

139
241



Universidad Nacional
Autónoma de México

Facultad de Odontología

SINCOPE

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MA. DE LOS ANGELES HERNANDEZ LOPEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- DEFINICION.....	3
3.- CLASIFICACION Y ETIOLOGIA.....	3
3.1.- Síncope vasovagal.....	4
3.2.- Síncope del seno carotídeo.....	5
3.3.- Síncope miccional.....	6
3.4.- Síncope Tusígeno.....	6
3.5.- Síncope por hipotensión postural.....	6
3.6.- Síncope de grandes alturas.....	7
3.7.- Crisis de Stoke-Adams-Morgagni.....	7
3.8.- Síndrome de Q-T prolongado.....	8
3.9.- Arritmias.....	8
3.10- Estenosis aórtica.....	9
4.- FISIOPATOLOGIA.....	11
4.1.- Síncope vasovagal.....	12
4.2.- Síncope del seno carotídeo.....	14
4.3.- Síncope miccional.....	15
4.4.- Síncope tusígeno.....	15
4.5.- Síncope por hipotensión postural.....	17
4.6.- Síncope de grandes alturas.....	19
4.7.- Crisis de Stoke-Adams-Morgagni.....	19
4.8.- Síndrome de Q-T prolongado.....	20
4.9.- Arritmias.....	21
4.10- Estenosis aórtica.....	22

5.- SIGNOS Y SINTOMAS.....	24
6.- DIAGNOSTICO.....	28
7.- TRATAMIENTO.....	34
8.- PREVENCION.....	40
9.- CONCLUSIONES.....	48
10- BIBLIOGRAFIA.....	50

INTRODUCCION

A través del tiempo se ha observado que una de las emergencias más frecuentes dentro de la vida cotidiana, tanto como dentro de la práctica odontológica es el síncope. Este trastorno se caracteriza por la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, y el cual desde el punto de vista de su etiología y basandose en la fisiopatología del mismo se distinguen diferentes tipos.

El síncope más frecuente en el consultorio dental, es el que se presenta en personas sanas a consecuencia de un estrés emocional súbito y fuerte, a diferencia de los otros síncofes, que pueden presentarse pero no son tan comunes durante el tratamiento dental.

El síncope suele ir precedido de signos y síntomas que varían ligeramente de acuerdo a la causa que los provoca, su duración es variable y no ocurre pérdida de la conciencia hasta que pasa cierto tiempo.

En muchas ocasiones se puede prevenir la pérdida de la conciencia al reconocer a tiempo los signos y síntomas y comenzar el tratamiento antes de que el paciente llegue a perder el conocimiento.

La prevención del desvanecimiento dependerá del mecanismo que intervino para producir el colapso, por lo tanto, para evitar el síncope hay que eliminar los factores predisponentes.

En el caso del síncope producido por estrés un tratamiento adicional desensibilizado al paciente frente a las circunstancias estresantes, puede ser útil para prevenirlo, debido a que el principal objetivo del tratamiento es eliminar o contrarrestar sus causas y administrar una terapéutica de soporte.

Por lo mencionado anteriormente, la investigación que se realiza en este trabajo se concentra en el propósito de conocer y manejar este problema, para ello revisaremos la etiología, fisiopatología y tratamiento de cada uno de los diferentes síncope.

2.- DEFINICION.

El síncope es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia asociada con la pérdida del tono postural. Puede ser debido a anormalidades metabólicas o neurológicas, pero es más común que sea debido a anomalías vasculares periféricas o cardíacas que producen un flujo sanguíneo cerebral inadecuado.

Se le denomina presíncope al estado de gran debilidad, obnubilación y sensación de pérdida inminente del conocimiento que a menudo lo precede.

3.- CLASIFICACION Y ETIOLOGIA.

Existen múltiples causas de síncope algunas son triviales y se presentan en individuos sanos; no obstante en otros casos puede indicar una enfermedad grave con riesgo de muerte súbita, por lo tanto la presencia o ausencia de enfermedades del corazón son las más importantes formas de establecer la causa del síncope. En la actualidad desde un punto de vista práctico el síncope tiende a clasificarse en tres grupos: sin cardiopatía, con cardiopatía y de causa desconocida.

Dentro del grupo de síncope sin cardiopatía están incluidos los siguientes: síncope vasovagal, síncope del seno carotídeo, síncope miccional, síncope tusígeno, síncope por hipotensión postural u síncope de esfuerzo.

Dentro del síncope con cardiopatía tenemos: crisis de Stoke-Adams-Morgagni, síndrome de Q-T prolongado, arritmias (asistolia ventricular, taquicardia ventricular), y lesiones valvulares (estenosis aórtica).

3.1.- SINCOPE VASOVAGAL.

