva.
- Deben obtenerse los signos vitales de referencia a menos que el comportamiento del paciente prohíba tal determinación.
- Se debe realizar una evaluación física enfocada según se considere apropiado.
- Se deben considerar las restricciones dietéticas preoperatorias en función de la técnica sedante prescrita.
- Se deben dar instrucciones preoperatorias verbales y escritas al paciente, padre, acompañante, tutor o cuidador.

3) Personal y equipo requeridos

Personal: Además del dentista, debe estar presente al menos una persona capacitada en soporte vital básico para proveer atención médica.

Equipo:

Debe estar inmediatamente disponible un sistema de suministro de oxígeno a presión positiva adecuado para el paciente que está siendo tratado.

Cuando se usa equipo de inhalación, debe tener un sistema a prueba de fallas que esté debidamente verificado y calibrado. El equipo también debe tener un dispositivo en funcionamiento que prohíba el suministro de menos del 30% de oxígeno o un analizador de oxígeno en línea debidamente calibrado y en funcionamiento con alarma audible.

Debe estar disponible un sistema de barrido apropiado si se utilizan gases distintos al oxígeno o al aire.

4) Seguimiento y documentación

Monitoreo: Un dentista, o bajo la dirección del dentista, una persona debidamente capacitada, debe estar presente durante el tratamiento dental activo para monitorear al paciente continuamente hasta que el este cumpla con los criterios para el alta al área de recuperación. La persona debidamente capacitada debe estar familiarizada con las técnicas y el equipo de monitoreo.

El seguimiento debe incluir:

- Oxigenación: Se debe evaluar continuamente el color de las mucosas, la piel o la sangre. La saturación de oxígeno por oximetría de pulso puede ser clínicamente útil y debe considerarse.
- Ventilación: El dentista y / o la persona debidamente capacitada deben observar continuamente las expansiones del tórax, también deben verificar continuamente las respiraciones.

- Circulación: La presión arterial y la frecuencia cardíaca deben evaluarse antes, durante y posterior al procedimiento.

Documentación: Se debe mantener un registro de sedantes apropiado, incluidos los nombres de todos los medicamentos administrados, incluidos los anestésicos locales, las dosis y los parámetros fisiológicos monitoreados.

5) Recuperación y descarga • El equipo de succión y oxígeno debe estar disponible de inmediato si se utiliza un área de recuperación separada.

- El dentista calificado o el personal clínico debidamente capacitado deben monitorear al paciente durante la recuperación hasta que el paciente esté listo para el alta del dentista. Debe determinar y documentar que el nivel de conciencia, oxigenación, ventilación y circulación sean satisfactorios antes del alta.

- Se deben dar instrucciones verbales y escritas posoperatorias al paciente, padre, acompañante, tutor o cuidador.

6) Manejo de emergencias

Si un paciente entra en un nivel de sedación más profundo que el que el dentista está calificado para proporcionar, el mismo debe detener el procedimiento dental hasta que el paciente regrese al nivel de sedación deseado.

El odontólogo calificado es responsable del manejo sedante, adecuación de la instalación y del personal, diagnóstico y tratamiento de emergencias relacionadas con la administración de sedación mínima y proporcionando el equipo y protocolos para el rescate del paciente.

Protocolo para la administración de sedación oral

1. Indicar al paciente no consumir alcohol ni tomar sedantes 24 horas antes del procedimiento.
2. Explicar al paciente que debe ir con un acompañante mayor de edad que pueda acompañarlo a casa terminando el procedimiento.
3. Indicar al paciente llegar una hora antes del procedimiento.
4. Administrar el sedante oral en dosis de 0,125 mg a 0,50 mg (generalmente 0,25 mg).
5. Hacer que un miembro del personal capacitado supervise al paciente con instrucciones para que le avise si hay algún problema o si el paciente está roncando. Si un paciente ronca, es posible que esté sedado en exceso; despertar al paciente con órdenes verbales o un suave empujón.
6. Si no hay sedación evidente después de 30 minutos, repetir la administración del sedante con la mitad de la dosis original.
7. Si se nota una sedación leve a los 30 minutos, el paciente tiene la sedación adecuada para el procedimiento.
8. Cuando el paciente se adormezca, comenzar el tratamiento: Aproximadamente el 75% de los pacientes experimentan amnesia desde este punto que dura de 2 a 3 horas. Es posible que el nivel de sedación no parezca adecuado, pero el paciente experimentará amnesia que le permitirá olvidar la mayor parte, si no toda, de la cita.
9. En caso de utilizar la inhalación de óxido nitroso-oxígeno, titúlelo para que tenga efecto a través de un sistema de campana nasal depurada.
10. Administre anestesia local lentamente, con una aguja de pequeño calibre, aproximadamente 1 hora después de la administración del sedante inicial y espere a que surta efecto.
11. Intentar limitar el procedimiento dental a 1 hora.
12. Mantener al paciente en el consultorio dental hasta que pueda caminar sin ayuda.
13. Hacer que un adulto acompañe al paciente a su casa.

Alivio del estrés

Los protocolos de alivio del estrés incluyen:

- Minimizar el tiempo de espera en el área de recepción o en el sillón dental.
- Mantener los instrumentos fuera de la vista del paciente.
- Dejar que el paciente hable, escucharlo y responder con empatía.
- Advertir al paciente antes de hacer cualquier cosa que podría causar ansiedad(15).

