



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL SÍNCOPE VASOVAGAL Y SUS FACTORES
DESENCADENANTES EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LIZETH ESTAÑOL DURAND

TUTOR: Mtra. NADIA EDNA PÁEZ GALEANA

**Vo.Bo
Nadia Edna Páez Galeana**

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A Dios por haberme permitido llegar a este momento de mi vida, por siempre estar a mi lado y darme fuerzas cuando más lo necesitaba, así como la provisión que Él nos dio a mi familia y a mi durante todos estos años para que este logro fuera posible.

A mi madre, Olivia Durand Ortega, por haberme apoyado incondicionalmente durante esta etapa de mi vida, por haberme alentado y por haber creído en mí incluso más que yo en los momentos más difíciles. Sin ti nada de esto hubiera sido posible, este logro también es tuyo.

A mi hermana Estefania Estañol Durand y mi tía, Gabriela Durand Ortega por haber estado siempre para mi y alentarme cuando más lo necesitaba.

A mi novio, Daniel Martínez Peña, por todo su apoyo y cariño que me ha dado desde que nos conocimos. Ahora lo celebro contigo porque también estuviste en todo este proceso y confiaste en mí. Aún con mi falta de experiencia, tú me ayudaste y me motivaste.

A mis amigos, América Morales, Cristopher Cruz y Fernanda Ramírez por haberme regalado una amistad verdadera, a pesar de nuestros días malos, siempre nos apoyamos y ahora, esta meta la alcanzamos juntos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, la Facultad de Odontología y sus docentes por la oportunidad y privilegio de formarme como profesional dentro de sus instalaciones, por los conocimientos obtenidos y el crecimiento personal que ahora tengo gracias a ustedes.

A mi asesora, Nadia Edna Páez Galeana, aunque no tuve la oportunidad de tenerla como profesora, le agradezco su paciencia, los conocimientos que me brindó y su profesionalismo durante todo este tiempo.

ÍNDICE.

Introducción	1
Objetivo general	2
1. Generalidades del sistema nervioso	3
1.1 Nervio vago.....	4
2. Síncope	7
2.1 Epidemiología del síncope	9
2.2 Prevalencia del síncope vasovagal en la consulta odontológica.....	9
2.3 Clasificación del síncope.....	9
2.4 Fisiopatología de la pérdida de la conciencia.....	11
3. Síncope vasovagal	13
3.1 Cuadro clínico del síncope vasovagal	13
3.1.1 Presíncope.....	13
3.1.2 Síncope.....	14
3.1.3 Recuperación.....	14
3.2 Etiología.....	15
3.3 Fisiopatología.....	17
3.3.1 Reflejo barorreceptor.....	17
3.3.2 Reflejo barorreceptor en el síncope vasovagal.....	21
3.3.3 Mecanismos fisiológicos por etapa del síncope vasovagal.....	23
3.4 Abordaje clínico del síncope vasovagal en la consulta odontológica.....	24
3.4.1 Etapa 1: Presíncope.....	24
3.4.2 Etapa 2: Síncope.....	26
3.4.3 Etapa 3: Recuperación.....	30
3.4.4 Etapa 4: Valoración.....	31
3.4.5 Algoritmo de atención del síncope vasovagal en la consulta odontológica.....	33
3.5 Tratamiento no farmacológico.....	35
3.6 Tratamiento farmacológico.....	37

4. Prevención del síncope vasovagal en la consulta odontológica.....	38
4.1 Elaboración de una historia clínica completa.....	38
4.2 Reconocer el grado de ansiedad del paciente por medio de la escala de CORAH.....	42
4.3 Botiquín completo para emergencias médicas en el consultorio dental...43	
4.4 recomendaciones adicionales.....	44
5. Manejo de los factores desencadenantes.....	45
5.1 Técnicas no farmacológicas para el manejo de la ansiedad.....	45
5.2 Técnicas farmacológicas para el manejo de la ansiedad.....	47
6. Diagnóstico diferencial.....	48
7. Conclusiones.....	50
8. Bibliografía.....	51
9. Anexo I: Índice de tablas.....	54
10. Anexo II: Índice de figuras.....	55

Introducción.

Durante la práctica odontológica se pueden presentar situaciones de emergencia que ponen en peligro la vida del paciente y que requieren de atención médica inmediata, ya que, si no se trata adecuadamente, el paciente puede morir. Por esta razón, es muy importante que el odontólogo tenga la capacidad y los conocimientos necesarios para resolver y atender estos eventos.

Se ha reportado que el 53% de las emergencias médicas que se presentan en el consultorio dental, corresponden al síncope vasovagal, también conocido como desmayo común o síncope vasodepresor.

Se puede presentar en cualquier grupo de edad, pero tiene mayor incidencia en pacientes de 20-29 años y de 70-79 años; se debe tomar en cuenta que en adultos mayores puede estar relacionado con algún padecimiento sistémico.

El síncope vasovagal se define como un síndrome neuromediado relacionado con una falta de regulación de la presión arterial por el sistema nervioso autónomo que se caracteriza por vasodilatación y bradicardia con acumulación de sangre venosa en la periferia que causa hipoperfusión cerebral, por lo que se presenta como pérdida repentina de la conciencia y el tono postural.

Durante este episodio, el paciente presenta palidez facial, diaforesis, náuseas, debilidad y sensación de calor acompañado de un descenso en la presión arterial y frecuencia cardíaca como respuesta a la descompensación del flujo sanguíneo cerebral.

Si no se realiza alguna intervención, ocurre la pérdida de conciencia, la cual tiene una duración de menos de dos minutos aproximadamente y el paciente se recupera cuando se restablece el flujo sanguíneo.

La etiología de esta condición está relacionada con la posición vertical prolongada y factores psicológicos tales como el estrés emocional, el dolor, miedo al odontólogo y el ambiente del consultorio.

Se ha reportado que acudir al dentista genera situaciones de estrés por lo menos en el 10-15% de la población, por lo cual se considera un factor determinante para desencadenar síncope vasovagal, específicamente los procedimientos dentales que requieren una punción para la anestesia local.

Es importante que el odontólogo conozca esta condición y de igual manera, el manejo de la ansiedad para lograr un ambiente adecuado en el consultorio para prevenir el síncope vasovagal mediante el uso de las diversas técnicas de manejo de la ansiedad, ya sea farmacológicas o no farmacológicas con el objetivo de brindar un abordaje oportuno y no ocasionar un daño multisistémico.

A pesar de que el síncope vasovagal no represente un padecimiento de alto riesgo para el paciente, es necesario que el odontólogo reconozca los padecimientos relacionados al síncope para remitir al paciente a valoración hospitalaria si es necesario, además de conocer cuál es el manejo clínico y posea un protocolo de emergencia que le permita actuar de manera rápida y adecuada ante la pérdida de la conciencia.

Objetivo general.

Realizar una revisión bibliográfica sobre el síncope vasovagal como emergencia durante la atención odontológica, donde se puedan establecer los principales factores desencadenantes, su manejo y prevención de las alteraciones sistémicas causales de este síncope. Por lo cual es importante que el cirujano dentista de práctica general conozca, y reconozca el manejo y abordaje adecuado del mismo. Así como, identificar a la población de riesgo y las manifestaciones clínicas iniciales que pueden conllevar a la pérdida de la conciencia en los pacientes con esta condición.

1. Generalidades del sistema nervioso

El sistema nervioso es una red compleja y organizada que se compone de miles de millones de neuronas y fibras nerviosas que cumplen con la función de mantener la homeostasis corporal dentro de las condiciones adecuadas para la vida. (1)

Cumple con funciones sensitivas y motoras mediante impulsos nerviosos que se encargan de nuestra percepción y conducta en general. (2)

Este sistema se divide en dos de acuerdo con su estructura, como se observa en la figura 1.

- Sistema nervioso central (SNC): Encargado del procesamiento de información aferente de tipo sensitiva, es el origen de los impulsos nerviosos para la contracción muscular, además de los pensamientos y emociones del individuo. Está compuesto por el encéfalo; que a su vez se compone del cerebro, cerebelo y tronco del encéfalo; y la médula espinal. (2,3)
- Sistema nervioso periférico (SNP): Está formado por todas las estructuras nerviosas que no se encuentran en la médula espinal, tales como ganglios, plexos entéricos, nervios espinales y craneales que recorren un trayecto específico para inervar cada zona del cuerpo, además de receptores sensitivos. (3)

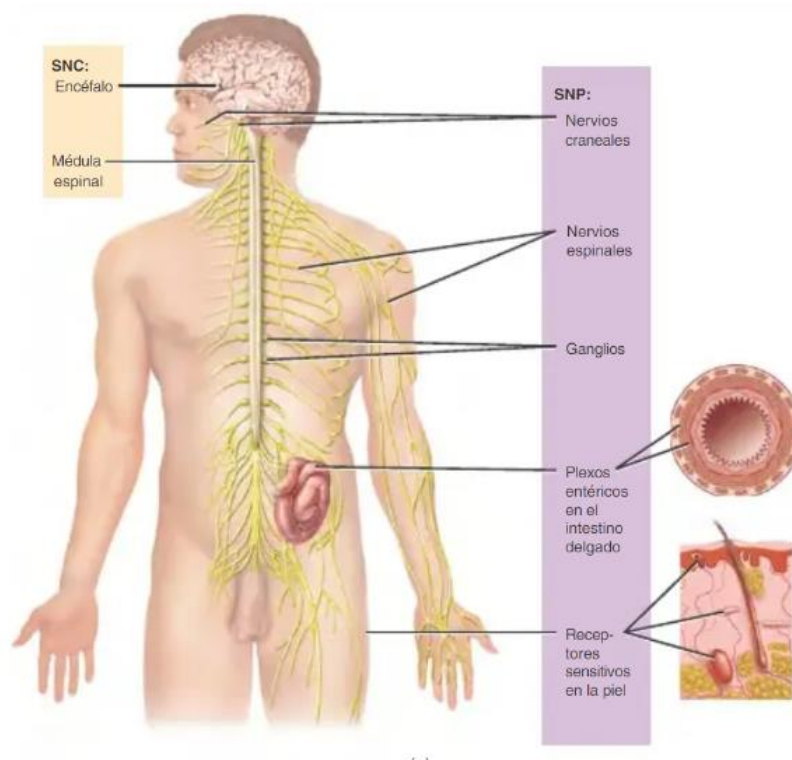


Figura 1. Subdivisiones del sistema nervioso. Tomada de: Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 13a ed. Ed. Médica Panamericana; 2013. p. 449.

1.1 Nervio vago.

Dentro de los pares craneales, se encuentra el X par, el nervio vago, también conocido como neumogástrico, el cual, es de tipo mixto que se origina en el encéfalo y sale de la cavidad craneal a través del foramen yugular entre los nervios glosofaríngeo (IX) y accesorio (XI). (3,4)

Posee dos ganglios en los cuales se originan las fibras sensitivas. El ganglio superior o yugular, se encuentra a la altura del foramen yugular y el inferior, el ganglio inferior o plexiforme que se encuentra en la base del cráneo. (4)

Una vez que el nervio sale del cráneo, desciende por el triángulo anterior del cuello, donde se origina una rama motora para la faringe, otra rama para el cuerpo carotídeo (nervio laríngeo superior) y una rama cardíaca, descendiendo hasta la vaina carotídea, formando un paquete vasculonervioso con la vena yugular interna y la arteria carotídea como parte del plexo cardíaco, ilustrado en la figura 2. (4)

El nervio vago comprende hasta las estructuras del cuello, tórax y abdomen innervando pulmones, corazón, estómago, esófago, hígado, vesícula biliar, páncreas y la parte alta de uréteres. Este par craneal es el responsable de la mayoría de la actividad parasimpática, debido a que tiene una distribución amplia en el sistema nervioso periférico y es responsable de la innervación parasimpática del corazón y los grandes vasos, lo cual le confiere la capacidad de influir en los cambios de la presión arterial. (4)

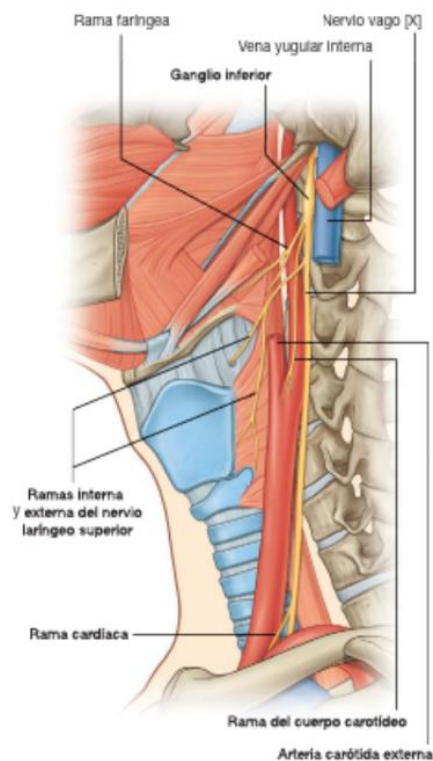


Figura 2. Ramas del nervio vago en el triángulo anterior del cuello. Tomada de: Drake RL, Mitchell AM, Vogl AW. Gray. Anatomía para estudiantes. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 962.