Los factores que pueden precipitar un síncope vasovagal se dividen en dos grupos. El primero consiste en los factores de naturaleza psicógena como el miedo, ansiedad, estrés emocional, recibir noticias no gratas, el dolor especialmente cuando es espontáneo, súbito y la vista de sangre.

El segundo grupo está constituido por factores no psicógenos en el que se incluye el hambre, el cansancio, y un ambiente muy caluroso, húmedo o lleno de gente.

El síncope vasovagal se presenta por lo general en personas jóvenes, sin que esto quiera decir que se presenta exclusivamente en este grupo. Lo que es demostrado en un estudio prospectivo realizado en 197 pacientes consecutivos referidos a una clínica especializada de síncope, comparando pacientes jóvenes (edades 17 y 39 años n=71) pacientes de edad media (edades entre 40 y 65 años n=70) y pacientes de edad mayor (65 años n=56).

Las etiologías psicógenas fueron significativamente más comunes en pacientes jóvenes (30% vs 20% en edad media y 3.6 en gente de edad mayor $p < .001$), mientras que etiologías cardiacas fueron raras en los jóvenes (2.8 vs 12% en los de

edad media y 6% en los de edad mayor $p < .04$). El síncope interfirió con las actividades diarias en el 62% de pacientes jóvenes y resultó en ansiedad o depresión en el 70% de los jóvenes.

Dentro del marco del consultorio dental el factor predisponente más común es de naturaleza psicógena (angustia, miedo, ver sangre o la aguja). Una de las situaciones más frecuentes que se presentan durante la práctica odontológica, causa probable del desvanecimiento es la administración de anestésicos locales.

3.2.- SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

El síncope del seno carotídeo es consecuencia de una respuesta normal exagerada frente a la estimulación. El masaje de uno o de ambos senos carotídeos, en particular en varones de edad avanzada, causa: 1) disminución cardiaca refleja (bradicardia sinusal, paro sinusal o incluso bloqueo auriculo ventricular) llamada reacción de tipo vagal y 2) descenso de la presión arterial, sin que disminuya el ritmo cardiaco, llamada reacción de tipo depresor.

El síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo puede iniciarse al volver la cabeza hacia un lado, al llevar un cuello apretado o al rasurarse en la región del seno.

3.3.- SINCOPE MICCIONAL

Este desfallecimiento al orinar ocurre en pacientes con hipotensión ortostática. Se debe a la combinación de la ortostásis y a la bradicardia refleja inducida al vaciarse la vejiga en estos pacientes.

3.4.- SINCOPE TUSIGENO.

Este ocurre típicamente en pacientes con una enfermedad crónica pulmonar por lo general en varones maduros robustos, y se debe a una combinación de disminución del retorno venoso, el incremento de la presión del fluido cerebroespinal e hipocapnia secundaria, resultando todo en vasoconstricción arterial cerebral.

3.5.- SINCOPE POR HIPOTENSION POSTURAL.

Este síncope se produce al colocarse el paciente en bipedestación y se debe a una alteración o inhibición de los mecanismos que restablecen la presión arterial durante el ortostatismo. Las tres causas principales de este síncope son: 1) la depleción del volumen sanguíneo (anemia, hemorragias, deshidratación), 2) las alteraciones del sistema nervioso autónomo como es señalado en un estudio realizado en pacientes con disfunción simpática y metabolismo deteriorado de catecolaminas en 8 pacientes, 7 con disfunción simpática, de los cuales 3 pacientes fueron tratados por primera vez con noradrenalina subcutánea durante 13 meses. Un claro

mejoramiento en los valores de la presión sanguínea, tolerancia ortostática y la capacidad de ejercicio fueron observados en estos 3 pacientes. (diabetes mellitus, neuropatía alcohólica, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Shy-Drager, hipotensión ortostática idiopática, y 3) la acción de ciertos fármacos (hipotensores, nitratos, diuréticos, fenotiacinas entre otros).

3.6.- SINCOPE DE GRANDES ALTURAS.

Un período corto de exposición a la altitud moderada es la causa de un síncope inexplicado en jóvenes adultos saludables, a lo que se le sugiere el nombre de síncope de grandes alturas.

3.7.- CRISIS DE STROKE-ADAMS-MORGAGNI.

Es el ataque sincopal recurrente más conocido que se presenta en cardiopatías. En el síndrome de Stoke-Adams-Morgagni se supone que los ataques de síncope dependen de la disminución del caudal sanguíneo cerebral causada por paro ventricular, taquicardia y fibrilación.

El ventrículo puede dejar de bombear sangre a causa de lo siguiente: 1) paro sinusal o bloqueo cardiaco, y 2) fibrilación ventricular. El bloqueo cardiaco puede depender de actividad refleja anormal o de trastorno orgánico en el sistema de conducción del corazón.

3.8.- SINDROME DE Q-T PROLONGADO.

El síndrome de Q-T prolongado puede ser otra causa de síncope, al favorecer la aparición de taquicardia ventricular o de fibrilación.