4.1.3 Maniobras de contrapresión físicas para cortar los desmayos reflejos u ortostáticos

- **Cruzar las piernas.** Consiste en cruzar las piernas combinado con la tensión máxima de los músculos de las piernas, el abdomen y los glúteos durante el máximo tiempo tolerado o hasta que desaparezcan completamente los síntomas.
- **Contracción de manos.** Consiste en apretar con la mayor fuerza posible una pelota de goma (56 cm de diámetro) o un objeto blando similar con la mano dominante durante el máximo tiempo tolerado o hasta que desaparezcan completamente los síntomas.
- **Tensar los brazos.** Consiste en la contracción isométrica de los brazos aplicando la mayor fuerza posible; se entrelazan las manos y al mismo tiempo se aplica una fuerza centrífuga durante el máximo tiempo tolerado o hasta que desaparezcan completamente los síntomas.



Ilustración 6 Maniobras de contrapresión físicas(30).

4.2. Diagnóstico

El diagnóstico durante la consulta dental se basa principalmente en:

1. Historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, debemos realizar una anamnesis detallada (Cuadro 4), recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar de interés. La anamnesis detallada se realiza tanto al afectado como a los testigos directos. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 77% de los casos(10).
2. Exploración física completa, debe realizarse toma de constantes vitales, sobre todo frecuencia cardiaca y tensión arterial en supino y bipedestación(6,10).
3. Electrocardiograma (ECG).

Cuadro 5. Datos que se deben recopilar en la anamnesis. (5)

- Existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones)
- Factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruidos)
- Posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación)
- Cambios de coloración
- Convulsiones
- Duración del episodio
- Recuperación posterior

Fuente: Elaboración propia.

4.2.1. Prueba Tilt-test

La mesa de basculación o tilt-test es una prueba que permite provocar, de forma relativamente controlada, respuestas vasovagales en pacientes susceptibles. Se somete al paciente a una bipedestación pasiva a 60-80° durante 20-40 minutos de cara a provocar la sintomatología sincopal, y establecer el mecanismo básico del síncope (cardioinhibidor, vasodepresor o mixto)(27).

Las alteraciones en la regulación de la presión sanguínea durante la posición de pie (“ortostatismo”) se pueden dividir en dos grandes categorías, en base a las respuestas cardiovascular y del sistema nervioso autónomo (SNA). En la primera, el SNA tiene una respuesta de hipersensibilidad ortostática lo cual resulta en síncope mediado por el reflejo de Bezold-Jarisch. En estos pacientes, la respuesta cardiovascular inicial a la posición de pie es relativamente normal, pero posteriormente hay una súbita disminución de la actividad simpática y aumento del tono parasimpático (respuesta vasovagal), a este grupo pertenece el síncope neurocardiogénico o vasovagal. En la segunda categoría tenemos propiamente la intolerancia ortostática que ocurre cuando el SNA falla desde el inicio para compensar la disminución en el retorno venoso; si este fallo es severo, puede ocurrir una franca hipotensión que se presenta rápidamente al inicio de la inclinación (hipotensión ortostática), o en la mayoría de los casos, en forma gradual (respuesta disautonómica). Estas respuestas pueden ocurrir en pacientes con algunos trastornos neurológicos como la Enfermedad de Parkinson(28).

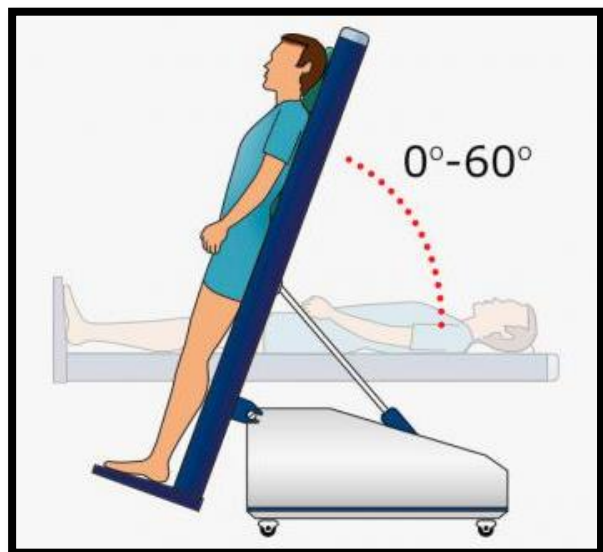


Ilustración 7. Prueba de mesa basculante(28).

Así, se clasifica la respuesta positiva en 3 grupos según el estudio VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*)(28):