El SNP se divide a su vez en:

- Sistema nervioso somático: La acción de este sistema es voluntaria, se compone de neuronas motoras que se encargan de conducir impulsos nerviosos desde el SNC al músculo esquelético y la información de los sentidos especiales hacia el SNC, tales como el gusto, olfato, audición y visión por medio de neuronas sensitivas. (2)
 - Sistema nervioso entérico: La acción de este sistema es involuntario y se compone de neuronas motoras que controlan las contracciones del músculo liso en el tubo digestivo y sus secreciones, mientras que las sensitivas, controlan la distensión del tubo digestivo y los procesos químicos que se presenten. (2,3)
 - Sistema nervioso autónomo: La acción de este sistema es involuntaria, está compuesto de neuronas motoras que dirigen los impulsos nerviosos del SNC al músculo liso, cardíaco y glándulas. Mientras que las neuronas sensitivas van a conducir la información que surge del estómago y pulmones hacia el SNC, ya que en estos órganos se encuentran los receptores sensitivos autónomos. (2,3)
La región motora, a su vez, se divide en dos: simpática y parasimpática, las cuales se equilibran para regular la función orgánica, como se muestra en la figura 3.
-
- División simpática: Se encarga de ejecutar la respuesta de “lucha y huida” en situaciones de emergencia mediante el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Esto ocasiona que se distribuya el flujo sanguíneo hacia el músculo esquelético, aumenta la concentración de glucosa en sangre y se dilatan las vías respiratorias, permitiendo que el organismo se encuentre en un estado de alerta y por lo tanto responda de manera adecuada ante situaciones de estrés o peligro. (5,6)
 - División parasimpática: Se encarga de la respuesta de “reposo y digestión”, cuya función es conservar energía y actuar de manera restauradora, produciendo el efecto contrario, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial. (2,6)

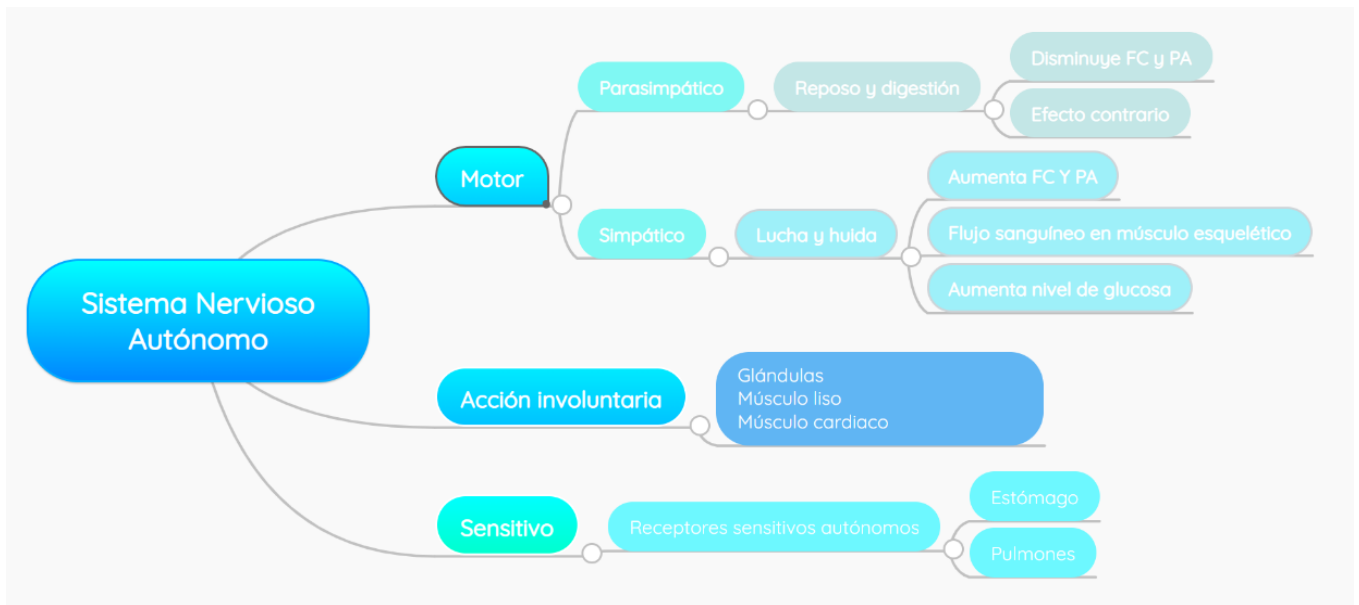


Figura 3. Diagrama del SNA (FC): Frecuencia card3aca, (PA): Presi3n arterial. Elaboraci3n propia.

2. Síncope.

La palabra síncope, proviene del griego *syn* que significa “con” y *koptein*, “interrumpir” o “cortar”; este término hace referencia a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular desde un punto de vista fisiopatológico, causado de manera secundaria por hipoperfusión cerebral y se caracteriza por ser de corta duración, la cual tiene un promedio de 12 segundos. (7)

El síncope se presenta de manera espontánea, de inicio rápido con una pronta y completa recuperación en la mayoría de los casos, aunque es importante realizar un diagnóstico correcto para descartar padecimientos metabólicos o epilépticos. (7)

En la guía ACC/AHA/HRS (American College of Cardiology / American Heart Association/ Heart Rhythm Society) de 2017 para la evaluación y el manejo de pacientes con síncope estableció la definición del síncope como “Síntoma que se presenta con una pérdida de conciencia brusca, transitoria y completa, asociada a la incapacidad para mantener el tono postural, con recuperación rápida y espontánea.” La cual establece que se debe diferenciar de otras causas de pérdida de la conciencia, tales como convulsiones, traumatismo craneoencefálico o presíncope. (8)

Frecuentemente se confunde el término de síncope con lipotimia, debido a que la lipotimia se define de manera similar, como un malestar pasajero con sensación de inminente de desmayo, sin embargo, no causa la pérdida total de la conciencia, a diferencia del síncope. Por lo que el término lipotimia, es similar al presíncope, ya que presenta los mismos síntomas prodrómicos sin progresar al síncope propiamente dicho. (9)

Es importante tomar en cuenta la fisiopatología para poder establecer un diagnóstico desde un enfoque multidisciplinario, lo cual, nos va a permitir prescribir algún tratamiento de manera segura y así identificar el riesgo de la recurrencia del síncope, así como el pronóstico, debido a que no hay características clínicas específicas del síncope que excluyan otras entidades clínicas. (10,11)

Malamed, se refiere al síncope como un síntoma, ya que se usa para describir la pérdida transitoria de la conciencia y puede ocurrir en pacientes sanos, pero también pueden estar asociados a trastornos sistémicos. (12)

Es importante establecer una diferencia entre pérdida transitoria de la conciencia (PTC) y síncope tomando en cuenta los factores etiológicos, la duración de la pérdida de la conciencia y de la recuperación, ya que el síncope se considera en la clasificación de PTC, como se describe en la figura 4. (13)

La PTC se define como un estado cognitivo que presenta pérdida de la conciencia, ya sea real o aparente, acompañado de amnesia y falta de respuesta ante cualquier

estímulo. De acuerdo con la guía de la ESC (European Society Of Cardiology) publicada en 2018, se clasifica en dos grupos principales: (8,12)

- No traumática: Que abarca las siguientes entidades clínicas
 - Síncope
 - Síncope reflejo
 - Síncope por hipotensión ortostática
 - Síncope cardiopulmonar
 - Convulsiones epilépticas: Generalizadas, tales como tónicas, clónicas, tonicoclónicas.
 - Trastornos funcionales o psicológicos: Pseudo síncope psicógeno.
 - Trastornos poco comunes que tienen signos similares: Ataques anóxicos cianóticos.
- Traumática

Esta clasificación funciona como una guía, sin embargo, la presentación clínica del síncope puede ser muy variable; pues los síntomas no son prodrómicos. El criterio más importante es la fisiopatología para poder identificar la clasificación correcta de la pérdida transitoria de la conciencia (PTC). (13)

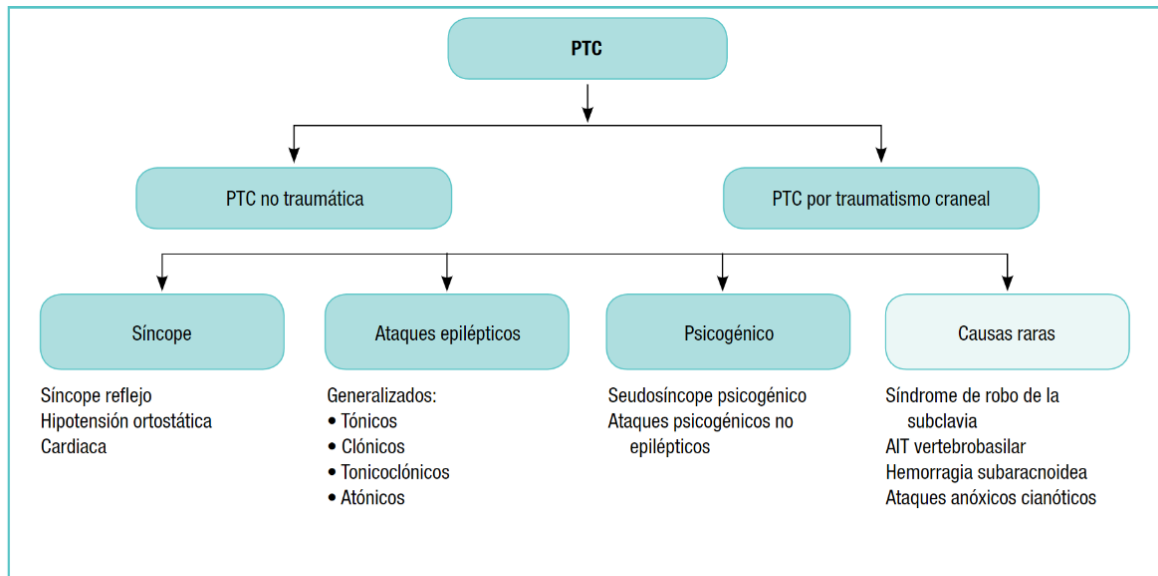


Figura 4. Clasificación de la pérdida transitoria de la conciencia (PTC). Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope [Internet]. www.revespcardiol.org. [citado 2022 Ene 20]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218304895>

2.1 Epidemiología del síncope.

El síncope generalmente ocurre como primer episodio en pacientes adolescentes de 15 años aproximadamente, siendo la mayoría síncope vasovagal. (7)

Tiene una prevalencia del 42% en un tiempo de vida de 70 años y una incidencia anual del 6 %.

En la población general, se presentan de 18,1 a 39,7 episodios de síncope por cada 1000 pacientes, con incidencia similar entre sexos. (14)

Tiene una alta prevalencia entre los 10 y 30 años, además de que se muestra un aumento en adultos mayores a partir de los 70 años. (14)

2.2 Prevalencia del síncope vasovagal durante la atención odontológica.

El síncope vasovagal representa el 50% de todos los tipos de síncope, con una tasa de recurrencia de 35% y un 24% de casos presentan lesión física ante la pérdida de la conciencia. (14,15)

Se han realizado encuestas alrededor del mundo, las cuales han arrojado que hasta el 57% de los odontólogos han manejado el síncope como emergencia durante la consulta y se presentan 1,2 casos de síncope al año. (16)

Además, se observó que el riesgo de síncope en adolescentes varones, fue 2,69 veces mayor que en adolescentes mujeres en los cuales se reporta que la sensación del miedo al odontólogo, la presencia o manipulación de sangre, así como los tratamientos invasivos son los responsables de generar o desencadenar estos episodios. (16)

2.3 Clasificación del síncope.

La ESC realizó una clasificación de acuerdo con la etiología del síncope en 2018, la cual se divide en 3 grupos, como se describe en la tabla 1. (13)

1. Síncope reflejo: También conocido como síncope neuromediado, es una condición que se presenta por un factor desencadenante en el que hay un cambio en la actividad del sistema nervioso autónomo debido a una hipoperfusión cerebral que conduce a hipotensión y bradicardia. Su vía aferente es desconocida pero la sintomatología previa incluye diaforesis, náuseas, palidez y malestar hasta 60 segundos antes del desmayo. Se clasifica en tres tipos: (12,15)

- Vasovagal:
 - Emocional: Ocasionado por miedo, dolor, pánico.
 - Ortostático: Permanecer de pie de forma prolongada.
 - Situacional: Tos, estornudos, micción o defecación, deglución, ejercicio intenso, tocar instrumentos de viento.
 - Del seno carotídeo: Ocasionado por hipersensibilidad del seno carotídeo cuando disminuye la presión sistólica ≥ 50 mmHg o hay una pausa ≥ 3 segundos. (8)
2. Síncope por hipotensión ortostática: Este tipo de síncope, se presenta de forma más frecuente en personas mayores y se debe a un deterioro de los reflejos compensatorios de la presión arterial, lo cual le impide al organismo regular la presión arterial rápidamente ante un descenso repentino. (13)
- Se considera hipotensión ortostática cuando la presión arterial sistólica disminuye más de 20 mmHg y la diastólica en más de 10 mm Hg al estar de pie. (13)
- El síncope por hipotensión ortostática está frecuentemente asociado con el tratamiento antihipertensivo y en pocas ocasiones, se debe a causas neurológicas. Se presenta por: (13,16)
- Disfunción autonómica primaria: Atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson.
 - Insuficiencia autónoma secundaria (neurológica): Diabetes Mellitus, lesiones en médula espinal.
 - Drogas o fármacos: Alcohol, diuréticos, antidepresivos, vasodilatadores.
3. Síncope cardíaco o cardiopulmonar: Se caracteriza por una disminución drástica y repentina del gasto cardíaco. Se presenta por: (13,15)
- Arritmias: Bradicardia, taquicardia.
 - Cardiopatía estructural: Obstrucción mecánica por reflejo en el caso de estenosis aórtica, embolia pulmonar, infarto agudo de miocardio, anomalías congénitas de arterias coronarias.

Clasificación del síncope			
	Subtipos		Causas
Síncope reflejo <i>Hipoperfusión cerebral por hipotensión y bradicardia.</i>	Vasovagal	Emocional	Miedo, dolor, pánico.
		Ortostático	Posición prolongada de pie.
	Situacional		Tos Estornudos Micción o defecación Ejercicio intenso
	Del seno carotídeo		Sin factor evidente
Hipotensión ortostática <i>Deterioro del reflejo compensatorio ante el descenso de la presión arterial.</i>	Disfunción autonómica primaria		Atrofia multisistémica
	Disfunción autonómica secundaria o neurológica		Diabetes mellitus
	Fármacos		Diuréticos Vasodilatadores Antidepresivos
Síncope cardiaco <i>Disminución drástica del gasto cardiaco.</i>	Arritmias		Taquicardia
			Bradicardia
	Cardiopatía estructural		Embolia pulmonar
			Infarto agudo de miocardio Anomalías congénitas

Tabla 1. Clasificación del síncope de la ESC (2018). Elaboración propia.

2.4 Fisiopatología de la pérdida de la conciencia.

Los mecanismos que producen la pérdida de la conciencia se dividen en 4 categorías dependiendo de la etiología de esta, las cuales se describen a continuación: (10)

1. **Metabolismo cerebral reducido:** Hay un suministro reducido de sangre y oxígeno al cerebro debido a que disminuye el gasto cardiaco y la presión arterial, por consiguiente, se presenta insuficiencia de la actividad vasoconstrictora y dilatación de arteriolas periféricas. (10)

Estudios han demostrado que cuando hay un cese repentino de flujo sanguíneo cerebral de por lo menos 10 segundos, ya hay PTC y cuando la presión arterial sistólica disminuye a 60 mmHg está asociada al síncope.

La presión arterial baja también se debe a que hay un bajo volumen sanguíneo en el sistema arterial o una resistencia periférica baja por un daño del sistema nervioso autónomo. La tensión arterial es el resultado del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, por lo cual, son los factores más importantes

que regulan la presión arterial y en consecuencia, determinan la pérdida de la conciencia. La alteración de estos elementos presenta diferentes factores etiológicos, los cuales se describen en la tabla 2. (13,18)

Resistencia periférica baja	Gasto cardiaco bajo
<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatación por reducción de actividad refleja. • Fallo funcional. • Fallo de la estructura del sistema nervioso autónomo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia refleja. • Enfermedad estructural y arritmias. • Retorno venoso inadecuado por acumulación venosa. • Incompetencia cronotrópica e inotrópica.

Tabla 2. Mecanismos involucrados en la disminución de la resistencia periférica y el gasto cardiaco. Elaboración propia.