Se han notificado casos familiares de síncope recurrente por arritmias ventriculares por prolongación del intervalo Q-T relacionado a veces con marcas genéticas en el cromosoma 11, esta afección puede ser familiar o esporádica.

3.9.- ARRITMIAS.

Los trastornos del ritmo que producen una reducción súbita del gasto cardiaco a niveles críticos constituyen la causa más frecuente de síncope de origen cardiaco. En los individuos normales los ritmos ventriculares lentos, pero que están por encima de 35 a 40 latidos por minuto y los rápidos que no exceden de 180 latidos por minuto; no reducen la irrigación sanguínea del cerebro, sobre todo si la persona se encuentra en posición supina, pero los cambios en la frecuencia del pulso más allá de estos límites alteran la circulación y las funciones cerebrales. La posición erguida, anemia, enfermedad cerebro-vascular y enfermedades coronarias, miocárdicas o valvulares reducen la tolerancia a las alteraciones de la frecuencia.

ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL.

La enfermedad del nódulo sinusal (SNS) se caracteriza por bradicardia sinusal marcada, pausas sinusales, paroxismos de taquicardia supraventricular y fracasos de los marcapasos subsidiarios para presentar escapes con una frecuencia fisiológica. Se observan síntomas como resultado de la hipoperfusión del cerebro y del corazón; por frecuencia ventriculares lentas o rápidas.

Los síntomas de presentación más comunes son el síncope y el "casi síncope".

TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Puede provocar síncope, al reducir el llenado ventricular y por consiguiente el gasto cardiaco y la presión arterial. La taquicardia ventricular en la que existen disociación AV, es la causa más frecuente de síncope de origen cardiaco.

3.10.- ESTENOSIS AORTICA.

La obstrucción del flujo sanguíneo provocado por una estenosis valvular es uno de los mecanismos por el cual se puede producir síncope, el más característico es el de la

estenosis de la aorta; y se produce por la incapacidad de aumentar el gasto cardiaco a través de la válvula estenosada.

4. - FISIOPATOLOGIA.

El cerebro carece de una reserva adecuada de fosfatos de alta energía y, por consiguiente, depende constantemente de la perfusión sanguínea para mantener su función. Se calcula que el flujo sanguíneo mínimo que requiere el cerebro para mantener consciente a la persona es de alrededor de 30 ml. de sangre por 100 g. de masa cerebral por minuto.

La perfusión cerebral a su vez depende de la presión arterial y de las resistencias arteriales cerebrales, que aumentan o disminuyen en respuesta a los cambios de la presión.

Cuando ésta desciende por debajo de un nivel determinado (60-70 mm Hg en un adulto en bipedestación), el flujo cerebral se reduce en forma drástica y es insuficiente a pesar de la dilatación de las arterias cerebrales. De igual forma, una vasoconstricción excesiva de éstas puede causar isquemia, incluso con una presión de perfusión adecuada.

Así pues, pueden ser varios los mecanismos que desencadenan el cuadro: isquemia cerebral localizada o generalizada, cambios en la composición de la sangre y disfunción cerebral refleja.

ISQUEMIA.

Es la causa más importante, se supone que el sitio más susceptible es la porción superior del neuroeje.

Al restablecerse el riego sanguíneo la inconsciencia es fácilmente reversible. El electroencefalograma es índice sensible de la anoxia, y la rapidez con la cual el trazado delta lento sustituye a la actividad del fondo corriente que durante el ataque guarda íntima relación con la brusquedad del comienzo de la inconsciencia, el retardo de las ondas cerebrales guarda íntima relación con modificaciones en el pulso y la presión arterial.

En estas circunstancias, el período asfígmico que precede a la inconsciencia es variable, y comprende unos segundos, 10 segundos, o más.

4.1.- SINCOPE VASOVAGAL.

La causa más común del síncope vasovagal es la disminución de la circulación sanguínea cerebral por debajo de los niveles críticos y se caracteriza por una caída inmediata de la presión sanguínea y además de la frecuencia cardíaca.

En presencia de factores predisponentes, se desarrollan los siguientes patrones fisiológicos.

Ante un estrés emocional (miedo) o sensorial (dolor inesperado), el organismo libera una mayor cantidad de catecolaminas, adrenalina, noradrenalina, hacia el sistema circulatorio. Esto es parte de la reacción de adaptación al estrés llamada respuesta de "pelea-o-confusión".

Los cambios que ocurren en el torrente circulatorio preparan al individuo para una actividad muscular. Cuando hay liberación de catecolaminas, pueden presentarse varias respuestas y entre ellas, el descenso de la resistencia vascular periférica y el aumento del flujo sanguíneo en muchos tejidos, particularmente en los músculos periféricos. En las situaciones en las que sucede la actividad muscular, el volumen de sangre desviado con anticipación a los músculos es bombeado por ellos. Por lo tanto en estos casos no hay estancamiento de sangre en la periferia. La presión arterial se mantiene al nivel o por arriba del nivel normal y no se desarrollan los signos ni los síntomas de un síncope vasovagal.