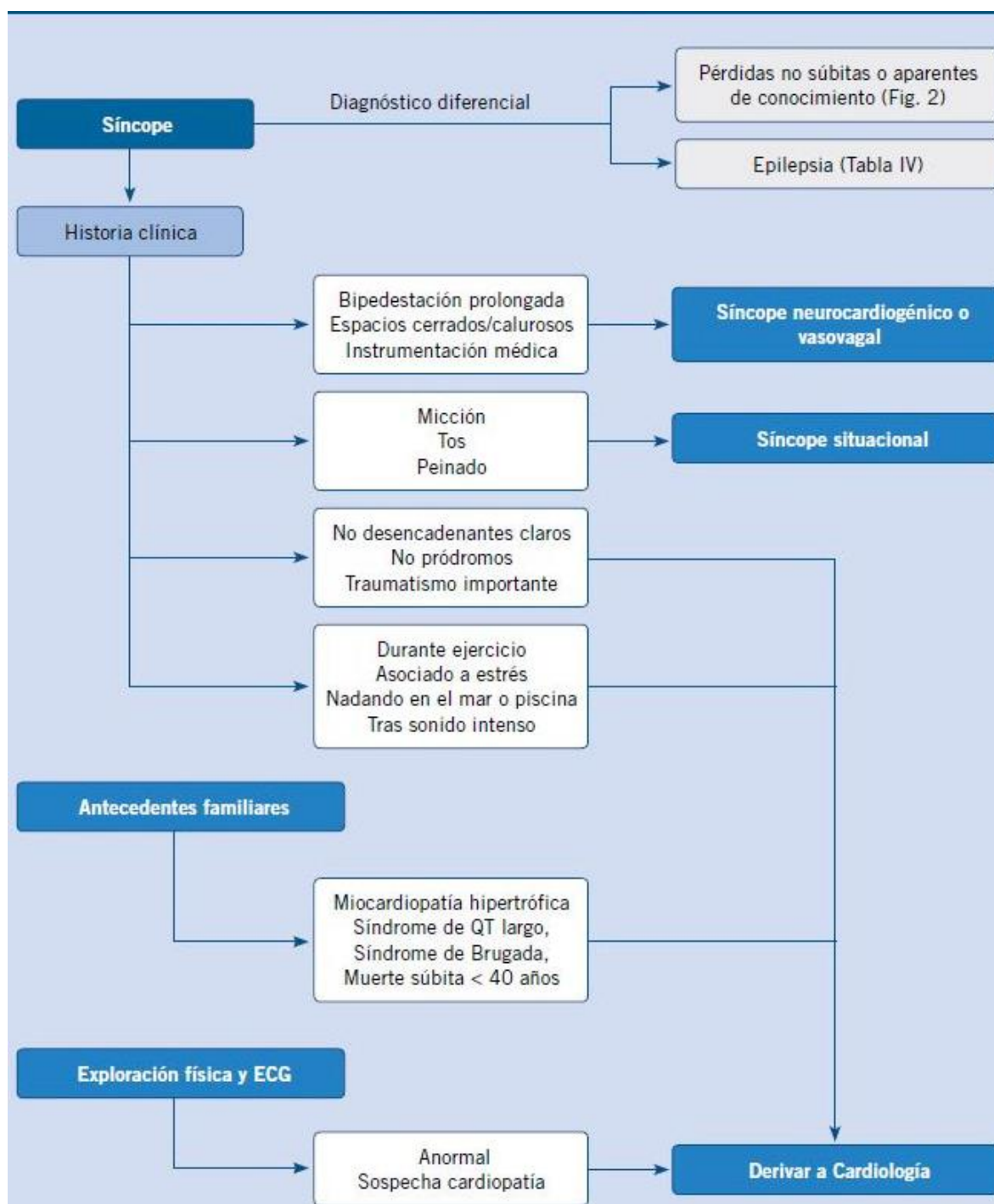
- Tipo I (mixto) con caída en frecuencia cardiaca y presión arterial
- Tipo 2A (cardioinhibidor con asistolia) con caída de la presión arterial y posteriormente de la frecuencia cardiaca (< 40 lpm durante más de 10 minutos)
- Tipo 2B (cardioinhibidor sin asistolia) con caída de la frecuencia cardiaca (con asistolia de mayor de 3 s) y posteriormente de la presión arterial
- Tipo 3 (vasodepresor) con caída de la presión arterial sin modificación significativa de la frecuencia

Cuadro 6. Respuestas hemodinámicas en la prueba de inclinación (28).

RESPUESTA	PA	FC	PRESENTACIÓN	Tx SUGERIDO
NORMAL	↓ PAS 10 -20/ ↑ PAD 10 mmHg	↑ 10 lpm	GRADUAL	REEVALUAR OTRAS CAUSAS DE SINCOPE
VASOVAGAL				
TIPO 1 (MIXTA)	↓ (ANTES DE ↓ FC) PAS < 70	↓ > 10% No < 40 lpm por más de 10 seg.	SÚBITA	Hidratación, Ejercicios BB (si ↑ inicial FC) FLUDROCORTISONA, MIDODRINE, Tx COMBINADO, MARCAPASOS
TIPO 2 (CARDIOINHIBIDORA)				
2 A	↓ (ANTES DE ↓ FC)	< 40 lpm por > 10 seg	SUBITA	IDEM ANTERIOR
2 B	↓ (LUEGO DE ↓ FC)	< 40 lpm por > 10 seg ó asistolia > 3 seg	SUBITA	IDEM ANTERIOR
TIPO 3 (VASODEPRESORA)	↓ 20 -30% ó ↓ PAS >30 mmHg	No varía ó ↓ no >10%	SUBITA	IDEM ANTERIOR
DISAUTONOMICA	↓ GRADUAL	No varía ó ↓ no > 10%	GRADUAL	FLUDROCORTISONA, MIDODRINE DROXIDOPA (NORTERA)
SÍNDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTATICA (POTS)	↓ LEVE GRADUAL	↑ > 30% ó > 120 lpm al inicio de la PI	GRADUAL	FLUDROCORTISONA, MIDODRINE, BB, IVABRADINA
INCOMPETENCIA CRONOTROPICA	↓ PAS 10 -20 mm/=PAD (Resp. Normal)	No varía ó ↑ < 10%	GRADUAL	SINTOMÁTICO (usualmente pocos síntomas).
HIPOTENSION ORTOSTATICA	↓ PAS>20 mm ó PAS<90 al inicio de la PI (3 min).	↑ moderado	GRADUAL	FLUDROCORTISONA Y/O MIDODRINE, OTROS.