2. Cambios metabólicos generales o locales: Se da por algún cambio en la perfusión sanguínea al cerebro debido a hiperventilación, hipoglucemia o reacción alérgica aguda y administración de medicamentos como anestésicos locales, diuréticos y sedantes. (10)
3. Acciones sobre el SNC: Convulsiones o accidente cerebrovascular. (10)
4. Mecanismos psicológicos: Trastornos emocionales como síncope vasovagal. (10)

De manera general, la fisiopatología consiste en una disminución de la presión arterial sistémica y del flujo sanguíneo cerebral. Cuando se presenta una pérdida del flujo sanguíneo cerebral en cuestión de segundos, es suficiente para que se pierda completamente la conciencia. (13)

3. Síncope vasovagal.

El síncope vasovagal es un tipo de síncope reflejo, de acuerdo con la clasificación de la ESC, también es conocido como vasodepresor, o desmayo común. Se le conoce como reflejo debido a que el SNA es el responsable de este. (13)

El síncope vasovagal se presenta como pérdida de la conciencia asociado a la hipoperfusión cerebral debido a un aumento en la actividad simpática que ocasiona bradicardia e hipotensión como mecanismo reflejo. (19)

Este reflejo es comúnmente desencadenado por situaciones que pueden llegar a afectar el sistema nervioso, tales como: estrés, miedo, dolor o la presencia de sangre, las cuales, se presentan de manera frecuente en el consultorio dental y que aumentan la probabilidad de su ocurrencia. Este tipo de síncope está reportado en la literatura que es mucho más común al momento de infiltrar el anestésico y esto debido al miedo y la ansiedad que genera el uso de las jeringas que se utilizan en la atención odontológica y la manipulación del instrumental. (10)

Este tipo de síncope se considera inofensivo porque la pérdida de conciencia transcurre por menos de un minuto y el paciente se recupera al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral sin dejar secuelas, aunque puede tomar un lapso de 24 horas que desaparezca la sensación de debilidad o mareo. (19)

La pérdida de la conciencia debido al síncope puede causar lesiones traumáticas debido a las caídas que pueden presentar los pacientes, por lo que es importante establecer una zona segura en el consultorio dental. (10)

3.1 Cuadro clínico de síncope vasovagal

La presentación del síncope vasovagal se clasifica en tres etapas de acuerdo con las manifestaciones clínicas, como se muestra en la tabla 3, las cuales se describirán a continuación: (10)

3.1.1 Presíncope.

La etapa temprana del presíncope inicia cuando el paciente refiere sentir calor en la zona del cuello o la cara, náuseas, sensación de debilidad y sudoración en frío. La frecuencia cardíaca está aumentada de 80-120 latidos por minuto y la presión arterial se mantiene cerca del límite normal.

El presíncope tardío se presenta como hiperpnea, y midriasis; acompañado de mareo, alteraciones visuales y lo más importante, hipotensión y bradicardia antes de perder el conocimiento. (10)

3.1.2 Síncope.

Se considera esta etapa cuando ya hay pérdida del conocimiento y durante este proceso, la respiración puede modificarse y presentarse tres situaciones diferentes: (10)

- Paro respiratorio.
- Respiración superficial y poco perceptible.
- Irregular y jadeante.

En casos de hipoxia, pueden ocurrir crisis convulsivas o contracciones musculares de cara, manos y piernas, aunque sea un periodo corto y confundirse con una crisis convulsiva debido a que puede presentarse incontinencia fecal o urinaria. (10)

Es común que se registre una frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto o menos durante esta etapa y la presión arterial puede llegar a ser de 30/15 mm Hg difícil de palpar. (10)

Cuando el paciente está en la posición adecuada, dura pocos segundos. Si pasan más de 5 minutos, hay que considerar otro padecimiento. (10)

3.3.3 Recuperación.

Al recuperar la consciencia, el paciente aún puede presentar debilidad, sudoración y palidez, ya sea por minutos o hasta 24 horas, además de sentirse desorientado.

Los signos vitales van a ir acercándose a los niveles normales, pero también puede tardar horas. Es importante que el paciente permanezca en la posición adecuada, ya que es susceptible a otro evento sincopal si se mueve rápidamente o se pone de pie. (10)

Etapa	Cuadro clínico	
Presíncope	<i>Temprano</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Sensación de calor en cuello y cara. • Náuseas. • Debilidad y sudoración. • Palidez. • Frecuencia cardíaca aumentada. • Presión arterial dentro del límite.
	<i>Tardío</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperpnea. • Dilatación de pupilas. • Mareo. • Bostezos. • Sensación de frío en manos y pies. • Hipotensión. • Bradicardia.
Síncope	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración de tres maneras: <ul style="list-style-type: none"> ❖ Apnea. ❖ Irregular o jadeante. ❖ Poco perceptible y tranquila. <ul style="list-style-type: none"> • Crisis convulsivas en ocasiones. • Frecuencia cardíaca (50 latidos por minuto). • Presión arterial de hasta 30/15 mmHg. • Pulso débil. • Incontinencia fecal o urinaria. 	
Recuperación	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Inmediata: Confusión y desorientación. <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de frecuencia cardíaca y presión arterial. ❖ Persistencia de síntomas presíncopales hasta 24 horas después. 	

Tabla 3. Cuadro clínico del síncope vasovagal de acuerdo con sus etapas. Elaboración propia.

3.2 Etiología.

Se considera que la etiología del síncope vasovagal es un reflejo debido a que se pierde el control neuronal de la circulación, pero su vía aferente es desconocida, así como su origen anatómico y fisiológico. (20)

En la literatura se ha propuesto al reflejo de Bezold-Jarisch como el mecanismo causante del síncope vasovagal, el cual consiste en una triada de respuesta cardioinhibitoria que incluye hipotensión, bradicardia y vasodilatación. (14)

Este reflejo se origina por la activación de los barorreceptores presentes en el ventrículo izquierdo ante la disminución del retorno venoso y la presencia de un llenado ventricular insuficiente y como consecuencia, un aumento en la contracción cardíaca. (14)

En la literatura se han descrito tres mecanismos principales que desencadenan el síncope vasovagal: (21)

1.-Central: Estímulos psicológicos o emocionales, tales como el miedo y la ansiedad, sin embargo, aún no se comprende cómo las emociones pueden causar el síncope sin necesidad de un estímulo físico. (21)

El miedo se define como una reacción consciente ante un peligro real y conocido pudiendo ser específico a sonidos e instrumentos como agujas o fresas, miedo a reacciones somáticas durante la consulta odontológica, como desmayo o reacciones alérgicas y está relacionado con falta de confianza al odontólogo.

La ansiedad es la expectativa de que alguna situación desagradable pueda suceder ocasionada por una sensación subjetiva de peligro que de igual manera se produce por visualizar instrumentos odontológicos, pero también, relacionada a recuerdos previos desagradables en la consulta dental. (9)

El miedo al odontólogo se debe a diversas causas, tales como: (22)

-Experiencias traumáticas que generalmente ocurren en pacientes pediátricos que influyen en el riesgo de sufrir ansiedad en la edad adulta.

-Aprendizaje social, es decir, que el paciente no ha sufrido una experiencia desagradable, pero ha observado miedo en otras personas, lo cual generalmente se transmite de padre a hijo, pero también se puede observar en programas de televisión.

-Transmisión verbal, la cual surge de escuchar anécdotas de sufrimiento en el consultorio dental y en la amenaza de los padres de llevar a sus hijos al odontólogo para conseguir algo. (22)

2.-Postural u ortostático: Asociado con una posición vertical prolongada, en ceremonias escolares o hacer filas para un servicio o pago. (21)

3.-Situacional: Como respuesta a un estímulo específico como tos, deglución, defecación y micción. (21)

También hay casos de síncope vasovagal en los que se desconoce cuál es el factor desencadenante y, por lo tanto, la presentación es atípica, de manera más frecuente en adultos mayores. (23)

Además de los tres mecanismos mencionados, existen otros factores independientes que favorecen el desarrollo del síncope vasovagal, tales como: (21)

- Descanso después de una comida pesada
- Deshidratación

- Fiebre
- Hacinamiento
- Ambiente caluroso
- Consumo de alcohol
- Uso de diuréticos y vasodilatadores
- Ayuno prolongado
- Premedicación con AINES

El riesgo de que un paciente presente síncope vasovagal aumenta cuando los factores mencionados previamente se relacionan con otros aspectos propios del individuo, tales como: (8,20)

Rasgos de la personalidad: Este aspecto es importante porque cuando un individuo es más sensible a situaciones estresantes y tiene menos capacidad para adaptarse, es más propenso a presentar un episodio de síncope vasovagal. Es importante tomar en cuenta el temperamento y la personalidad, ya que estos elementos son estables a largo plazo y no sólo se debe asociar el síncope vasovagal con situaciones estresantes temporales. (20)

Antecedentes patológicos: El padecimiento de enfermedades sistémicas está asociado con la recurrencia de episodios sincopales, tales como estenosis aórtica, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o alteraciones en la función renal. (8)

Edad: En el caso de los adultos mayores, el riesgo se eleva por las comorbilidades existentes y la polifarmacia para tratarlas, tales como medicamentos antidepresivos, vasodilatadores, diuréticos y neurolépticos. (24)

3.3 Fisiopatología.

3.3.1 Reflejo barorreceptor.

La regulación de la presión arterial está a cargo de receptores sensitivos, como los barorreceptores, los cuales van a ser los responsables de la respuesta circulatoria ante cualquier aumento o disminución de la presión arterial con la finalidad de estabilizarla en cuestión de segundos cuando se requiera. (20)

Los barorreceptores participan en los cambios de presión al ponernos de pie, los cuales consisten en disminuir el retorno venoso, es decir, la cantidad de volumen sanguíneo que fluye hacia el corazón, además del volumen bombeado por el corazón conocido como el gasto cardíaco; y de igual manera, la presión arterial. (21)

Los barorreceptores son un tipo de mecanorreceptor ubicados en la pared del seno carotídeo y en el arco aórtico, los cuales son los encargados de detectar los cambios de la presión arterial transmitiendo esta información directamente al sistema nervioso central, donde se enviará una respuesta mediante otro impulso eferente que llegará a los órganos efectores mediante las vías simpáticas y parasimpáticas para regular los niveles de presión arterial. A este proceso descrito, se le conoce como reflejo barorreceptor, ilustrado en la figura 5. (6,20)

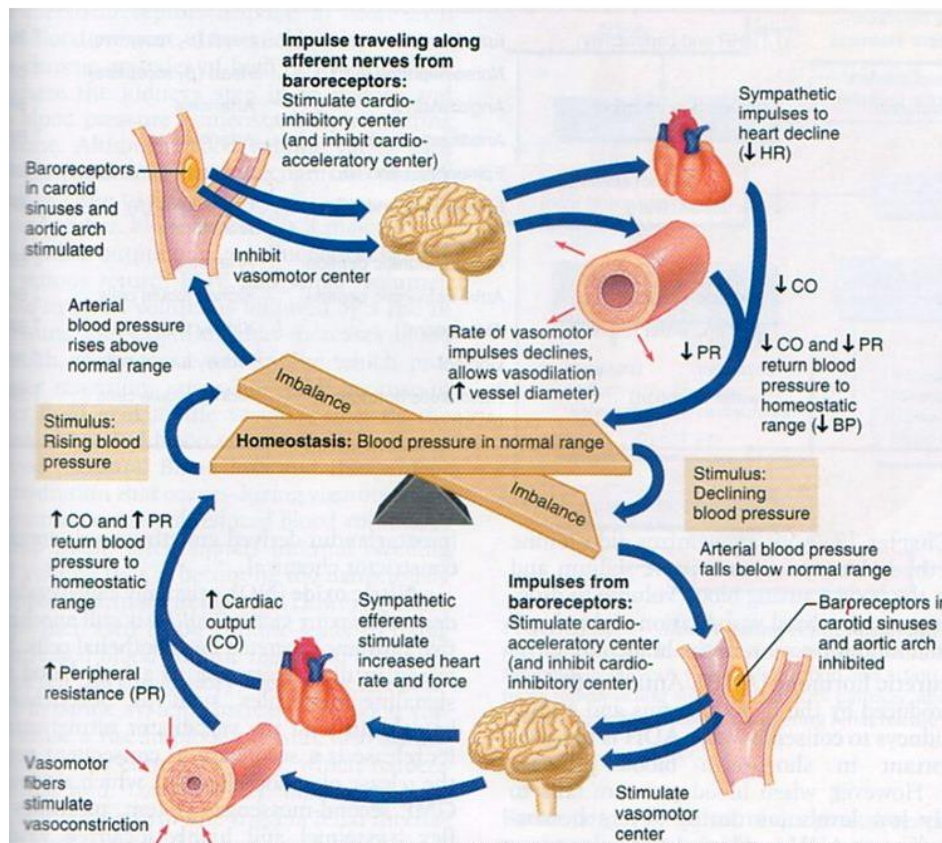


Figura 5. Diagrama del reflejo barorreceptor ante la presión alta y baja. Tomado de: Marieb. Human anatomy and physiology. 4a ed. San Francisco, CA, Estados Unidos de América: Benjamin-Cummings Publishing Company, Subs of Addison Wesley Longman; 1998. p 733.

Cuando se presenta algún cambio en la presión arterial, los barorreceptores carotídeos enviarán impulsos aferentes a través del nervio glossofaríngeo (IX) y los barorreceptores aórticos a través del nervio vago (X) directamente al núcleo del tracto solitario (NTS), sitio de terminación y proyección de las fibras aferentes de ambos pares craneales en la porción caudal del bulbo raquídeo. (6)

Cuando el impulso aferente llega al NTS, este será el encargado de coordinar una respuesta en los centros cardiovasculares que se encuentran en las formaciones

reticulares del bulbo raquídeo, para dirigir el flujo de salida simpático y parasimpático que regulará la presión arterial a través de las vías eferentes, las cuales son los nervios simpáticos que se dirigen a los vasos sanguíneos periféricos y las ramas nerviosas parasimpáticas o vagas al corazón. (6,18)

Ante un aumento en la presión arterial, la respuesta eferente consiste en un aumento de la actividad parasimpática y un descenso en la actividad simpática hacia el corazón y los vasos sanguíneos, los cuales van a desencadenar una serie de eventos vasculares, los cuales, se describen en la figura 6: (6)

- Aumento de la actividad parasimpática: El aumento de la actividad parasimpática ocasionará un descenso en la frecuencia cardíaca debido a la acción inhibitoria del nervio vago sobre el nódulo SA (sinoauricular) del corazón, como un desacelerador.
- Disminución de la actividad simpática: La disminución de la actividad simpática complementa la acción parasimpática en el nódulo SA mediante la reducción de la frecuencia y contractilidad cardíaca que, en conjunto, contribuyen a la disminución del gasto cardíaco.
Esta disminución de la actividad simpática también ocasiona un cambio en el tono vascular, ya que ocasiona vasodilatación en arterias y venas para disminuir la presión arterial.
Una vez que la presión arterial se ha estabilizado a los valores normales, el reflejo barorreceptor regresa a su estado basal. (6)