Por el contrario, en las situaciones en las que esta situación muscular no se desarrolla (cuando se está sentado en el sillón dental), la desviación de grandes volúmenes de sangre a los músculos causa un gran estancamiento de sangre en ellos, la cual no es retornada al corazón. Esto determina un descenso relativo en el volumen de sangre circulante, un descenso de la presión arterial y una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Los signos y síntomas del período presíncope se deben entonces a la disminución del riego sanguíneo cerebral y a otras alteraciones fisiológicas.

Mientras la sangre se estanca en las arteriolas periféricas y cuando la presión arterial empieza a disminuir, se activan mecanismos compensatorios, para tratar de mantener la circulación sanguínea en el cerebro. Estos mecanismos

incluyen a los barorreceptores que producen vasoconstricción periférica refleja y a los arcoreflejos carotídeo y aórtico, los cuales aumentan la frecuencia cardiaca.

Estos mecanismos que aumentan el retorno venoso al corazón, aumentan el gasto cardiaco y son los responsables del aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial durante las fases tempranas del período presincopeal. Sin embargo, estos mecanismos pronto se fatigan (se descomponen), y entonces ocurre el reflejo de bradicardia que hace que la frecuencia cardiaca se torne más lenta y disminuya a menos de 50 latidos por minuto, hecho que sucede habitualmente.

Al disminuir la frecuencia cardiaca, se reduce en forma significativa el gasto cardiaco, el que también está asociado con la precipitación de la caída de la presión arterial por debajo de los niveles críticos en los que aún puede haber conciencia. El resultado será isquemia cerebral y como consecuencia, pérdida de la conciencia.

4.2.- SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

El síncope que guarda relación con hipersensibilidad del seno carotídeo, se presenta en pacientes de edad avanzada.

El seno carotideo es normalmente sensible al estiramiento y da lugar a impulsos sensitivos que son conducidos por el nervio Hering (rama del glosofaríngeo) al bulbo raquídeo.

En este trastorno las terminaciones nerviosas específicas en el seno carotideo pueden ser la fuente principal de activación, pero se suman con aferentes hipersensitivos de otras fuentes que aumentan los impulsos vagales. El masaje de uno o ambos senos produce: bradicardia extrema o una asistolia, o bien una vasodilatación esplácnica y muscular con hipotensión profunda; lo que disminuye el gasto cardiaco y por consiguiente el riego sanguíneo cerebral desencadenando un síncope.

4.3.- SINCOPE MICCIONAL.

Como se mencionó anteriormente este trastorno suele ocurrir durante la micción o después de la misma, y en particular después de levantarse de la posición de decúbito.

Se ha sugerido que el descenso de la presión intravesical provoca vasodilatación súbita, que se incrementa por la posición de pie, y a la que contribuye como factor adicional una bradicardia de origen vagal, por lo tanto la hipoxia cerebral es resultado de mecanismos reflejos cardioinhibidores y vasoopresores desencadenados por el vaciamiento vesical.

4.4.- SINCOPE TUSIGENO.

Los sujetos que presentan ataques violentos e ingobernados de tos pueden perder la conciencia si los

pulmones no pueden colapsarse de manera normal. Puede impedir el colapso normal de los pulmones el cierre histérico de la glotis, el enfisema obstructivo o la obstrucción traqueal, por lo regular dependiente de aneurisma.

Cuando la pared torácica y el diafragma hacen presión enérgica sobre los pulmones que no pueden colapsarse, se produce presión intratorácica muy alta, la cual se transmite a las arterias del circuito mayor. El aumento de la presión es amortiguado por el carácter elástico de las arterias generales fuera de tórax y abdomen, y el aumento de la presión arterial es menor que el incremento de la presión intratorácica e intraabdominal.

La aorta y los grandes vasos dentro del tórax y el abdomen experimentan colapso.

La presión del líquido cefalorraquídeo aumenta cuando la sangre es obligada a pasar al plexo venoso extradural, y se desplazan los tejidos blandos hacia adentro por los agujeros vertebrales.

El aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo no es amortiguado como la presión arterial, y la presión cefalorraquídea se iguala con la intratorácica y excede de la presión arterial, lo cual expulsa la sangre del cráneo.

En el síncope por tos la circulación presenta dificultad en dos niveles a saber:

- 1) A nivel capilar en el encefalo, y
- 2) A nivel del corazón y pulmones por compresión directa.

Los sujetos que se estiran con la glotis cerrada de cuando en cuando experimentan desvanecimiento.

4.5.- SINCOPE POR HIPOTENSION POSTURAL.

La hipotensión postural puede causar síncope, que ocurra sólo cuando el paciente está de pie y no se acompañe de los síntomas desagradables característicos del desvanecimiento común.