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FC: frecuencia cardiaca, BB: betabloqueadores, Tx: tratamiento, ↑ : aumento, ↓ : disminución.

Esquema 4. Algoritmo diagnóstico del síncope(29).



4.3. Manifestaciones clínicas

Pre-síncope

Durante este periodo se presentan las manifestaciones prodrómicas, el paciente informa una sensación de calor en el cuello y la cara, piel pálida, sudor frío (que se nota principalmente en la frente), refiere sentirse “mal” o “desmayarse” y puede tener náuseas. También puede presentar dilatación pupilar, bostezos, hiperpnea (aumento de la profundidad de respiración), y frialdad en manos y pies. La frecuencia cardíaca aumenta significativamente (por ejemplo, de 80 a 120 o más latidos por minuto). A medida que continúa esta fase, tanto la presión arterial como la frecuencia cardíaca se deprimen de forma aguda (hipotensión y bradicardia). En este punto, el paciente experimenta alteraciones de la visión, se marea, y se produce un síncope, si está en decúbito supino, es posible que el pre-síncope nunca alcance la pérdida de conocimiento(13).

Síncope

Cuando ocurre la pérdida del conocimiento, la respiración puede volverse irregular, entrecortada, superficial y apenas perceptible; o cesar por completo (paro respiratorio o apnea). Las pupilas se encuentran dilatadas, los movimientos convulsivos y las contracciones musculares de las manos, piernas o músculos faciales son comunes cuando los pacientes pierden el conocimiento y se vuelven hipóxicos (como resultado de hipoxia / anoxia cerebral), incluso por períodos tan cortos como 10 segundos. La bradicardia, que se desarrolla al final de la fase pre-sincopal, continúa. Una frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto o menos es común durante el síncope.

En episodios graves, se han registrado períodos de asistolia ventricular completa, incluso en individuos normalmente sanos. La presión arterial, que cae precipitadamente a un nivel extremadamente bajo (siendo común 30/15mmHg), también permanece baja durante esta fase y, a menudo, es difícil de obtener; el pulso se vuelve débil y filiforme. La pérdida del conocimiento también se asocia con una relajación muscular (13).

Post-síncope

Durante la fase post-sincopal inmediata, el paciente puede experimentar un breve período de confusión o desorientación. La presión arterial comienza a subir en este momento; sin embargo, es posible que no vuelva al nivel inicial hasta varias horas después del episodio sincopal. La frecuencia cardíaca regresa lentamente al nivel inicial y el pulso se vuelve más fuerte. Una vez que un paciente pierde el conocimiento, esto puede persistir durante muchas horas si el paciente asume una posición sentada o se pone de pie demasiado rápido(13).

4.4. Consideraciones y recomendaciones para pacientes con síncope vasovagal

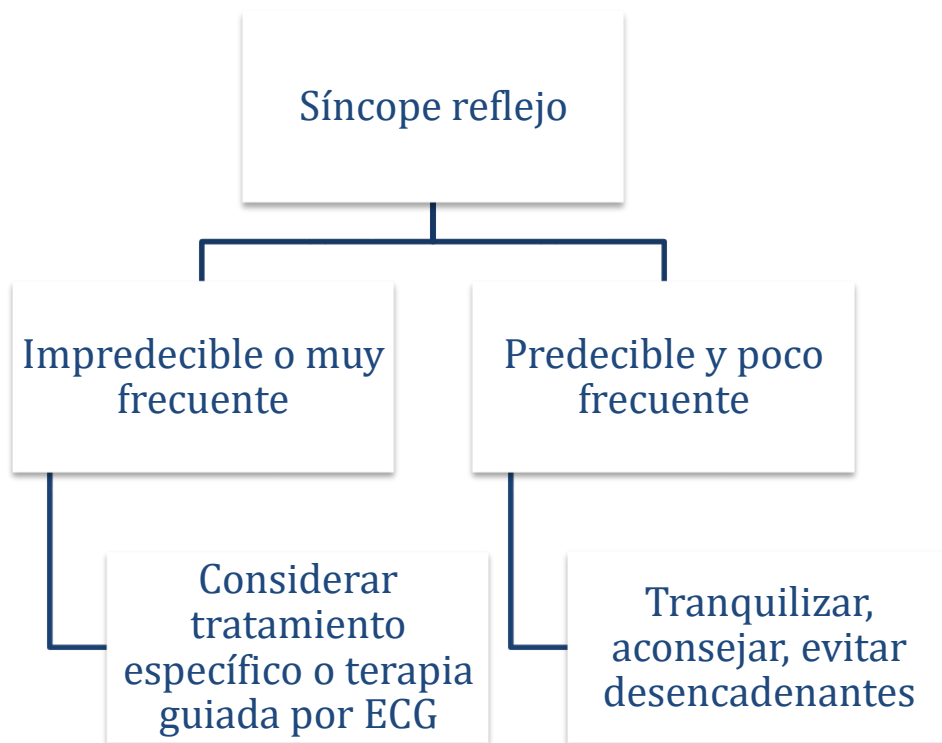
Durante la consulta dental es muy frecuente que el paciente pueda presentar síncope vasovagal, por lo que debemos considerar lo siguiente:

- Una vez que se reconoce la ansiedad del paciente, se debe intentar controlar.
- Uso de sedación, en combinación con la colocación de los pacientes en decúbito supino o reclinado. El aumento del uso de sedantes ha disminuido la incidencia de síncope vasodepresor y otras emergencias inducidas psicogénicamente durante el tratamiento dental. Las vías de administración de fármacos comúnmente empleadas para la sedación mínima o moderada incluyen oral, intranasal, intramuscular; inhalación (con óxido nitroso [N₂O] y oxígeno [O₂]) e intravenosa(13).
- Tranquilizar al paciente y familiares explicándoles que es una condición benigna y su alta frecuencia en la población. Explicarles los desencadenantes típicos para que puedan identificarlos.
- Aconsejar beber alrededor de 2 litros de líquidos al día y la ingesta de sal (salvo cuando haya razones médicas que recomienden un consumo de sal restringido)(30).
- Indicarles qué hacer durante el ataque explicando al paciente que cuando sienta que aparecen dichos desencadenantes, la mejor respuesta es tumbarse. Si esto no es posible, aconsejar tomar asiento y realizar maniobras de contrapresión. Educar al paciente en la realización correcta de estas maniobras, así puede evitar el síncope o retrasarlo.

4.5. Tratamiento

Se recomienda tratar al paciente según el resultado de la evaluación diagnóstica, como se muestra en el Esquema 4. El pre-síncope debe manejarse de manera similar a la de síncope ya que el pronóstico es similar(30).

Esquema 5. Tratamiento del síncope reflejo según su evaluación.



El síncope neuralmente mediado/vasovagal usualmente puede ser tratado solo con educación, siempre explicando al paciente sobre el diagnóstico, y tranquilizando con respecto a la naturaleza benigna pero posible recurrencia del síncope. En pacientes con síncope vasovagal se puede considerar el "tilt training", que consiste en entrenar al paciente en mantenerse de pie, en postura erecta, durante un tiempo cada vez más prolongado, aunque aún hay pocos estudios que aseguren su efectividad(31,32).

En el Cuadro 6 se muestran las medidas terapéuticas del síncope vasovagal.

Cuadro 4. Medidas terapéuticas del síncope neuromediado (vasovagal) (30).

Medidas generales: <ul style="list-style-type: none">• Información de buen pronóstico/riesgos caída.• Identificación de pródromos.• Evitar los desencadenantes/situaciones precipitantes.• Hidratación (>2litros agua/día).• Ingesta de sal.
Maniobras de contrapresión (cuando haya pródromos): <ul style="list-style-type: none">• Cruzar las piernas y hacer presión muslo/abdomen.• Contracción isométrica de mano.• Cogerse las manos y abducir los brazos.
En casos de ortostatismo: <ul style="list-style-type: none">• Tilt training• Medias de compresión
En caso de síncope/ presíncope: <ul style="list-style-type: none">• Adoptar posición de decúbito con elevación de miembros inferiores.
Medidas farmacológicas
<ul style="list-style-type: none">• No medidas efectivas demostradas.• Desaconsejados los fármacos betabloqueantes• Controvertidos los mineralocorticoides (fludrocortisona)

V. Protocolo de atención en el consultorio dental

El manejo adecuado del síncope vasovagal sigue el manejo básico recomendado para todos los pacientes inconscientes(15,33) y depende de la fase en la que se encuentre el paciente.

Pre-síncope

1. En cuanto los síntomas prodrómicos sean notorios, detener cualquier tratamiento dental que se esté realizando.
2. Remover todo de boca del paciente.
3. Revisar al paciente para asegurarse de que la respiración sea adecuada.
4. Colocar al paciente en posición Trendelenburg con piernas y brazos elevados, con cabeza a nivel del corazón.

En el caso de las mujeres embarazadas, la posición será decúbito lateral.

5. Tomar signos vitales.



Ilustración 8 Inclinación de la cabeza y elevación del mentón para mantener permeabilidad de las vías aéreas(11).

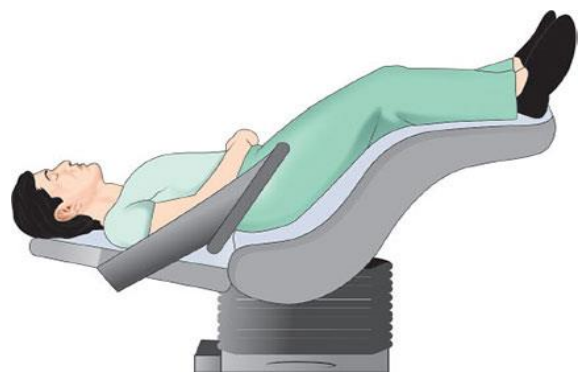


Ilustración 9 Posición Trendelenburg.

Síncope

1. Monitorear las vías respiratorias, la circulación y la respiración del paciente (manteniendo abiertas las vías respiratorias).
2. Administrar oxígeno, 3 a 5 L/min mediante una cánula nasal o 10 L/min por mascarilla, con ventilación de presión positiva.
3. Se pueden usar inhalantes de amoníaco para estimular la respiración y el movimiento del paciente si aún no responde.
4. Aflojar la ropa ajustada que lleve el paciente.
5. Reevaluar las vías respiratorias del paciente.
6. Si el paciente está inconsciente durante más de 1 minuto, active los servicios médicos de emergencia.
7. Si el paciente permanece inconsciente, inicie una vía intravenosa, si está disponible.
8. Administrar insulina o glucosa según corresponda.
9. Reevaluar las vías respiratorias del paciente cada 30 segundos.



Ilustración 10. Uso de la técnica "mirar, escuchar, sentir" para determinar la vía aérea adecuada(15).