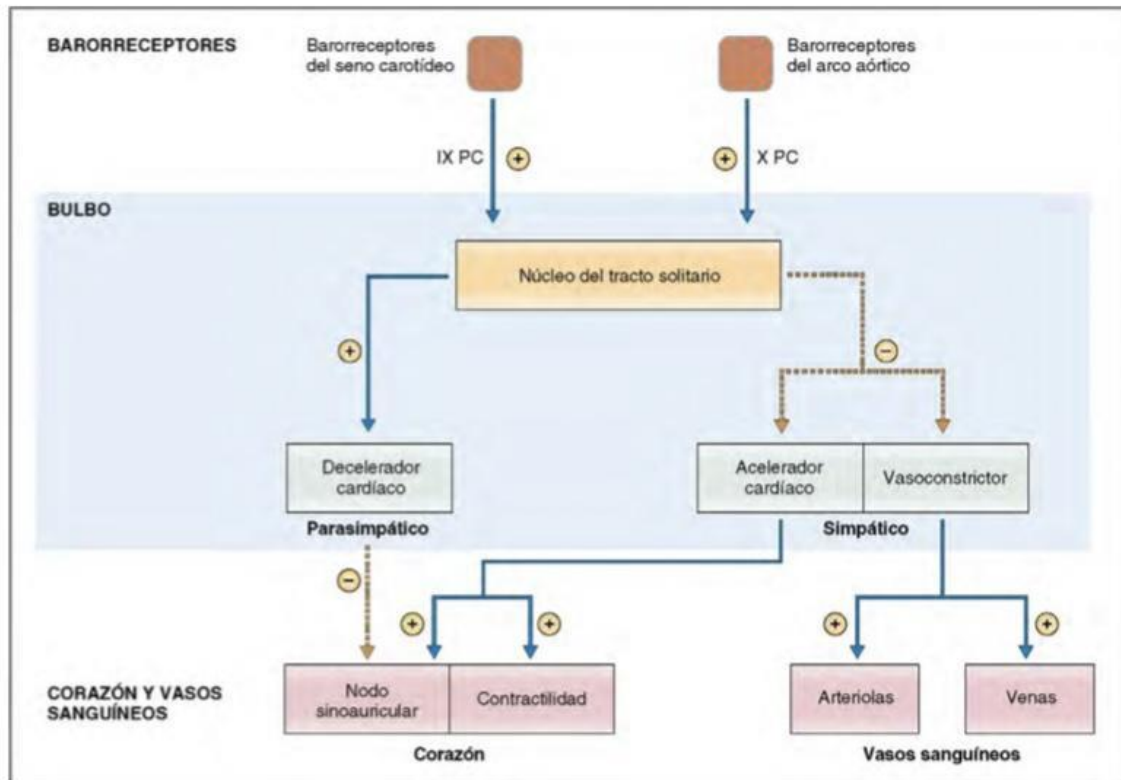


Figura 6. Respuesta del reflejo barorreceptor ante un aumento de la presión arterial. Tomada de: Constanzo L. Fisiología, 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p.164.

En el caso del descenso en la tensión arterial, la respuesta simpática y parasimpática es opuesta, ya que disminuye el estiramiento de los barorreceptores del seno carotídeo y la frecuencia de descarga del nervio del seno carotídeo. Esta información será procesada por el NTS, lo cual va a desencadenar una serie de eventos vasculares, como se muestra en la figura 7, que consisten en el aumento de la acción simpática y un descenso en la actividad parasimpática, provocando un aumento en la frecuencia y contractilidad cardíaca con el objetivo de aumentar el gasto cardíaco. Simultáneamente, se presenta un incremento en la resistencia periférica mediante la vasoconstricción de arteriolas y venas para aumentar el retorno venoso y como consecuencia, la presión arterial. (6)

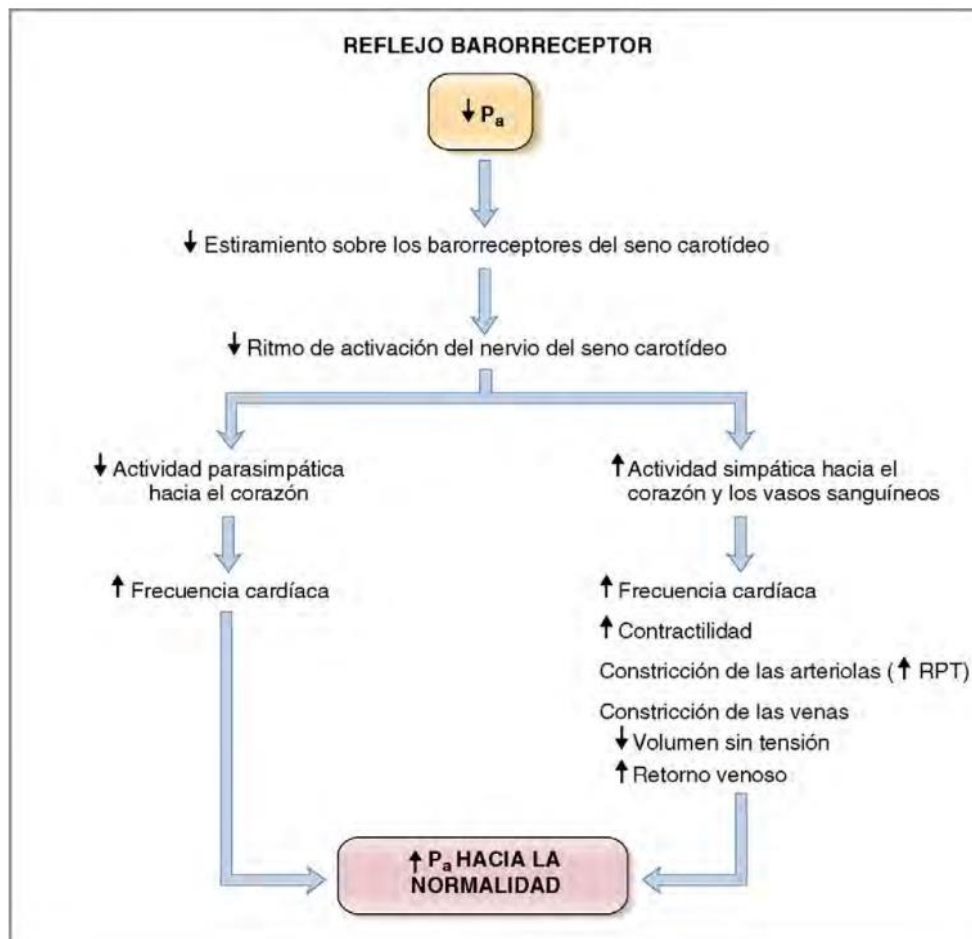


Figura 7. Respuesta del reflejo barorreceptor ante el descenso de la presión arterial. Tomada de: Constanzo L. Fisiología, 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p.166.

3.3.2 Reflejo barorreceptor en el síncope vasovagal.

El reflejo barorreceptor normal consiste en un aumento del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores al estar de pie debido a la fuerza de gravedad, lo cual causa un descenso en la presión arterial que va a ser detectada por los barorreceptores y por lo tanto se estimula el sistema nervioso simpático, responsable de aumentar la resistencia vascular y la frecuencia cardíaca para mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral. En el caso del síncope vasovagal, se propone que es ocasionado por un deterioro de este reflejo natural responsable del control de la presión arterial. (25)

Durante el síncope vasovagal existe una disminución en el retorno venoso y el llenado ventricular, por lo cual, hay una insuficiencia en la capacidad cardíaca que va a generar hipotensión. Esta disminución en la tensión arterial va a estimular a los barorreceptores para activar la respuesta simpática que se encarga de aumentar la actividad cardíaca y la resistencia vascular periférica mediante vasoconstricción y taquicardia, como se mencionó en el reflejo barorreceptor normal. Sin embargo, en el síncope vasovagal, existe un cese repentino de la respuesta del tono simpático causando vasodilatación e hipotensión paradójica. (21,23)

De manera simultánea aumenta la actividad parasimpática y como consecuencia habrá un descenso en la frecuencia y el gasto cardíaco, ocasionando que la presión arterial disminuya a tal grado, que se presente hipoperfusión cerebral y posteriormente, la pérdida de la conciencia, como se describe en la figura 8. (23)

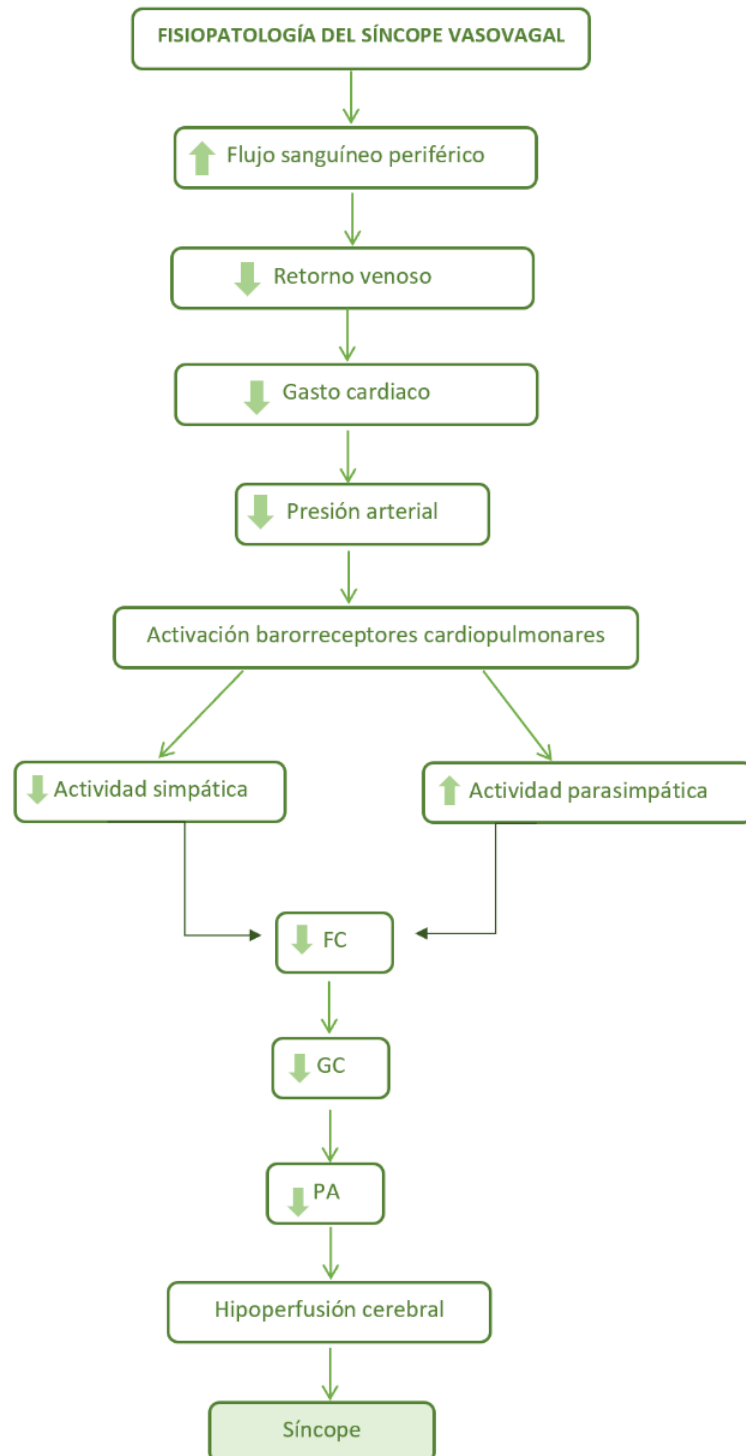


Figura 8. Fisiopatología del síncope vasovagal. FC (Frecuencia cardíaca), GC (Gasto cardíaco), PA (Presión arterial) Elaboración propia.

El reflejo barorreceptor se caracteriza por una relación recíproca de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, es decir, que la disminución de la presión arterial, siempre va acompañada de un aumento de frecuencia cardiaca y viceversa, pero en el caso del síncope vasovagal, la presión arterial y la frecuencia cardiaca, disminuyen en conjunto cuando inicia la insuficiencia cardiaca, por lo cual, el reflejo barorreceptor no está actuando de manera normal y esto sugiere que el control normal se pierde o se anula, en el cual, se presentan dos patrones hemodinámicos: (13,20)

- **Cardioinhibitorio:** Predomina la respuesta parasimpática debido a que se presenta mayor bradicardia y asistolia.
- **Vasodepresivo:** Debido a una reducción de capacidad de vasoconstricción la respuesta simpática.

3.3.3 Mecanismos fisiológicos por etapa del síncope vasovagal.

La fisiopatología del síncope vasovagal es distinta de acuerdo con sus etapas, ya que cada una presenta diversos mecanismos fisiológicos y hormonales, los cuales se describirán a continuación:

- 1. Presíncope:** Como se ha mencionado previamente, el síncope vasovagal se genera debido a un factor desencadenante relacionado al miedo o estrés, tal es el caso de dolor inesperado, presencia de sangre o instrumentos dentales como agujas o la pieza de mano. Ante esta situación, se libera en el sistema circulatorio epinefrina y norepinefrina.

Estas catecolaminas se encuentran en el sistema circulatorio en una concentración mayor a la habitual, desencadenando la respuesta de lucha y huida por el sistema simpático en respuesta al estrés. (10)

Estos cambios, producen un aumento en el flujo sanguíneo generalizado, específicamente en músculo esquelético periférico como preparación para el movimiento. En el caso de la consulta dental, donde se produce esta respuesta de miedo, el paciente está recostado en posición semifowler y no se mueve, por lo cual la sangre acumulada en los músculos estáticos no circula y ocasiona que haya menor volumen de sangre que regrese hacia el corazón; cae la presión arterial y, por lo tanto, también el flujo sanguíneo cerebral. (20)

Ante este suceso, se activan los barorreceptores como un mecanismo de compensación para mantener la perfusión cerebral contrayendo los vasos sanguíneos periféricos y los reflejos aórticos y carotídeos, para aumentar la frecuencia y el gasto cardiaco. (21)

Si el paciente continúa estático y estresado, el mecanismo de compensación ya no resulta eficiente y causa bradicardia, hasta menos de 50 latidos por minuto. El corazón ya no es capaz de bombear la cantidad suficiente de sangre y disminuye la presión arterial, esto ocasiona isquemia a nivel cerebral y resulta en la pérdida del conocimiento. (10)

2. **Síncope:** Una vez que el paciente perdió la conciencia, se habla de que el flujo sanguíneo cerebral alcanzó un nivel crítico menor a 30 ml de sangre por minuto para cada 100 g de tejido cerebral; cuando el flujo normal es de 50-55 ml por minuto para cada 100 g de tejido. (10)

Durante el síncope, el paciente puede tener una presión arterial sistólica que disminuye de 20-30 mmHg o llegar a la asistolia. Dependiendo del tiempo y grado de la isquemia cerebral, el paciente puede presentar episodios convulsivos; para los cuales 10 segundos de isquemia son suficientes, sin embargo, los movimientos son leves y breves, aunque esto es poco frecuente. (10)

3. **Recuperación:** El propósito del tratamiento del síncope es favorecer la circulación sanguínea hacia el cerebro; una vez que esto sucede, el flujo sanguíneo cerebral alcanza los niveles mínimos para mantener la conciencia y el paciente la recupera. (10)

3.4 Abordaje clínico del síncope vasovagal en la consulta odontológica.

Es muy importante identificar los signos y síntomas que anteceden a la pérdida de la conciencia para poder evitarla y detener inmediatamente el tratamiento dental que se esté realizando.