Cuando el paciente está en posición horizontal la presión arterial es normal o elevada, pero disminuye bruscamente al ponerse de pie.

Hecho que es confirmado en un estudio realizado a 72 pacientes con una historia de por lo menos dos episodios de pérdida de la conciencia después de una posición de pie de por lo menos 10 segundos. Aquellos que mostraron signos y síntomas durante la prueba fueron examinados otras dos veces más, la tercera vez después de la administración de atropina el diagnóstico fue de síncope vasodepresor ortostático. 28 pacientes en la repetición de la prueba con atropina presentaron: 1) hipotensión y bradicardia, y 2) hipotensión libre de bradicardia.

Es más fácil que sobrevenga síncope por la mañana y a menudo sigue al ejercicio.

En los pacientes de hipotensión postural suele observarse disminución anormal del gasto cardiaco al ponerse de pie, acompañado de constricción arteriolar adecuada.

incapacidad para efectuar vasoconstricción como reacción a la caída de la presión arterial, o combinación de los dos estados. Estas reacciones anormales manifiestan un estado de incoordinación circulatoria que depende de parálisis autónoma parcial.

En los segmentos del cuerpo situados por debajo de la altura del corazón el volumen de sangre que se estanca no excede del normal. La reacción al estancamiento normal es anormal y no conserva la presión arterial debida.

Puede haber trastorno variable de la facultad del corazón para reaccionar normalmente al descenso de la presión arterial, de la facultad de las venas para contraerse como reacción a estímulos poco corrientes y de la capacidad de las arteriolas para contraerse cuando disminuye el gasto cardiaco.

La falta de coordinación en la circulación resulta de pérdida del sistema nervioso autónomo, la pérdida puede ser periférica, como ocurre en la hipotensión postural por simpatectomía, puede estar en la médula espinal, en pacientes de mielitis transversa, o residir en bulbo raquídeo o hipotálamo.

En el paciente de hipotensión postural por trastorno del sistema nervioso autónomo, la caída de la presión arterial al adoptar posición de pie no se acompaña de otras manifestaciones de estímulo del sistema nervioso autónomo, y la reacción persiste sea cual sea el estado general.

4.6.- SINCOPE DE GRANDES ALTURAS.

Se realizó un estudio retrospectivo caso-control para investigar los factores relacionados con el síncope ocurrente en subida reciente a una altitud moderada.

El estudio se realizó en el Condado de Summit Colorado (elevación 270 metros). Hubo una significativa relación ($P<.05$) entre un síncope de origen desconocido y un arribo reciente a la altitud (menor de 24 horas) y una significativa relación inversa ($P<.05$) entre un síncope de origen desconocido y una saturación arterial como medida para el pulso oximétrico.

4.7.- CRISIS DE STROKE-ADAMS-MORGAGNI.

A veces se observan pacientes en los cuales los impulsos que genera el nudo sinoauricular son bloqueados antes que exciten el músculo auricular, en consecuencia, desaparecen las ondas P del ECG, y se observa un ritmo nuevo pero más lento, que suele ser producido por los impulsos que se originan en el nudo auriculoventricular. Los complejos QRS y las ondas T son de aspecto normal.

Cuando existe bloqueo incompleto de la conducción de los impulsos entre las aurículas y los ventriculos, el intervalo P-R excede de la cifra normal de 0.16 segundos cuando la frecuencia cardiaca es normal. Si el intervalo P-R es mayor de 0.20 segundos, se dice que existe bloqueo cardiaco

incompleto de primer grado, y si el intervalo P-R es de 0.30 segundos o mayor, hay bloqueo cardiaco de segundo grado.

Cuando ocurre el bloqueo cardiaco completo, las ondas P de ECG no guardan relación alguna con los complejos QRS y las ondas T.

En algunos pacientes que sufren bloqueo auriculoventricular, este trastorno ocurre a intervalos, y se observa conducción normal auriculoventricular de los impulsos entre los episodios de bloqueo completo. De este modo, el síndrome o enfermedad de Adams-Stoke-Monrgagni es un trastorno que se caracteriza por accesos repentinos en los cuales el paciente pierde el conocimiento por disminución del riego cerebral, a consecuencia directa de la aparición episódica del bloqueo cardiaco completo. Pueden coexistir convulsiones con el bloqueo.

Es de utilidad la implantación de marcapasos electrónicos en estos pacientes, para acrecentar, la frecuencia ventricular y, con ello aumentar el gasto cardiaco.

4.8.- SINDROME DE Q-T PROLONGADO.

Un ataque breve de taquicardia ventricular o de fibrilación ventricular puede ser la causa del episodio de síncope. El síndrome de Q-T prolongado es caracterizado por este tipo de arritmias.

En la fibrilación ventricular por ejemplo, el miocardio ventricular se contrae en forma absolutamente incoordinada e irregular.