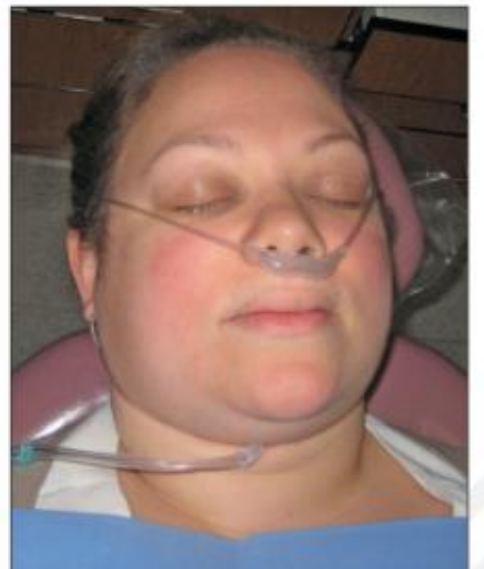


Ilustración 11. Administración de oxígeno mediante cánula nasal(13).

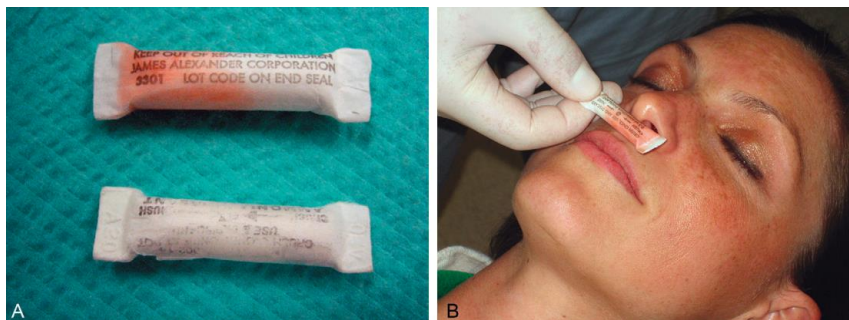


Ilustración 12. A, Estimulante respiratorio aromático de amoníaco vaporol. El color cambia a rosa cuando se abre. B, Estimulación del movimiento utilizando de amoníaco aromático(15).

Post-síncope

1. Evaluar recuperación de conciencia.
2. Administración vía oral de soluciones glucosadas o bien canalizar la vena con solución glucosada al 5% y pasar a goteo constante.
3. Para una recuperación adecuada, colocar en posición cómoda.
4. Suspender o continuar con el tratamiento dental establecido.
5. Hacer que un familiar y otra persona acompañe al paciente a su casa.

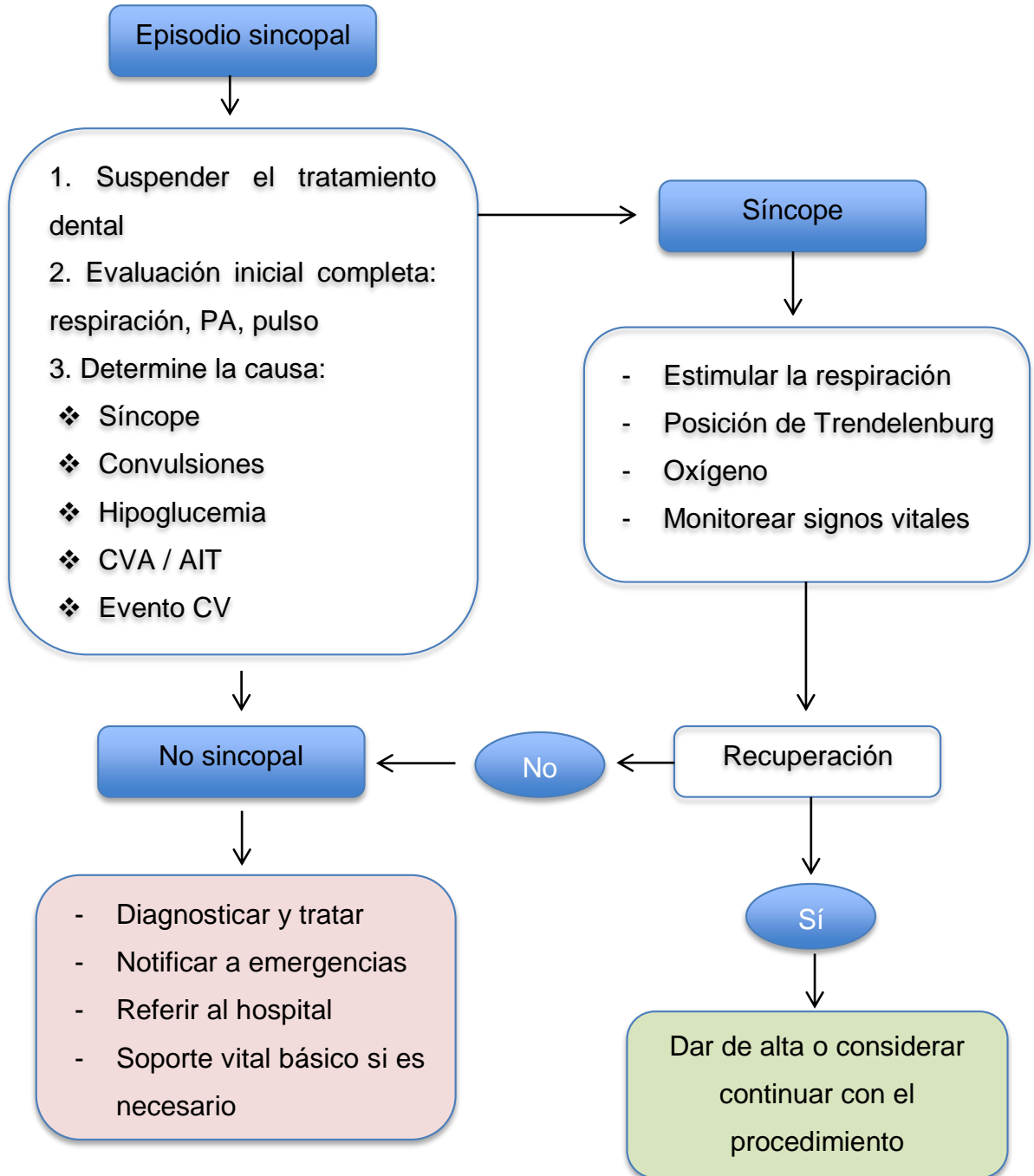
Si el paciente permanece inconsciente durante más de 5 minutos después de lograr la posición y el manejo adecuados, o si el paciente no experimenta una recuperación clínica completa en 15 a 20 minutos, se deben considerar otras causas además del síncope. Estas son importantes, especialmente si el paciente es mayor de 40 años y no presenta síntomas prodrómicos antes de perder el conocimiento(13).