Una vez identificado el cuadro clínico, se requieren realizar distintos procedimientos de acuerdo con la etapa del síncope y los signos y síntomas que presente el paciente. Los cuales se describen a continuación: (10,26)

3.4.1 Etapa 1: Presíncope.

- a. Posición (P): Si el paciente está presentando palidez, mareos, náuseas y debilidad, debemos detener el tratamiento y lo primero que se debe hacer es colocar al paciente en decúbito supino, con la cabeza al mismo nivel que el corazón y las piernas levemente elevadas de 10-15° como se ilustra en la figura 9. (10)

Esta maniobra se realiza debido a que favorece el retorno sanguíneo y de esta manera suministrar sangre oxigenada al cerebro para detener la progresión de los síntomas.

Malamed menciona que la posición de decúbito supino tiene un efecto similar a la infusión de 2 litros de líquido vía intravenosa. (10)

Es importante reconocer la diferencia con la maniobra de Trendelemburg, debido a que la cabeza va en posición hacia abajo, lo que ocasiona una restricción del movimiento para la respiración y se vuelve menos eficiente. (10)



Figura 9. Posición decúbito supino para episodios de síncope vasovagal. Tomado de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 131

Como se mencionó en el apartado de fisiopatología, hay una acumulación de sangre en los vasos sanguíneos periféricos que están afectando la presión arterial y el gasto cardíaco, por lo cual, el movimiento muscular de las extremidades inferiores permite el retorno de la sangre hacia el corazón y minimiza la gravedad del episodio; por tal motivo, debemos pedirle al paciente que realice movimientos enérgicos con las piernas. (10)

Existe la creencia de que colocar la cabeza entre las piernas es un método adecuado para los síntomas presincopales, sin embargo, esta posición entorpece aún más el flujo de la sangre debido a que hay una obstrucción de la vena cava inferior; además dificulta el acceso a la vía respiratoria si pierde la conciencia durante esta posición. (23)

En el caso de presentarse esta situación en pacientes embarazadas de más de 20 semanas de gestación, la posición debe modificarse a decúbito lateral

para evitar la obstrucción del retorno venoso del corazón que comprometa el flujo sanguíneo cerebral como se observa en la figura 10. (10)



Figura 10. Posición decúbito lateral en pacientes embarazadas. Tomada de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 131.

- b. Toma de signos vitales: En esta fase de presíncope, el paciente aún está consciente, por lo cual, se vigilará la circulación, la vía aérea y la respiración según sea necesario.
- c. Una vez hecho esto, el riesgo de progresar a la pérdida de la consciencia es muy bajo y generalmente el paciente se recupera. Mientras esto sucede, es importante determinar cuál fue el factor que desencadenó el presíncope para poder evitarlo en futuros tratamientos y realizar las modificaciones necesarias.

Debido a que no hubo síncope, el tratamiento dental puede continuar, siempre y cuando el paciente y el odontólogo lo consideren pertinente. (10)

3.4.2 Etapa 2: Síncope.

Ante la sospecha de la pérdida de la consciencia, lo primero que debe realizarse, es la evaluación del estado de esta para conocer el protocolo de soporte vital básico que se requiere. El síncope vasovagal se caracteriza porque la pérdida de la consciencia se presenta de manera gradual una vez identificados los síntomas del presíncope. (26)

La pérdida de la consciencia consiste en una pérdida de reflejos protectores y dificultad para mantener la vía aérea permeable, pero el signo más relevante para poder diagnosticarla es la falta de respuesta ante estímulos sensoriales. (10,26)

El nivel de conciencia se puede evaluar en 4 criterios: (27)

- Alerta.
 - Responde a un estímulo vocal, como llamarlo por su nombre.
 - Responde a un estímulo doloroso.
 - No responde.
- a. Una vez determinada la pérdida de la conciencia se debe activar el sistema de emergencia establecido para el consultorio dental.
- b. De igual manera, se debe colocar al paciente en posición supina para favorecer la circulación de sangre oxigenada al cerebro; este paso es muy importante debido a que, si la isquemia cerebral se prolonga hasta 3 minutos, puede resultar en daño neurológico permanente e incluso la muerte.
- c. Realizar soporte vital básico, es decir evaluar la vía aérea, la circulación y la respiración.

Cuando hay una vía aérea permeable, se puede escuchar y sentir el aire que exhala el paciente, además de que se puede apreciar el movimiento del pecho ante la inhalación y exhalación. Para lograr esto, es importante colocar la cabeza del paciente con el mentón hacia arriba para favorecer el paso del aire como se describe en la figura 11. (10)

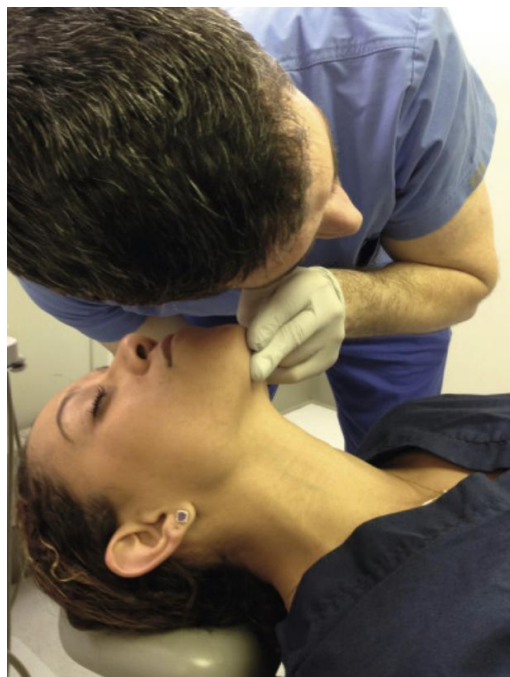


Figura 11. Evaluación de la respiración y mantenimiento de la vía aérea permeable. Tomada de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 13.

Durante el síncope, puede presentarse la respiración de manera espontánea y el paciente se recupera al estar en la posición adecuada, sin embargo, si llegara a detenerse por completo la respiración, se deben realizar respiraciones de rescate, ya sea directamente, boca a boca, aunque es poco aconsejable, o bien utilizar un dispositivo BVM (bolsa- válvula- máscara) que se ilustra en la figura 12. (10)



Figura 12. Uso de un dispositivo BVM. Tomada de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 13.

La circulación se evalúa principalmente en el pulso carotídeo, localizando el cartílago tiroides para posteriormente, deslizar el dedo índice y medio en el surco que se forma con el músculo esternocleidomastoideo para encontrarlo de una forma más rápida como se muestra en la figura 13. (10)

Durante este episodio, pueden presentarse períodos de asistolia muy cortos, o bien, la frecuencia cardíaca es muy lenta y débil, lo cual puede dificultar su palpación. (10) Se pueden presentar dos situaciones, que el pulso permanezca débil pero constante, o bien, que cese completamente. Cuando el paciente presenta síncope vasovagal, generalmente recupera la consciencia a los pocos segundos de colocarlo en posición supina, por lo que no es necesario realizar compresiones, sin embargo, si no se detectan signos vitales o hay ausencia de respiración aun cuando se realizó correctamente el protocolo, está indicado iniciar con compresiones torácicas. (27)



Figura 13. La palpación correcta del pulso carotídeo para evaluar la circulación. Tomada de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 132

Otra manera de evaluar la circulación incluye la medición del llenado capilar, es decir, tomar el tiempo que tarda la piel en volver a su color normal al aplicar presión cutánea en la yema del dedo por 5 segundos, tomando en cuenta la altura del corazón. El tiempo de recarga normal es menos de 2 segundos, si el tiempo es mayor, nos indica que no hay una adecuada perfusión periférica. (26)

- d. Cuidado definitivo: Este último paso incluye procedimientos adicionales, tales como la administración de oxígeno, pudiendo ser durante cualquier etapa del síncope si es que es posible, de 15 litros por minuto. (27)

En el consultorio se recomienda contar con un cilindro tipo E que permita administrar oxígeno por 30 minutos aproximadamente con una mascarilla facial. (10)

También es válido aflojar la ropa o retirar accesorios que esté usando el paciente, tales como algún collar en el cuello, ropa ajustada o cinturones que puedan disminuir el flujo sanguíneo tanto al cerebro, como a las extremidades inferiores.

El uso de cápsulas inhalantes de sales de amoníaco ayuda a que la recuperación suceda más rápido al colocarse por debajo de la nariz del paciente, como se muestra en la figura 14 y previamente se presiona con los dedos para liberar el olor como un estimulante respiratorio. (10)



Figura 14. Aplicación de las cápsulas inhalantes de sales de amoniaco. Tomada de: Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 149.

De igual manera, estas cápsulas se pueden sustituir por una torunda con alcohol como estimulante debido a que el fuerte aroma estimula el movimiento de brazos y piernas, lo cual, favorece el aumento de la sangre venosa al corazón y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral cuando se coloca al paciente en la posición correcta. Si la conciencia no regresa dentro de los 10-15 segundos se debe activar el sistema de emergencias. (28)

3.4.3 Etapa 3: Recuperación.

El paciente debe recuperar la conciencia en un promedio de 10-15 segundos y es importante administrar oxígeno mientras se recupera. Es común que el paciente tenga náuseas e incluso vomite, por lo cual, es importante que el equipo odontológico presente, mantenga una actitud tranquila para no alterar al paciente que se encuentra en recuperación, ya que las primeras 24 horas posteriores a la pérdida de la conciencia, el paciente es más propenso a desarrollar un segundo episodio de síncope. (28)

Además de permanecer en calma, es importante retirar todo instrumento o rastro de sangre que haya podido ocasionar el síncope debido al estrés emocional. (10)

Es frecuente que el paciente se encuentre hipoglucémico al recuperar la conciencia, lo cual se soluciona de forma efectiva proporcionándole algún tipo de azúcar, ya sea en dulce o en bebidas. (10)

El paciente debe permanecer en observación por lo menos 1 hora después del episodio de síncope y debe retirarse del consultorio acompañado por un adulto

responsable, así como evitar manejar un automóvil o cualquier tipo de medio de transporte. (28)

Es importante considerar el tiempo que le está tomando al paciente recuperarse, pues cuando no hay una recuperación completa en un promedio de 15-20 minutos, se debe considerar otra causa de la pérdida de la conciencia y no se atribuye al síncope vasovagal, un ejemplo de otras entidades clínicas son accidentes cerebrovasculares y convulsiones. Ante este hecho, el profesional debe continuar con el monitoreo de los signos vitales y la activación de los servicios de emergencia.

Se debe realizar la suspensión del tratamiento durante ese día debido al alto riesgo que hay de desencadenar otro episodio de síncope vasovagal. (10)

3.4.4 Etapa 4: Valoración

Cuando el paciente con síncope en la consulta dental ya se recuperó, el odontólogo debe realizar un examen físico para detectar si presenta alteraciones cardíacas y verificar que el paciente puede retirarse del consultorio.

Este examen físico incluye la valoración de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, las cuales representan un factor muy importante en el síncope. Debido a esto, se deben conocer los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca que se pueden presentar cuando el paciente está sentado, acostado y al estar de pie, esto incluye inmediatamente que el paciente se pone de pie y después de permanecer así unos minutos. (8)

Se considera que se presenta hipotensión ortostática cuando hay una disminución de 20 mmHg o más en la presión arterial en 3 minutos después de estar de pie. También es importante identificar ruidos o soplos en el corazón para conocer si el síncope es de origen cardíaco, debido a que el pronóstico de síncope vasovagal a síncope por insuficiencia cardíaca o miocardiopatía, es significativamente mejor.

Se considera que el síncope es de origen cardíaco cuando el paciente se encuentra en posición de decúbito supino y presenta palpitaciones antes o durante el episodio, además, debemos tomar en cuenta si el paciente cuenta con antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca. (8,23)

Tomando en cuenta los antecedentes personales y familiares patológicos que se recabaron en la historia clínica y la exploración física, podremos obtener un diagnóstico presuntivo que sugiera la etiología del síncope en el consultorio dental y nos permita establecer una estandarización de riesgo dependiendo de las características del evento sincopal y el estado de salud del paciente, como se describe en la tabla 4: (29)

Riesgo bajo	Riesgo alto
Síntomas prodrómicos de síncope reflejo como calor, sudoración, náuseas.	Dolor torácico y abdominal disnea, y cefalea.
Asociado a un desencadenante específico como el miedo, o situacional como micción, deglución, tos y estornudo.	Palpitaciones repentinas que preceden al síncope.
Bipedestación prolongada, ambiente caluroso y aglomerado, durante la comida o posprandial.	Durante el esfuerzo o decúbito supino.
Pródromo de mayor duración.	Pródromo corto (< 10 segundos).
Examen físico normal.	Signos vitales anormales persistentes o intermitentes: PAS <90 mmHg Bradicardia <40 lpm
Sin antecedentes de cardiopatía estructural.	Antecedentes de cardiopatía estructural.
No existen antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.	Existen antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.

Tabla 4: Estandarización de alto y bajo riesgo de pacientes con síncope. PAS, Presión arterial sistémica; lpm, latidos por minuto. Elaboración propia.

En caso de no encontrar un factor asociado, o bien, se estableció un riesgo alto del paciente, es importante que se realice una interconsulta con un médico e incluso considerar la valoración hospitalaria para que se le realicen las pruebas pertinentes, en las que se incluyen: (8,21,30)

- Electrocardiograma para descartar síncope por arritmia.
- Ecocardiografía por cardiopatía.
- Masaje del seno carotídeo en causa desconocida.
- Pruebas de función autónoma, como la de mesa basculante cuando no hay un diagnóstico claro en sospecha de síncope vasovagal o por hipotensión ortostática y descartar convulsiones. Esta prueba consiste en colocar al paciente en decúbito supino para evaluar la frecuencia cardíaca y la presión arterial por aproximadamente 20 minutos para posteriormente, inclinar la mesa de manera vertical con la cabeza hacia arriba para simular una posición de pie hasta que se presente el episodio de síncope, con el objetivo de determinar qué tan susceptible es la respuesta vasovagal a un cambio postural.
- Exámenes de sangre por sospecha de hemorragia o hipoxia.

Estas pruebas van a ayudar al médico tratante a determinar la causa del síncope y de esta manera, definir si el tratamiento será ambulatorio u hospitalario en los casos de sospecha de enfermedades graves de origen cardíaco o no cardíaco. A continuación, en la tabla 5, se enlistan los

padecimientos que requieren atención hospitalaria cuando se presenta un síncope. (8)

<i>Padecimientos cardiacos</i>	<i>Padecimientos no cardiacos</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Enfermedades cardiovasculares hereditarias.</i> • <i>Funcionamiento inadecuado de marcapasos.</i> • <i>Embolia pulmonar.</i> • <i>Isquemia cardiaca.</i> • <i>Insuficiencia cardiaca aguda.</i> • <i>Taquicardia ventricular.</i> • <i>Taponamiento cardiaco.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Lesión traumática de tipo mayor por síncope.</i> • <i>Anemia severa.</i> • <i>Sangrado gastrointestinal.</i> • <i>Signos vitales alterados de forma persistente.</i>

Tabla 5. Padecimientos cardiacos y no cardiacos asociados al síncope que requieren valoración hospitalaria. Elaboración propia.