Inmediatamente después del comienzo de la fibrilación ventricular, el gasto cardiaco, y por consiguiente la presión arterial, rápidamente disminuye a cero.

La consecuencia inevitable de la fibrilación ventricular es la muerte en unos cuantos minutos, si no se emprenden medidas terapéuticas, de modo inmediato e intensivo.

4.9.- ARRITMIAS.

La estimulación aguda de las fibras parasimpáticas que recibe el corazón pueden causar subitamente lentitud de la frecuencia cardiaca a 40 por minuto, o menos, descenso de la presión arterial, náuseas, sudoración y debilidad. Estos ataques vasovagales pueden seguir a estímulos de órganos inervados por el vago.

La bradicardia puede ser normal en atletas o trabajadores manuales. Son frecuentes los trastornos de la formación de impulsos en la cardiopatía arterioesclerótica, al usar fármacos de la índole de digital y derivados de Rauwolfia.

La enfermedad del nudo sinoauricular es frecuente en ancianos con aterosclerosis coronaria. Alrededor del 50% de los sujetos con enfermedad del nudo sinoauricular también tienen trastornos del nudo auriculoventricular.

Los pacientes con función alterada del nudo sinusal tienden a desarrollar latidos ectópicos prematuros y taquiarritmias paroxísticas, en especial supraventriculares. La frecuencia rápida durante la taquiarritmia suprime el nudo sinusal enfermo. Cuando cesa la taquiarritmia ya sea de manera espontánea o después del tratamiento, hay peligro de paro cardíaco sinusal o bradicardia profunda. Estas alteraciones bruscas de la frecuencia cardíaca, alteran el gasto cardíaco.

El paciente que presenta trastornos de la función del nudo sinoauricular puede ser por completo asintomático, sin embargo, la frecuencia cardíaca lenta puede originar gastos insuficientes del corazón que causa insuficiencia congestiva, observándose síntomas del caudal sanguíneo cerebral insuficiente como vértigos, somnolencia o síncope, inmediatamente después de que ha desaparecido la taquiarritmia, aunque en algunos pacientes los síntomas son causados por la propia taquicardia.

4.10.- ESTENOSIS AORTICA.

La aterosclerosis puede causar obstrucción más o menos importante de los grandes vasos de cabeza y extremidades superiores en su nacimiento de la aorta.

Los síntomas aparecen muy tardíamente en el curso de una estenosis aórtica, la aparición de los síntomas es

consecuencia fisiopatológica de la obstrucción del flujo de salida ventricular izquierdo.

El síncope se presenta del 15 al 30% de los pacientes con aterosclerosis. El soplo diastólico sobre la arteria con oclusión parcial sólo se presenta cuando disminuye mucho la circulación colateral. Al ponerse de pie, el paciente puede experimentar inconsciencia, no porque descienda la presión arterial en la aorta, sino porque en presencia de enfermedad oclusiva la presión aórtica normal es incapaz de perfundir la cabeza venciendo el aumento de la fuerza de gravedad producido por la posición erguida.

5.- SIGNOS Y SINTOMAS.

El síncope de cualquier causa suele ir precedido de síntomas de duración variable.

Cuando un ataque comienza en un período de pocos segundos, es posible que se trate de síncope del seno carotídeo de hipotensión postural, bloqueo auriculoventricular súbito, paro ventricular o fibrilación. La iniciación del síncope durante o inmediatamente después del ejercicio sugiere estenosis aórtica y en personas mayores hipotensión postural, y en los pacientes con paro ventricular o fibrilación ventricular la pérdida del conocimiento ocurre varios segundos después.

Al principio del ataque sincopal el paciente casi siempre está en posición erguida, ya sea sentado o de pie, pero el Ataque de Stoke-Adams-Morgagni es excepcional a este respecto debido a que se puede presentar aún estando el paciente en decúbito.

El paciente puede presentar un breve período previo al síncope durante el cual, siente caliente la cara y el cuello, su piel pierde color, se pone pálido o de color gris cenizo, y empieza a tener pequeñas gotitas de sudor frío principalmente en la frente.

En este momento se quejará de que se siente mal o que va a desmayarse. La náusea también estará presente. La iniciación pausada puede permitir al paciente protegerse conforme cae; son excepcionales las caídas con lesión.

Si se registra la presión arterial, su valor se hallará un poco más bajo que el habitual o en el mismo nivel que siempre, mientras que la frecuencia cardiaca estará significativamente aumentada.

Mientras este proceso evoluciona también se dilatan las pupilas y aparecen bostezos, hiperpnea (aumento de la profundidad de las respiraciones) y las manos y los pies se enfrían.

La presión arterial y la frecuencia cardiaca se deprimen súbitamente (hipotensión, bradicardia) antes de que haya pérdida de la conciencia. En este momento la visión empezará a ser borrosa, el paciente se sentirá mareado y caerá en la inconsciencia.