El paciente será remitido al hospital en las siguientes circunstancias(12):

- Se sospecha de arritmia maligna o causa cardiovascular
- Nueva anomalía neurológica presente
- Episodios recurrentes
- Hipotensión ortostática severa
- Síncope vasovagal “maligno” no controlado
- Paciente anciano
- Los planes de tratamiento no son posibles como paciente ambulatorio

5.1. Algoritmo para el manejo de un episodio sincopal en el consultorio dental

Esquema 6. Algoritmo para el manejo de un episodio sincopal(15).



CVA Accidente cerebro vascular; AIT Ataque isquémico transitorio;
CV Cardiovascular

Conclusiones

1.- El síncope es un tipo de pérdida transitoria de la conciencia; es un cuadro de difícil valoración por la limitada capacidad del paciente y, en ocasiones, también de sus acompañantes para describir las circunstancias exactas en que se produjo y, a través de ellas, detalles importantes en cuanto a su posible causa.

2.- Las causas varían desde algunas benignas hasta otras que pueden resultar letales, lo que hace que su correcto enfoque sea clave para el pronóstico del paciente. La causa más común de pérdida transitoria de la conciencia en nuestra práctica odontológica es el síncope vasovagal.

3.- El síncope vasovagal es un tipo de síncope reflejo, definido como una pérdida transitoria del conocimiento por hipoperfusión cerebral, con recuperación rápida y espontánea.

4.- El diagnóstico debe encaminarse, en primer lugar, a identificar si lo que el paciente ha presentado es, verdaderamente, un síncope y no otro tipo de cuadro de disminución o pérdida transitoria de consciencia. Debemos establecer la presencia o ausencia de aspectos de riesgo en el contexto y en la forma en que el síncope se produjo. Otro punto importante son los hallazgos derivados de la exploración física y pruebas complementarias, ya que pueden apoyar sospechas concretas y contribuir a orientar mejor el diagnóstico.

5.- La clave de la prevención y manejo adecuado del síncope vasovagal se basa en conocer, evitar y ayudar a identificar al paciente y sus acompañantes los factores precipitantes.

Referencias bibliográficas

1. Gerard J. Tortora BD. Principios de Anatomía y Fisiología. In: Principios de Anatomía y Fisiología [Internet]. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 403–5. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/VisorEbookV2/Ebook/9786078546121>
2. Gerard J. Tortora BD. Principios de Anatomía y Fisiología. In: Principios de Anatomía y Fisiología [Internet]. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 526–46. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/VisorEbookV2/Ebook/9786078546121#%7B%22Pagina%22:%22526%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22%7D>
3. Cortes SNM. Sistema nervioso [Internet]. MEDICINA NICTE. 2017 [cited 2021 Mar 26]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/medicinanicte/proceso/actividad-7>
4. Mart D, Neuqu HP, Rend EC. Síncope Estratificación de riesgo en Emergencias [Internet]. 2019. Disponible en: <https://sae-emergencias.org.ar/wp-content/uploads/2019/08/SincopEstratificaci3n-de-riesgo-en-Emergencias-Dr.-Diego-Martinez.pdf>
5. Sánchez Herán I, Sánchez Palomo MJ, Povedano Margarit B, Carvalho Monteiro G, Yusta Izquierdo A. Diagnosis and clinical management guidelines for transient loss of consciousness. Med [Internet]. 2019;12:4242–6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219300332>
6. Esc G, Michele DT, Moya Á, Lange FJ De, Bajos P, Francia JD, et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Rev Española Cardiol [Internet]. 2018;71(10). Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/>, day 11/03/2021
7. Navas-marrugo S, Duarte-misol D, Mo-carrascal J, Ramos-villegas Y,