En el caso de un paciente con síncope sin antecedentes patológicos, que se presentó como único episodio y se identificó un factor asociado al síncope, no es necesario realizar evaluación hospitalaria debido a que no se obtendrá información relevante. (8,23)

3.4.5 Algoritmo de atención del síncope vasovagal en la consulta odontológica.

En la literatura se ha propuesto un algoritmo de atención ante la pérdida de la conciencia en el consultorio dental, representado en la figura 15. (26)

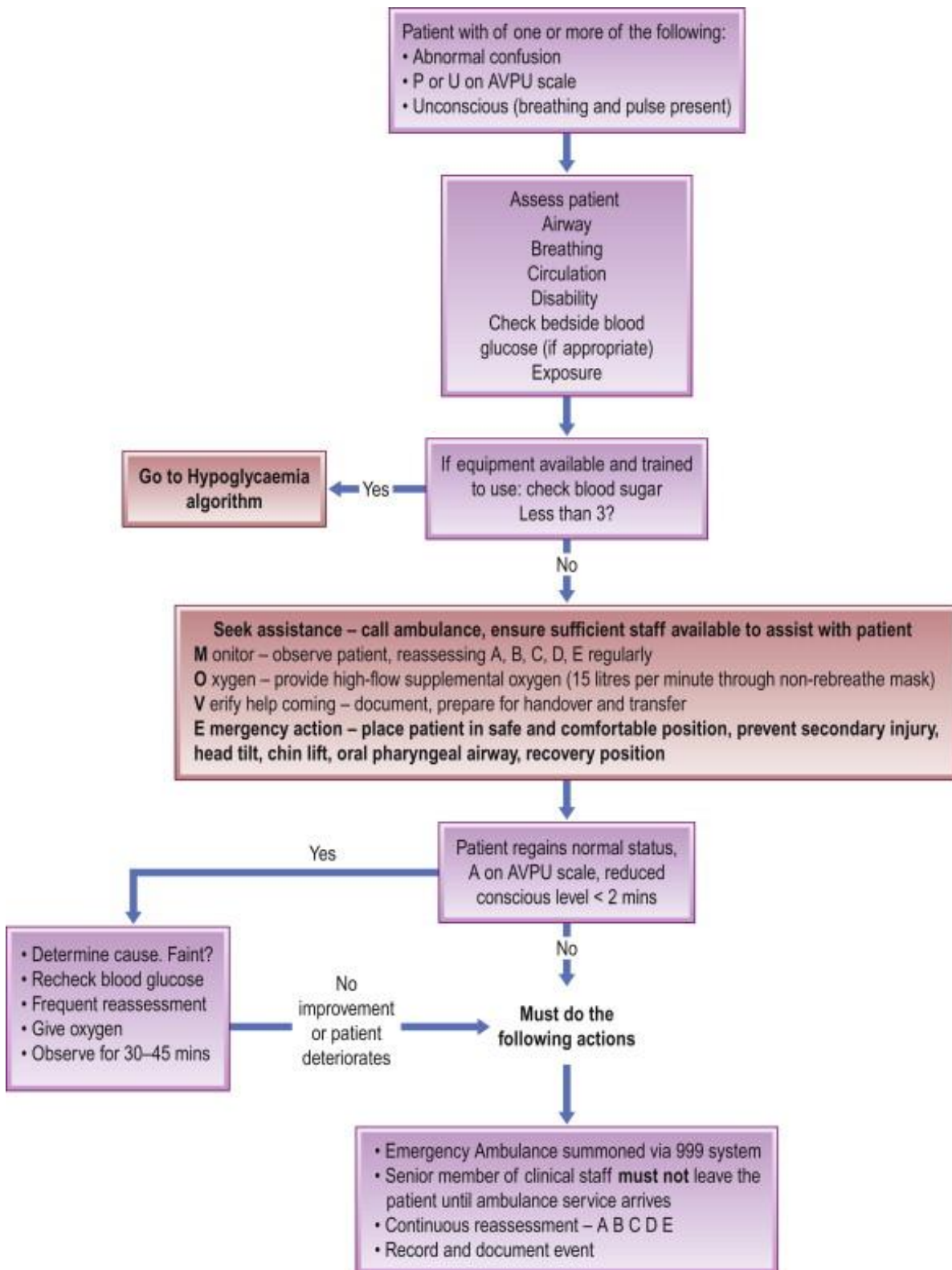


Figura 15. Algoritmo de atención de síncope vasovagal y la pérdida de conciencia. AVPU (Alerta, responde a estímulo vocal, responde a estímulo doloroso, no responde). Tomada de: Scully C. Medical emergencies. En: Scully 's Medical Problems in Dentistry. Elsevier; 2014. p. 9.

3.5 Tratamiento no farmacológico.

Una vez que se presenta un episodio de síncope vasovagal, es importante reconocer la causa de este, así como el pronóstico y los riesgos que conlleva.

El paciente debe estar consciente y prestar atención a cualquier tipo de síntoma prodrómico, así como de los factores o estímulos que puedan precipitar el síncope vasovagal, incluso se debe considerar si el paciente está sometido a algún tratamiento con medicamentos diuréticos y vasodilatadores. (23)

Dentro de las recomendaciones que se le brindan al paciente que ha pasado por síncope, se incluye un incremento en la ingesta de sal y líquidos en su dieta debido a que se ha comprobado que existe una mayor tolerancia ortostática y se evitará el síncope nuevamente. (13)

Se recomienda que se incluyan 12g de sal por día y líquidos abundantes, ya sea de 2-2.5 litros, debido a que, de manera inmediata, ingerir 500 ml de agua, mejora la hemodinamia al estar de pie. (14)

Esta recomendación tiene algunas contraindicaciones dependiendo del estado de salud del paciente, pues no se recomienda la ingesta de sal en pacientes hipertensos, con enfermedad renal crónica o insuficiencia cardíaca. (13)

Otra terapia no farmacológica incluye la contracción isométrica de los grupos musculares de las extremidades superiores o inferiores con el objetivo de aumentar los niveles de la presión arterial; esta maniobra se recomienda realizarla cuando el paciente está presentando el cuadro clínico descrito de presíncope y se ha comprobado que el riesgo de progresar al síncope disminuye en un 39%. (23)

Dentro de las maniobras físicas se encuentra la posición horizontal o decúbito supino descrita previamente y también, cruzar las piernas contrayendo los glúteos como se muestra en la figura 16. (23)

Cuando se dificulta la posición horizontal, también se puede poner al paciente en cuclillas con las rodillas hacia el pecho. (23)



Figura 16.- Contracción isométrica de extremidades inferiores. Tomada de: Martín A, Moya Á. MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE EN URGENCIAS AUTORES [Internet]. Semes.org. [citado el 6 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.semes.org/wp-content/uploads/2019/06/manejo-paciente-con-sincope-en-urgencias.pdf>

También se puede realizar esta maniobra isométrica en las extremidades superiores como se ilustra en la figura 17.



Figura 17. Maniobra isométrica de extremidades superiores. Tomada de: Moya-I-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) [Internet]. 2012 [citado el 9 de febrero de 2022];65(8):755–65. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sincope-articulo-S0300893212001947>

3.6 Tratamiento farmacológico.

La mayoría de los pacientes con síncope vasovagal tienen una buena evolución con el tratamiento no farmacológico que incluye cambios en su estilo de vida, sin embargo, para los pacientes que presentan síncope o síntomas prodrómicos de manera continua, existe la opción farmacológica, que se describe a continuación: (13)

Fludrocortisona: Este medicamento pertenece al grupo de los corticosteroides, el cual funciona como una terapia secundaria que permite la retención de sodio y agua en el organismo, además del aumento de la ingesta de sal y agua en la dieta.

Este fármaco permite el aumento de la reabsorción de sodio en el riñón y de esta forma, evitar el proceso fisiológico del síncope vasovagal ortostático. (13,23)

Este medicamento se utiliza en una dosis de 0,1-0,2 mg al día por vía oral al día.

Es importante vigilar que no haya efectos secundarios, tales como hipopotasemia, náuseas, hipertensión supina y fatiga. (23)

Además, está contraindicado su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca e hipertensión. (13)

Agonistas alfa: Este grupo de medicamentos, se han utilizado para que actúen como vasoconstrictores en el síncope reflejo debido a que no hay una vasoconstricción adecuada en los vasos sanguíneos periféricos, específicamente la etilefrina y midodrina. (13)

La midodrina es un fármaco aprobado por la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos) que se utiliza para el tratamiento de la hipotensión ortostática, pero también para el síncope vasovagal debido a que posee un efecto vasoconstrictor en el flujo sanguíneo arterial y venoso, lo cual permite el aumento de la presión arterial a corto plazo (20-30 minutos) durante 4 horas aproximadamente.

Este fármaco actúa como agonista del receptor adrenérgico alfa-1 una vez que pasa a su estado activo dentro del organismo, como desglímidodrina ya que se clasifica como profármaco. (13,23)

La dosis que se recomienda para el manejo del síncope vasovagal es de 2.5-10 mg cada 4 horas, con 3 tomas al día. (23)

Si este fármaco se administra de manera frecuente, se puede presentar efectos secundarios, como hipertensión supina y trastornos en el tracto urinario que incluye retención urinaria en pacientes masculinos de la tercera edad. Esto representa una limitación en su uso, ya que no se logra un cumplimiento de las dosis a largo plazo y es necesario tomar en cuenta que es mejor administrarlo en pacientes que no cuenten con contraindicaciones. (13,25)

Betabloqueadores: Se han realizado estudios de la eficacia de los betabloqueadores en el tratamiento del síncope vasovagal, debido a que evita la activación de los

mecanorreceptores ventriculares y, por lo tanto, reducir la recurrencia del síncope, sin embargo, no se han obtenido resultados efectivos y no se recomienda su uso. (13,23)

4. Prevención de síncope vasovagal en la consulta odontológica.

El síncope vasovagal es una situación de emergencia que se presenta muy frecuentemente durante la consulta odontológica, por lo cual, es muy importante estar preparados y asegurarnos de evitar que suceda un evento como este mediante siguiendo las siguientes medidas: (31)

4.1 Elaboración de una historia clínica completa:

La historia clínica, representa un elemento fundamental en la atención odontológica que funciona como una guía para conocer todos los datos relevantes acerca del paciente que nos van a permitir tomar decisiones acerca de la rehabilitación integral del paciente. La NOM-013 establece los datos que debe contener la historia clínica para obtener un expediente clínico completo. (31)

Es importante recolectar datos acerca del uso de medicamentos y sus cambios recientes que puedan ocasionar interacciones con fármacos de uso común en odontología. También identificar los antecedentes patológicos personales y familiares, si es que existen comorbilidades y factores asociados a enfermedades sistémicas que puedan eliminarse o mejorarse para poder establecer un diagnóstico y un pronóstico adecuado y de esta manera, realizar modificaciones en el tratamiento odontológico si es necesario. (8)

Una vez obtenidos los datos anteriores dentro de la historia clínica, se recomienda establecer una estimación de riesgo médico ante alguna intervención quirúrgica o anestésica mediante la clasificación del estado físico ASA (American Society of Anesthesiologists) para realizar un tratamiento personalizado y adecuado tomando en cuenta los datos clínicos importantes. La clasificación ASA se modificó para el uso odontológico, como se muestra en la tabla 6, tomando en cuenta el miedo o la ansiedad al odontólogo, que representa un factor desencadenante para el síncope. La clasificación ASA se divide en 5 categorías que se describen a continuación: (32)

ASA I: El paciente es sano y normal, no hay alteraciones sistémicas y la presión arterial se encuentra en niveles inferiores a 140/90 mmHg. El paciente es menor de 60 años y no muestra miedo o incapacidad de tolerar el estrés al tratamiento, por lo cual, el riesgo de presentarse alguna emergencia o complicación es mínimo. (9,32)

ASA II: El paciente presenta alguna enfermedad sistémica leve, o bien, es un paciente sano que tiene fobia excesiva al odontólogo, o es mayor de 60 años.

Estos pacientes no tienen un riesgo significativo de complicaciones, pero requieren precaución para el tratamiento odontológico e incluso modificaciones en el manejo, tales como sedación, posición en el sillón dental, interconsulta médica o profilaxis antibiótica. (32)

Algunos ejemplos de estos pacientes son: Pacientes con antecedentes alérgicos, embarazadas sanas, asmáticos controlados, diabéticos controlados no insulino-dependientes y adultos con presión arterial entre 140-159 / 90-95 mmHg. (9)

ASA III: Estos pacientes padecen alguna enfermedad sistémica grave que limita sus actividades, pero no los incapacita. Se puede presentar fatiga, dolor torácico o falta de aliento cuando el paciente se somete a situaciones de estrés, mientras que, en reposo, esto no sucede. El tratamiento odontológico no está contraindicado, pero sí es necesario realizar modificaciones en el mismo y una interconsulta con el médico, ya que el riesgo de complicaciones es mayor. (32)

Algunos ejemplos de este tipo de pacientes son: Pacientes con antecedentes de infarto al miocardio o accidente cerebrovascular hace más de 6 meses y sin síntomas posteriores, pacientes con angina de pecho estable, ortopnea, EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y diabéticos insulino-dependientes. (39)

ASA IV: Estos pacientes padecen enfermedades sistémicas invalidantes que representan una amenaza constante a la vida, por lo cual, el tratamiento odontológico está indicado hasta que el paciente se encuentre estable, por lo menos en ASA III. La diferencia con la categoría anterior radica en que los síntomas de enfermedad mencionados previamente se presentan aun cuando el paciente está en reposo. Esto significa que el riesgo del tratamiento dental es muy alto, por lo que únicamente se recomienda tratamiento conservador con el uso de analgésicos y antibióticos en casos de urgencia hasta que su estado de salud mejore.