Si está sentado en posición vertical, los signos y síntomas presíncopales pueden conducir al síncope en un tiempo relativamente corto. Si está en posición supina, la fase presíncopal puede no evolucionar a la síncopal.

Un síncope relacionado con una súbita disminución del volumen producido por taquicardia puede asociarse con palpitaciones observadas antes de perder el conocimiento.

Con la pérdida de la conciencia, la respiración se torna irregular, espasmódica o jadeante, podrá ser tranquila, un poco profunda y apenas perceptible. Las pupilas de los ojos se dilatan y el paciente tendrá apariencia de muerto.

Los movimientos convulsivos o los espasmos musculares en las manos, piernas o los músculos faciales son comunes cuando

hay pérdida de la conciencia, ya que tan sólo en 10 segundos el cerebro tendrá falta de oxígeno.

La bradicardia que se desarrolla durante la fase tardía del período previo al síncope continuo. La frecuencia cardíaca están disminuida. Durante un episodio grave pueden presentarse períodos de asistolia ventricular aún en pacientes sanos.

Si se trata de una arritmia, el pulso puede ser muy rápido (taquicardia) o extraordinariamente lento (bloqueo), mientras que a menudo es débil y de frecuencia normal en los síncope de otra etiología, en la mayoría de los casos la presión está disminuida.

Con la pérdida de la conciencia se presenta una relajación muscular generalizada que produce una obstrucción parcial o total de las vías aéreas.

La duración de la inconsciencia será extremadamente breve, una vez que el paciente sea colocado en posición supina, podrá variar de unos segundos a minutos.

Si la inconsciencia persiste por más de 5 minutos después de haber colocado al paciente en esta posición y no hay evidencia clínica de recuperación en 15 a 20 minutos, debe considerarse la presencia de otra alteración grave. Al recobrar el conocimiento, aunque persiste el estado de debilidad, no son habituales la confusión ni las cefaleas.

En el síndrome de Stoke-Adams-Morqagni el paciente no presenta las características del desvanecimiento común, sólo advierte visión borrosa e inconsciencia, la inspección puede

revelar algo de palidez, seguida del rubor cuando los ventrículos comienzan a bombear sangre, si la asistolia es duradera sobreviene hiperventilación y movimientos convulsivos. El restablecimiento suele ser rápido cuando los ventrículos comienzan a contraerse.

Pueden identificarse los signos físicos de estenosis aórtica, miocardiopatía obstructiva hipertrófica, bloqueo auriculoventricular, o síndrome del nódulo sinusal en pacientes con síncope debido a estas causas específicas.

En el período posterior al síncope, el paciente puede presentar palidez, sentir náuseas, debilidad y sudoración, síntomas que pueden persistir algunos minutos o horas.

La presión arterial empieza a elevarse durante estos momentos, sin embargo, alcanzará sus valores normales varias horas después de que ocurrió el episodio.

La frecuencia cardíaca que también estaba deprimida, regresa lentamente a la normalidad y el pulso se vuelve más intenso.

Si el paciente se pone de pie antes de que se recupere completamente, la posibilidad de un nuevo síncope es muy alta.

6.- DIAGNOSTICO.

La historia clínica y la exploración física, con especial atención a las anomalías cardiovasculares y neurológicas, constituyen los elementos más útiles para el diagnóstico. Con ello se consigue orientar al 75% de los casos en los que se llega al diagnóstico.

Es importante efectuar el diagnóstico diferencial entre los síncope de etiologías cardiovasculares y los de etiologías no cardiovasculares o desconocida, los primeros se asocian con una mortalidad 3 veces mayor y requieren una definición precisa.

El interrogatorio debe dirigirse a conocer las circunstancias en que se presentó el síncope, la edad de inicio, posición corporal, relación con la ingesta de alimentos, bebidas alcohólicas o fármacos, debido a que se ha encontrado, guardan cierta relación con el síncope, como lo revelo la examinación del espasmo de la arteria coronaria en pacientes con síncope después de la ingestión de alcohol. A 7 pacientes se les infundio Ergonovina dentro de la arteria coronaria en dosis de 10 microgramos por minuto, por arriba de 5 minutos. Ningún paciente presentaba enfermedad estructural del corazón o estenosis significativa de la arteria coronaria.

El espasmo de la arteria coronaria con elevación del segmento S-T fue inducido en 4 de los 7 pacientes, un dolor de pecho antes del síncope o historia de dolor de pecho no

estuvieron presentes en 3 de 4 pacientes en una prueba positiva de Ergonovina.

El espasmo de múltiples vasos de la arteria coronaria fue inducido en 3 pacientes, un paciente presentó espasmo de la arteria coronaria desarrollando síncope como resultado de una hipotensión profunda y taquicardia ventricular durante la provocación.