- Padilla-zambrano H, Corrales-santander H, et al. Síncope en Urgencias : Aproximación Clínica . Rev Ecuatoriana Neurol [Internet]. 2017;26(3). Disponible en: <http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v26n3/2631-2581-rneuro-26-03-00266.pdf>
8. Gelpi RJ, Buchholz B. Neurocardiología Aspectos fisiopatológicos e implicaciones clínicas.
 9. SÍNCOPE. Fisiopatología. [Internet]. DOCPLAYER. 2012 [cited 2021 Mar 26]. p. 1–16. Disponible en: <https://docplayer.es/48728082-Sincope-fisiopatologia.html>
 10. Fernández Álvarez R GGJ. Diagnóstico y tratamiento del síncope. Med. 2020;11(23):177–82.
 11. Moreno TM. Síncopes y mareos. Pediatría Integr [Internet]. 2012;XVI. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2012-10/sincopes-y-mareos/#:~:text=La duraci3n del s3ncope suele,ser hasta de varios minutos.>
 12. Olshansky B, Ganz L. Management of syncope in adults.. 2015;(February).
 13. Malamed SF. Chapter 6 Vasodepressor syncope. In: Medical Emergencies in Dental Office [Internet]. 7th ed. Los Angeles, California: ELSEVIER MOSBY; 2015. p. 71–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-800722-8.00006-0>
 14. Quinn J. Introducción y epidemiología. In: Tintinalli Medicina de urgencias. 8th ed. McGraw Hill; 2021. p. 1–15.
 15. Weiss A, Dym H, Ogle, Weinstock, Robert J., et al. Medical Emergencies in Dental Practice. International Quintessence Publishing Group 2016., Assoc.) A (American P, Weinstock, R. J., Dym, H., & Ogle OE (2016). ME in DPIQPG, editors. Medical Emergencies in Dental Practice. International Quintessence Publishing Group.; 2016. p. 45–50.
 16. Carcillan R, Bratos E, Cosín J. Protocolo de Odontología preventiva

- en pacientes cardiopatas. J Chem Inf Model [Internet]. 2019;53(9):1689–99. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/institucional/SESPO-Protocolo.pdf>
17. Gutiérrez Lizardi P. Urgencias médicas en odontología. In: Urgencias médicas en odontología [Internet]. 2a ed. CDMX: Manual Moderno; 2012. p. 190–5. Disponible en: <http://moderno.ipublishcentral.com.pbidi.unam.mx:8080/pdfreader/urgencias-mdicas-en-odontologa>
 18. Rodríguez Sánchez D. Grado en Farmacia diagnóstico y tratamiento . [Internet]. 2019. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2008/diciembre/0637499/Index.html>
 19. Otero ADL. Síncope vasovagal: la emotividad y el estrés a flor de piel [Internet]. PERIODISTASen español.com. 2019 [cited 2021 Mar 26]. Disponible en: <https://periodistas-es.com/sincope-vasovagal-la-emotividad-y-el-estres-a-flor-de-piel-129977>
 20. Síncope/Pérdida de conciencia [Internet]. Clinical Sciences. 2009 [cited 2021 Mar 26]. Disponible en: <https://clinicalsciences.wordpress.com/article/sincope-perdida-de-conciencia-23lvr9hhdbqmt-31/>
 21. Fuente HE. Síncope: etiología y abordaje diagnóstico. Cleve Clin J Med [Internet]. 2014;81. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=87010>
 22. Ergonomía: Posiciones de trabajo [Internet]. Slideshare.com. 2014. Disponible en: <https://es.slideshare.net/della1234/tema-19-35767492>
 23. Torres I. Posición de la mujer embarazada en el sillón dental [Internet]. Pinterest. Disponible en: <https://www.pinterest.cl/pin/414190496963707838/>
 24. Brundan J, Kleshchev A. GUIDELINES for the Use of Sedation and General Anesthesia by Dentists. Society [Internet]. 2007;80(October):75–106. Disponible en: <http://journals.royalsociety.org/content/kqp7bqwgm0cm2cq8/>

25. Misch RRCE. Sedación consciente: fármacos, sobredosis y urgencias. Elsevier [Internet]. 2018; Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/implantologia-oral-sedacion-consciente>
26. MPOC. ASA Physical Status Classification System. Malaysian Palm Oil Counc [Internet]. 2020;21(1):1–9. Disponible en: <http://mpoc.org.my/malaysian-palm-oil-industry/>
27. Demostraci LO, Episodio A, Demostraci LO, Episodio A, Demostraci LO, Episodio A, et al. Estimulación Cardíaca. Estimul Card. 2013;6(16).
28. Araya Gómez V, Trejos-Montoya JA. La prueba de inclinación (“Tilt Test”). 20 años de experiencia en el diagnóstico del Síncope neurocardiogénico Tilt Test: 20 years of experience in the diagnosis of the neurocardiogenic syncope. Rev Costarric Cardiol. 2018;20:8–15.
29. Algoritmo diagnóstico del síncope [Internet]. Pediatría Integral. 2016 [cited 2021 Mar 26]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-10/>
30. Martínez AM, Moya Mitjans Á, Moya Torrecilla F, Suero Méndez C. Manejo Del Paciente Con Síncope En Urgencias. Soc Española Med Urgencias y Emergencias [Internet]. 2018;39(21):1–9. Disponible en: <https://semes.org/sites/default/files/manejo-paciente-con-sincope-en-urgencias.pdf>
31. Editorial C. Síncope : generalidades. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2020;5(5):14. Disponible en: <http://revistamedicasinergia.com>
32. Lílian Soares Nasrala M, Martins Santos V, Nasrala Neto E, M Arruda Sá MT, Luzia Fernandes Miranda A, Roehrs Constantino Proceski L. Tilt Training as treatment of neurocardiogenic syncope. Fisioter en Mov. 2007;20(2):73–81.
33. Rawat S, Agarwal V, Bhagat N, Prakash P, Agarwal S. Medical Emergencies In Dentistry-An Update. 2020;07(08):3161–72.