En los casos que se requiera alguna intervención quirúrgica inmediata, se debe realizar a nivel hospitalario. (32)

Algunos ejemplos de este tipo de pacientes son: Pacientes con antecedente reciente de infarto al miocardio o accidente cerebrovascular en menos de 6 meses, angina de pecho inestable, pacientes con EPOC que requieren suministro de oxígeno o silla de ruedas, presión arterial mayor a 200/115 mmHg y diabéticos no controlados. (9)

ASA V: Pacientes moribundos, generalmente hospitalizados y con enfermedades terminales que no cuentan con una expectativa de vida mayor a 24 horas sin intervención, como cáncer terminal y enfermedades renales o hepáticas en etapa final. Este tipo de pacientes únicamente pueden recibir tratamiento paliativo para aliviar el dolor, ya que el tratamiento odontológico está contraindicado. (32)

ASA	Definición	Ejemplo	Recomendaciones sobre el tratamiento
1	Paciente sano	—	Ninguna precaución especial
2	Paciente con enfermedad sistémica leve	Embarazo, diabetes tipo 2 bien controlada, epilepsia, asma, disfunción tiroidea, PA 140-159/90-94 mmHg	Se puede realizar tratamiento electivo; considere modificar el tratamiento
3	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad pero no es invalidante	Angina de pecho estable, >6 meses tras infarto de miocardio, >6 meses tras ACV, asma inducido por el ejercicio, diabetes tipo 1 (controlada), epilepsia (no bien controlada), disfunción tiroidea sintomática, PA 160-199/95-114 mmHg	Se puede realizar tratamiento electivo; considere seriamente modificar el tratamiento
4	Paciente con enfermedad sistémica invalidante que supone una amenaza vital constante	Angina de pecho inestable, <6 meses tras un infarto de miocardio, convulsiones no controladas, PA >200/>115 mmHg	El tratamiento electivo está contraindicado; tratamiento urgente: no invasivo (p. ej., farmacológico) o en un entorno controlado
5	Paciente moribundo con una expectativa de vida <24 horas sin intervención	Cáncer terminal, enfermedad infecciosa terminal, enfermedad cardiovascular terminal, disfunción hepática terminal	Cuidados paliativos

Tabla 6. Sistema de clasificación del estado físico (ASA) y el manejo odontológico. Tomada de: Malamed SF. Manual de Anestesia Local. 6a ed. Elsevier; 2013. p. 147

Si un paciente ya cuenta con antecedentes de síncope, es importante conocer si el paciente ha acudido a valoración médica, si hay una etiología asociada y recopilar toda la información posible acerca de la descripción del momento del síncope, ya sea por el mismo paciente o algún testigo. Se debe preguntar por la frecuencia con la que se presenta, los síntomas posteriores al mismo y las situaciones que pueden desencadenar otro episodio de síncope, para evitar que suceda durante la consulta dental. (8)

Otro dato importante es establecer la relación de tiempo que hubo entre el síncope y el consumo de alimentos, la actividad física realizada y la duración de los síntomas prodrómicos, los cuales nos pueden ayudar a relacionarlo con una etiología específica y establecer medidas preventivas para la consulta dental. Todos los elementos que se deben considerar en la historia clínica se mencionan en la Figura 18. (8)

HISTORIAL DEL PACIENTE

Información relevante sobre el episodio sincopal para determinar la etiología y plan de tratamiento.

1 DURACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL SÍNCOPE.

2 FRECUENCIA Y MOMENTO DEL EPISODIO.

3 FACTORES DESENCADENANTES.

Evaluar consumo de alimentos, actividad física, alcohol, estado emocional y posición corporal.

4 PRESENCIA O AUSENCIA DE SÍNTOMAS PRODRÓMICOS.

5 SÍNTOMAS POSTERIORES A LA RECUPERACIÓN.

6 ENFERMEDADES CONCOMITANTES.

Poner especial atención en los padecimientos cardiacos.

7 TOMA DE MEDICAMENTOS O ALCOHOL.

Diuréticos, vasodilatadores, antidepresivos.

8 ANTECEDENTES FAMILIARES

Si hay historia de muerte súbita cardiaca o de síncope.



Figura 18.- Elementos importantes de la historia clínica del paciente. Elaboración propia.

4.2 Reconocer el grado de ansiedad del paciente por medio de la escala de CORAH.

El principal factor desencadenante del síncope vasovagal, es el miedo y la ansiedad al odontólogo y esto es muy común en la población en general, por lo que es muy importante identificar a los pacientes que sean más susceptibles al síncope mediante una escala de medición del nivel de ansiedad, ya que las emergencias en el consultorio dental ocurren con mayor frecuencia en pacientes con ansiedad no controlada. (9)

La escala de CORAH consiste en 4 preguntas de opción múltiple, en las cuales, cada respuesta corresponde a un valor numérico en la escala del 1 al 5. Para conocer el grado de ansiedad del paciente, se realizará la sumatoria de las 4 respuestas y dependiendo el valor obtenido, se clasificará al paciente desde muy poco ansioso hasta extremadamente ansioso. (9)

A. Si usted tuviera que ir al dentista mañana, ¿cómo se sentiría?:

1. Bien, no me importaría.
2. Estaría un poco preocupado.
3. Sentiría una preocupación mayor.
4. Tendría miedo de que fuera desagradable y doloroso.
5. Muy aprensivo, ni siquiera podría dormir bien.

B. Cuando usted está esperando su turno en la consulta del dentista; ¿cómo se siente?:

1. Relajado.
2. Un poco intranquilo.
3. Tenso.
4. Ansioso.
5. Tan ansioso, que empiezo a sudar y sentirme mal.

C. Cuando usted está en el sillón dental esperando a que se inicie el procedimiento de anestesia local, ¿cómo se siente?:

1. Relajado.
2. Un poco intranquilo.
3. Tenso.
4. Ansioso
5. Tan ansioso, que empiezo a sudar y sentirme mal.

D. Usted está en el sillón dental, ya anestesiado y el odontólogo está sacando los instrumentos que él usará en el procedimiento, ¿cómo se siente?

1. Relajado.
2. Un poco intranquilo.
3. Tenso.
4. Ansioso.
5. Tan ansioso, que empiezo a sudar y sentirme mal.

Resultados:

- Hasta 5 puntos: Muy poco ansioso.
- De 6 a 10 puntos: Levemente ansioso.
- De 11 a 15 puntos: Moderadamente ansioso.
- De 16 a 20 puntos: Extremadamente ansioso.

Dependiendo del resultado, se deben considerar las distintas técnicas de manejo de la ansiedad, incluyendo la sedación. (9)

4.3 Botiquín completo para emergencias médicas en el consultorio dental.

Es muy importante contar con un botiquín adecuadamente equipado para resolver cualquier tipo de emergencia en el consultorio. Dentro de la NOM-005-SSA3-2018, que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de establecimientos para la atención médica de pacientes ambulatorios, existe el apéndice normativo "H" que menciona todos los elementos de curación y medicamentos para el botiquín de urgencias, tales como: (33,34)

-Material de curación: Incluye campos estériles, gasas, algodón, guantes quirúrgicos, jeringas desechables con aguja, suturas adhesivas y no absorbibles 3 ceros (000), vendas elásticas, cabestrillo, hisopos.

-Medicamento de uso general: Analgésicos, anestésicos, antihistamínicos, antihipertensivos, broncodilatadores, corticosteroides, electrolitos orales y antieméticos.

En el caso del botiquín para urgencias en el consultorio dental, la Asociación Dental Americana, recomienda los siguientes elementos descritos en la tabla 7: (33,34)

<i>Fármacos</i>	<i>Implementos para soporte vital</i>
<p>-Uso crítico o primario: -Inyectables: Adrenalina: 2 amp 1:1000 Atropina: 2 amp (1 mg) Antihistamínicos como clorfenamina: 1 amp (10 mg) y clorpiramina. No inyectables: Nitroglicerina: 3 tabs sublingual (0.8 mg) Nifedipina: 3 tabs sublingual (10 mg) Difenhidramina Salbutamol inhalado: 1 dispositivo en spray Antihipoglucemiantes en gel: 2 frascos de solución glucosada al 5% (250 ml)</p>	<p>-Monitoreo de signos vitales: Estetoscopio Baumanómetro Termómetro Glucómetro con lancetas y tiras reactivas Oxímetro</p>
<p>-Uso no crítico o secundario: Ketorolaco: 2 tabletas sublingual (30 mg) Isosorbid :3 tabletas sublingual (5 mg) Isoproterenol: Broncodilatador Furosemida: 2 amp (20 mg) Hidrocortisona: 2 ampolletas (100 mg) Dexametasona Lidocaína: 1 amp (2%) Diazepam Naloxona Solución fisiológica: 1 amp (5 ml)</p>	<p>-Apoyo ventilatorio: Mascarilla válvula-bolsa Puntas nasales y mascarilla facial Mascarilla laríngea Aparato de oxígeno con válvula de depósito de O2</p>
	<p>-Administración de fármacos: Jeringas con agujas desechables Guantes estériles de látex Gasas estériles (20x20 cm)</p>

Tabla 7.- Componentes del botiquín para urgencias médicas en consultorio dental. Elaboración propia.

4.4 Recomendaciones adicionales.

1. Realizar una evaluación constante del paciente ansioso durante el tratamiento para detectar cualquier alteración en su apariencia o comportamiento para utilizar alguna técnica de relajación si es necesario. (26)
2. Establecer un lugar visible para los números de teléfonos de urgencias y los datos acerca del hospital más cercano, además de preguntarle previamente al paciente los datos sobre su médico tratante y seguro médico en caso de contar con él. (9,26)
3. Capacitar al personal odontológico para ejecutar los protocolos de emergencia que se requieran. (9)
4. Colocar al paciente en decúbito supino antes de administrar el anestésico local puede ayudar a evitar el síncope. (26)
5. Verificar que los pacientes no cuenten con un ayuno prolongado al asistir a consulta. (26)

5. Manejo de los factores desencadenantes.

El factor desencadenante principal del síncope vasovagal, es la ansiedad o fobia al odontólogo debido a experiencias previas desagradables o temor al dolor. La importancia de manejar la ansiedad radica en que, si no se controla, puede desencadenar entidades clínicas que pongan en riesgo la vida del paciente, como lo es el síncope vasovagal. (22)

Por este motivo, el odontólogo debe comprender al paciente como un ser biopsicosocial tomando en cuenta el entorno que influye en su proceso de salud-enfermedad y de esta manera, establecer una relación sólida con el paciente que permita ofrecer un tratamiento integral de calidad, ya que no es suficiente con tener habilidad operatoria, la confianza que el paciente tiene en el profesional de la salud también es determinante en el éxito del tratamiento. Debido a esto, el odontólogo debe considerar ciertas estrategias y técnicas de manejo durante el tratamiento para el paciente con ansiedad o miedo al odontólogo. (22)

5.1 Técnicas no farmacológicas para el manejo de la ansiedad

Se definen como todas aquellas acciones o procedimientos realizados por el odontólogo que no incluyen el uso de fármacos, con el objetivo de la disminución de la ansiedad o miedo del paciente, también conocido como iatrosedación, donde se incluyen: (9,22)

- Ambiente agradable: Es importante establecer un entorno grato dentro del consultorio dental, ya que influye de manera significativa en el control de ansiedad del paciente. Se recomienda evitar en lo posible ruidos desagradables durante el tratamiento y también ruidos que provengan de afuera, además de que no haya iluminación excesiva. (22)
- Aromaterapia: Se ha propuesto el uso de aceites volátiles con fragancia como uso terapéutico en el ambiente odontológico, ya que posee un efecto fisiológico positivo en el sentido del olfato para reducir la ansiedad y los síntomas asociados, además de su eficacia para reducir el dolor. Se recomienda el uso específicamente del aroma de lavanda, ya que se ha demostrado que existe una disminución del pulso cardíaco y el nivel de cortisol en la saliva, por lo tanto, mejora el estado de ánimo y de igual manera permite aumentar la sedación por la estimulación del sistema nervioso autónomo. (35)
- Musicoterapia: Se recomienda reproducir música como una intervención alternativa para reducir la ansiedad en los pacientes durante el procedimiento dental, pero también, se ha encontrado un efecto positivo cuando el paciente

se encuentra en la sala de espera, ya que reduce la presión arterial y el pulso después de unos minutos con la teoría de que suprime al sistema nervioso simpático y reduce los niveles de cortisol, principal hormona involucrada en el estrés. De igual manera estimula la liberación de neurotransmisores que inducen el placer y la relajación, tales como la serotonina y endorfinas. (36)
Dentro de los géneros de música que se recomiendan, se encuentra la música clásica, jazz y sonidos de la naturaleza con un promedio de 60 latidos por minuto. (36)

- **Distracción audiovisual:** Esta técnica implica el uso de medios digitales como juegos, videos o auriculares de realidad virtual que permitan al paciente dirigir sus pensamientos a una experiencia agradable. (36)
- **Relación con el odontólogo:** El odontólogo debe emplear técnicas de comunicación eficientes para cada tipo de paciente que permitan establecer una relación de confianza y empatía. (9)
Se recomienda resolver todas las dudas del paciente en una oficina, donde ambas partes estén sentadas y no en el cubículo de trabajo. La explicación de las dudas del paciente debe realizarse de manera detallada con respeto, tranquilidad y paciencia para que pueda sentirse escuchado y no criticado o humillado. (9)
Es importante que el paciente no permanezca mucho tiempo en la sala de espera, ya que puede generarle mayor ansiedad. (22)
- **Relajación:** Con el objetivo de estimular una respuesta contraria a la ansiedad disminuyendo sensaciones físicas, se realizan dos técnicas de relajación: (22)
 - **Relajación muscular de Jacobsen:** Se le pide al paciente que realice tensión progresiva por segmentos musculares por aproximadamente 5 minutos y relajarlos por 20 segundos, incluyendo músculos de extremidades superiores, inferiores, abdomen, tórax, cara y cuello.
 - **Relajación autógena de Schultz:** Se realiza un control de la respiración combinado con relajación muscular.
- **Visualización:** Consiste en recrear alguna situación agradable con el uso de estímulos sensoriales como sonidos, olores, sensación táctil, para relajar al paciente y de esta manera, fomentar una experiencia agradable. (22)
- **Decir-mostrar- hacer:** Esta técnica consiste en explicar detalladamente al paciente el procedimiento que se va a realizar y los instrumentos necesarios antes de realizarlo para que el paciente adquiera seguridad, aunque hay casos

en los que no es recomendable, ya que los pacientes prefieren no conocer demasiado al respecto. (22)

- **Reforzamiento positivo:** Esta técnica consiste en reconocer o premiar las conductas de afrontamiento ante la situación temida mediante gestos de aprobación e incluso objetos sencillos que el paciente “gana” por su esfuerzo o conducta adecuada y puede utilizarse en niños y adultos. (22)
- **Desensibilización sistemática:** Esta técnica consiste en pedirle al paciente que realice una lista de las situaciones que le causan ansiedad, ordenadas de acuerdo con la intensidad. Posteriormente, el odontólogo inicia con aquellas situaciones que causen el menor nivel de ansiedad y cuando el paciente comience a sentir ansiedad, se realizan técnicas de relajación hasta que desaparezca. Este procedimiento se repite hasta que la situación elegida ya no genere ansiedad y progresivamente avanzar a las situaciones que más ansiedad le generan al paciente. (22)

5.2 Técnicas farmacológicas para el manejo de la ansiedad.

A diferencia de las técnicas no farmacológicas, en este caso, sí se emplearán fármacos que permitan reducir el estado de conciencia del paciente como una medida complementaria cuando los métodos psicoterapéuticos no son efectivos o se requiere de ambos métodos. (22)

Sedación consciente: De acuerdo con la ADA (Asociación Dental Americana), la sedación consciente se define como “depresión mínima del nivel de conciencia del paciente, que no afecta su capacidad de respirar automática e independientemente, contestar a la estimulación física y al comando verbal, siendo producida por un método farmacológico”. (9)

El paciente cuenta con reflejos protectores y puede responder a estímulos vocales utilizando benzodiazepinas por vía oral o la combinación de óxido nitroso y oxígeno por inhalación. (9)

- **Sedación por vía oral:** Se administran ansiolíticos que también tienen un efecto sedante, ya que actúan como depresores del SNC, tales como las benzodiazepinas, donde se incluye diazepam, lorazepam, alprazolam y midazolam, cuyas respectivas dosis se presentan en la tabla 8. La desventaja de la sedación oral es que el tiempo de latencia es de aproximadamente 30 minutos y alcanza un nivel máximo a los 60 minutos. (9, 37)
Debido a esto, se recomienda una dosis única administrada una hora antes de iniciar el procedimiento en pacientes con ansiedad extrema, se puede administrar otra dosis la noche anterior del procedimiento. (9)

NOMBRE GENÉRICO	PRESENTACIÓN	DOSIS USUAL
Diazepam	Compr. 5 a 10 mg	Adultos – 5 a 10 mg
	Ampollas 10 mg	Niños – 0,1 – 0,3 mg/kg
Lorazepam	Compr. 1 a 2 mg	Adultos – 1 a 2 mg
		Ancianos – 0,5 a 1 mg
Alprazolam	Compr. 0,25 y 0,5 mg	Adultos – 0,5 mg
		Ancianos – 0,25 mg
Midazolam	Compr. 15 mg	Adultos – 15 mg
		Ancianos – 7,5 mg

Tabla 8. Dosis y presentación de las benzodiacepinas de uso más común en odontología para la sedación consciente. Tomada de: Dias De Andrade E, Ranali J. Emergencias Médicas En Odontología. Artes Médicas; 2004.p. 25.

- Sedación por inhalación: Se utiliza una combinación de óxido nitroso (N₂O) y Oxígeno (O₂) con la ventaja de que el tiempo de recuperación y de latencia es corto, ya que va de 15-30 segundos después de la inhalación y el nivel de sedación puede ser controlado a lo largo de todo el procedimiento. (9,37)
Otra ventaja es que no existen efectos adversos en riñones, hígado, pulmones y sistema cardiovascular. (9)
Dentro de las desventajas, se encuentra el costo y tamaño del equipo requerido, además de la capacitación adicional para administrar esta técnica de manera segura. (9,37)

Sedación profunda: En este tipo de sedación, el paciente responde a estímulos dolorosos o repetidos, pero puede afectarse la independencia de la capacidad respiratoria y mantenimiento de vías aéreas permeables con el riesgo de requerir intubación, por lo cual, se recomienda que se realice a nivel especializado. (22)

6. Diagnóstico diferencial.

Como odontólogos no nos corresponde establecer un diagnóstico definitivo sobre la etiología del síncope o algún padecimiento sistémico, sin embargo, como profesionales de la salud debemos conocer las entidades clínicas que están asociadas al síncope para poder remitir al paciente con un especialista y recibir un tratamiento oportuno, así como prestar atención en los datos que sugieren la etiología de este. (30)

A continuación, en la tabla 9, se describen las diferencias clínicas que nos van a permitir diferenciar entre síncope cardiogénico, reflejo y por hipotensión ortostática: (17,38)

<i>Síncope</i>	<i>Cardiaco</i>	<i>Reflejo</i>	<i>Hipotensión ortostática</i>
Edad	Mayor edad (> 60 años)	Menor edad (< 35 años)	Mayor edad (> 65 años)
Pródromo	Ausencia de síntomas o bien pródromo breve con palpitaciones, dolor torácico, disnea y cianosis.	Palidez, sudoración, náuseas o vómito y sensación de calor.	Mareo, debilidad, alteraciones visuales, cefalea.
Enfermedades asociadas	Cardiopatía estructural.	Sin enfermedad conocida.	Neuropatía autonómica, diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson.
Antecedentes familiares	Muerte súbita cardíaca.	Sin antecedentes familiares.	Sin antecedentes familiares.
Factor asociado	<ul style="list-style-type: none"> • Durante el ejercicio o esfuerzo. • En decúbito supino. 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Vasovagal</u>: Desencadenante específico como miedo, dolor, deshidratación, ambientes médicos. • <u>Situacional</u>: Micción, deglución durante la comida, defecación, tos o risa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambio de postura de decúbito a bipedestación. • Durante o después de la bipedestación prolongada. • Después del ejercicio. • Inicio de toma de medicamentos diuréticos. • Depleción de volumen: Diarrea, vómito, hemorragia.
Recurrencia	Pocos episodios	Recurrente	Recurrente

Tabla 9.- Diferencias clínicas entre los tipos de síncope. Elaboración propia.

En la consulta dental se pueden presentar otras situaciones que ocasionan síncope, tales como hipoglucemia, condiciones psiquiátricas, ataque isquémico transitorio y principalmente, las crisis convulsivas. Es común que se confunda el síncope con las crisis convulsivas, por lo cual, se describirán las diferencias clínicas entre estas dos entidades en la Tabla 10. (30)

<i>Característica</i>	<i>Síncope</i>	<i>Crisis convulsivas</i>
Comienzo	Gradual o repentino (cardiogénico)	Repentino
Factor desencadenante	Miedo, calor, dolor	Luces intermitentes e insomnio
Tiempo de pérdida de la conciencia	Segundos	Minutos
Incontinencia	Poco frecuente	Frecuente
Tiempo de recuperación	Rápido	Lento
Pulso	Lento o débil	Rápido y enérgico
Situación	Despierto y erguido	Despierto o dormido

Tabla 10.- Comparación de características clínicas del síncope y crisis convulsivas. Elaboración propia.

7. Conclusiones.

El síncope vasovagal es la emergencia más común en la atención odontológica, por lo tanto, es de vital importancia que el cirujano dentista general y el estudiante conozcan todos aquellos factores causales del mismo, para poder evitar que suceda durante la práctica clínica, así como conocer el manejo clínico para brindar una atención adecuada que no comprometa la vida del paciente.

El factor desencadenante principal, es la ansiedad o miedo ante la manipulación de objetos punzocortantes, las inyecciones, la presencia de sangre y sonidos desagradables como el de la pieza de mano. Esto se presenta en un gran porcentaje de la población y afecta a cualquier grupo de edad, ya sea en jóvenes o en adultos mayores, lo cual representa un reto para el odontólogo general, ya que es muy frecuente que no se encuentre capacitado para manejar al paciente ansioso.

La ansiedad representa una barrera para la atención odontológica, ya que puede ocasionar que el paciente evite asistir con el odontólogo y de esta manera comprometer su salud bucal y general deteriorando su calidad de vida.

Debido a esto, el odontólogo debe conocer las diversas técnicas de manejo de la ansiedad, ya sea farmacológicas o no farmacológicas y sea capaz utilizarlas para poder brindar una atención personalizada y adecuada para cada paciente tomando en cuenta el grado de ansiedad de cada uno.

8. Bibliografía.

1. Chú Lee ÁJ, Cuenca Buele S, López Bravo M. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Machala; 2015.
2. Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 13a ed. Ed. Médica Panamericana; 2013.
3. Drake RL, Mitchell AM, Vogl AW. Gray. Anatomía para estudiantes. Barcelona: Elsevier; 2010.
4. Rouviere H. Anatomía humana. Cabeza y Cuello - Tomo 1. Masson; 2005.
5. Elsevier. Sistema Nervioso Simpático: el pulsor de la tecla “lucha/huida” [Internet]. Elsevier Connect. [citado 2022 Enero 26]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/sistema-nervioso-simpaticofisiologia>
6. Costanzo L. Fisiología, 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
7. Engelsens BA. Syncope. Handb Clin Neurol [Internet]. 2012;107:297–304. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52898-8.00018-5>
8. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;70(5):e39–110. (29)
9. Dias De Andrade E, Ranali J. Emergencias Medicas En Odontologia. Artes Médicas; 2004.
10. Malamed SF, Orr DL II. Unconsciousness. En: Medical Emergencies in the Dental Office. Elsevier; 2015. p. 125–43. (7)
11. Sutton R, Ricci F, Fedorowski A. Risk stratification of syncope: Current syncope guidelines and beyond. Autonomic Neuroscience. 2022 Mar;238:102929 (8)
12. Saal DP, van Dijk JG. Classifying syncope. Autonomic Neuroscience [Internet]. 2014;184:3–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2014.05.007> (9)
13. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope [Internet]. www.revespcardiol.org. [citado 2021 Mar 10]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218304895> (10)
14. da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. Frontiers in Physiology. 2014 Dec 8;5. (12)
15. Blanc J-J. Syncope: Definition, epidemiology, and classification. Cardiol Clin [Internet]. 2015;33(3):341–5.
16. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of Syncope/Collapse in Younger and Older Western Patient Populations. Progress in Cardiovascular Diseases [Internet]. 2013 Enero [citado 2020 Enero 5];55(4):357–63. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062012002137>
17. Sutton R. Clinical Classification of Syncope. Progress in Cardiovascular Diseases. 2013 Jan;55(4):339–44.
18. van Dijk JG, Wieling W. Pathophysiological basis of syncope and neurological conditions that mimic syncope. Prog Cardiovasc Dis [Internet]. 2013;55(4):345–56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2012.10.016>
19. Hutse I, Coppens M, Herbelet S, Seyssens L, Marks L. Syncope in Dental Practices: A Systematic Review on Aetiology and Management. Journal of Evidence Based Dental Practice. 2021 Sep;21(3):101581.

20. van Dijk JG, van Rossum IA, Thijs RD. The pathophysiology of vasovagal syncope: Novel insights. *Autonomic Neuroscience*. 2021 Diciembre;236:102899.
21. Jardine DL. Vasovagal syncope: new physiologic insights. *Cardiol Clin* [Internet]. 2013;31(1):75–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2012.10.010>
22. Villasmil-Prieto GJ. *Medicina interna para odontólogos*. España: Médica Panamericana; 2019.
23. Shaw BH, Ng J, Raj SR. Orthostatic Hypotension and Vasovagal Syncope. En: *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine*. Elsevier; 2018. p. 573–91.
24. Martín A, Moya Á. MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE EN URGENCIAS AUTORES [Internet]. Semes.org. [citado el 11 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.semes.org/wpcontent/uploads/2019/06/manejo-paciente-con-sincope-en-urgencias.pdf>
25. Tajdini M, Aminorroaya A, Tavolinejad H, Tofighi S, Jalali A, Sadeghian S, et al. Atomoxetine as an adjunct to nonpharmacological treatments for preventing vasovagal attacks in patients with recurrent vasovagal syncope: A pilot randomized-controlled trial. *Int J Cardiol Heart Vasc* [Internet]. 2021;34(100789):100789. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100789>
26. Scully C. Medical emergencies. En: *Scully's Medical Problems in Dentistry*. Elsevier; 2014. p. 3–23.
27. Hardwick L. Fainting (vasovagal syncope): case reports. *Prim Dent J* [Internet]. 2014;3(1):65–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1308/205016814812135823>.
28. Malamed SF. Management of Emergencies. En: *Sedation*. Elsevier; 2010. p. 454–92.
29. El-Hussein MT, Cuncannon A. Syncope in the emergency department: A guide for clinicians. *J Emerg Nurs* [Internet]. 2021;47(2):342–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jen.2020.11.002>
30. Aydin AE, Isik AT. Syncope. En: *Reference Module in Biomedical Sciences*. Elsevier; 2019.
31. Cuenca Garcell K, Rodríguez Linares ML, Soto Cortés AD, Pentón Rodríguez O. La historia clínica estomatológica como herramienta en el método clínico y documento médico-legal. *Rev cuba med mil* [Internet]. 2014 [citado el 11 de febrero de 2022];43(4):534–40
32. Malamed SF. *Manual de Anestesia Local*. 6a ed. Elsevier; 2013.
33. Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA3-2018, Que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de establecimientos para la atención médica de pacientes ambulatorios. - CONAMER [Internet]. Gob.mx. [citado el 22 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://catalogonacional.gob.mx/FichaRegulacion?regulacionId=118080>
34. Gutiérrez P, Rivera G, Treviño E, Patricia A, Chong R, Leal P, et al. Botiquín para el manejo de urgencias médicas en el consultorio dental. *Medigraphic.com*. [citado el 22 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2012/od125d.pdf>
35. Ghaderi F, Solhjou N. The effects of lavender aromatherapy on stress and pain perception in children during dental treatment: A randomized clinical trial. *Complement Ther Clin Pract* [Internet]. 2020;40(101182):101182. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101182>

36. Chen Y, Hawkins J. Effects of music listening to reduce preprocedural dental anxiety in special needs patients. *Complement Ther Clin Pract* [Internet]. 2021;42(101279):101279. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101279>
37. Malamed SF. Oral Sedation. En: *Sedation*. Londres, Inglaterra: Elsevier; 2010. p. 95–118.
38. El-Hussein MT, Cuncannon A. Syncope in the emergency department: A guide for clinicians. *J Emerg Nurs* [Internet]. 2021;47(2):342–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jen.2020.11.002>

9. Anexo I: Índice de tablas.

Tabla 1. Clasificación del síncope de la ESC (2018).....	11
Tabla 2. Mecanismos involucrados en la disminución de la resistencia periférica y el gasto cardiaco.....	12
Tabla 3. Cuadro clínico del síncope vasovagal de acuerdo con sus etapas.....	15
Tabla 4. Estandarización de alto y bajo riesgo de pacientes con síncope.....	32
Tabla 5. Padecimientos cardiacos y no cardiacos asociados al síncope que requieren valoración hospitalaria.....	33
-Tabla 6. Sistema de clasificación del estado físico (ASA) y el manejo odontológico.....	40
Tabla 7. Componentes del botiquín para urgencias médicas en consultorio dental.....	44
Tabla 8. Dosis y presentación de las benzodiazepinas de uso más común en odontología para la sedación consciente.....	48
Tabla 9.- Diferencias clínicas entre los tipos de síncope.....	49
Tabla 10. Comparación de características clínicas del síncope y crisis convulsivas.	49

10. Anexo II: Índice de figuras.

Figura 1. Subdivisiones del sistema nervioso.	3
Figura 2. Ramas del nervio vago en el triángulo anterior del cuello.....	4
Figura 3. Diagrama del SNA.....	6
Figura 4. Clasificación de la pérdida transitoria de la conciencia (PTC).....	8
Figura 5. Diagrama del reflejo barorreceptor ante la presión alta y baja.....	18
Figura 6. Respuesta del reflejo barorreceptor ante un aumento de la presión arterial.....	20
Figura 7. Respuesta del reflejo barorreceptor ante el descenso de la presión arterial.....	21
Figura 8. Fisiopatología del síncope vasovagal.....	22
Figura 9. Posición decúbito supino para episodios de síncope vasovagal.....	25
Figura 10. Posición decúbito lateral en pacientes embarazadas.....	26
Figura 11. Evaluación de la respiración y mantenimiento de la vía aérea permeable.....	27
Figura 12. Uso de un dispositivo BVM.....	28
Figura 13. La palpación correcta del pulso carotídeo para evaluar la circulación.....	29
Figura 14. Aplicación de las cápsulas inhalantes de sales de amoniaco.....	30
Figura 15. Algoritmo de atención de síncope vasovagal y la pérdida de conciencia.....	34
Figura 16. Contracción isométrica de extremidades inferiores.....	36
Figura 17. Maniobra isométrica de extremidades superiores.....	36
Figura 18. Elementos importantes de la historia clínica del paciente.....	41