Estos resultados sugieren que el espasmo de la arteria coronaria es una de las causas importantes de síncope después de la ingestión de alcohol.

También se debe ver la presencia de palpitaciones, tos o cefalea previas, caída al suelo y lesiones traumáticas, convulsiones y relajación de esfínteres, la presencia de enfermedades asociadas y la evidencia de características desencadenantes.

Aunque es común el síncope, es un síntoma de miedo que puede señalar una enfermedad seria. las diferentes causas presentan un reto diagnóstico a la examinación física, quien necesita señalar si se debe referir para estudios especializados o estudios invasivos son apropiados, los autores repasan casos comunes de síncope para de esa manera identificar rápidamente a los pacientes con alto riesgo, en otras palabras se debe separar el trigo de la cascara.

La exploración física como mencionamos anteriormente, puede aportar valiosos indicios. A menudo el paciente se encuentra pálido, inmóvil y diaforético con pulso débil, hipotensión y respiración superficial.

Deben determinarse las frecuencias cardíacas y la presión arterial en decúbito y tras el ortostatismo, debido a que la frecuencia cardíaca muy lenta con pulso radial lleno hacen pensar en bloqueo cardíaco y la frecuencia cardíaca lenta con un pulso radial muy débil sugiere síncope vasodepresor.

La auscultación del corazón debe ser cuidadosa, ya que el soplo característico del prolapso de la válvula mitral (más precoces e intensos en posición ortostática) sugiere una etiología arrítmica y la auscultación de un soplo rudo sugiere una obstrucción del tracto de salida.

El intento de reproducir los ataques es de gran ayuda en el diagnóstico, cuando se trata de pacientes que sufren de desmayos recurrentes o síncope, pero que nunca han sido vistos por el médico.

Entre los cuadros, cuyo diagnóstico se aclara, reproduciendo los ataques, se encuentra la hipersensibilidad del seno carotídeo, se le indica al paciente que se siente en una silla, se le da masaje en uno o ambos senos carotídeos, y se observan los cambios de color de piel, frecuencia cardíaca, presión arterial, estado de la conciencia y signos neurológicos focales.

Una revisión de la literatura indica que el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo puede ser provocado por lesiones en el seno carotídeo, como ocurría en un paciente con adenoma cervical maligno en el lado izquierdo envolviendo el seno carotídeo, quien presentaba episodios frecuentes de

síncope. La respuesta del ritmo cardiaco a la posición vertical, la maniobra de valsalva y la elevación objetiva inducida de la presión sanguínea fueron normales. también presentó una función barorreceptora normal entre cada episodio sincopal. Los episodios fueron abatidos después de una semana de descanso en cama, pero el primer día de alta del hospital un síncope no muy largo ocurrió, después de otros estudios se hizo la operación, desapareciendo los episodios sincopales.

En la hipotensión y la taquicardia ortostática, se debe medir la presión arterial y frecuencia del pulso con el paciente en decúbito y después que ha estado de pie apoyado en la pared durante un minuto, y el síncope tusígeno, donde se debe palpar el pulso radial y estimar la presión arterial cuando el paciente tose.

Se puede repetir lo anterior durante la espiración forzada con la glotis cerrada. Prueba de Valsalva.

En todas estas circunstancias debe recordarse que el punto crucial no es ver si los síntomas se producen (los procedimientos mencionados a menudo producen síntomas en las personas sanas), si no que sean del tipo exacto a los observados en los ataques espontáneos.

Si después de esto, y aún con el examen físico no se puede dilucidar la causa del síncope pueden emplearse más estudios diagnósticos, que incluso se practican fuera de la crisis como el ECG que puede aportar datos que sugieran una causa cardiaca los hallazgos más importantes son las

extrasistoles ventriculares frecuentes o con formas complejas, los bloqueos bifasciculares, el bloqueo AV y el Q-T prolongado.

Aunque en un estudio que se realizó en pacientes portadores y no portadores del gen para el síndrome de Q-T prolongado y algunos de estos con marcas genéticas en el cromosoma 11 se evaluó la precisión del diagnóstico del intervalo Q-T prolongado, y se encontró, que la medida del intervalo Q-T no puede permitir un diagnóstico preciso, los marcadores del DNA pueden hacer posible el diagnóstico, pero no todos los portadores del gen tienen síntomas.

Cuando la causa no es evidente a partir de la historia clínica, la exploración física y el ECG convencional se debe practicar un ECG de Holter, o un estudio con mesa oscilante, lo que ha mostrado es muy útil para proveer un diagnóstico y evaluar la terapia.

Una prueba de mesa oscilante fue hecha en 50 pacientes para evaluación del síncope. El examen positivo ocurrió en 29 pacientes. Medicaciones fueron usadas para tratar a 15 de 29 pacientes teniendo como resultado un examen positivo. El temprano uso de esta modalidad de examen en pacientes selectos podría evitar exámenes caros.

El electroencefalograma cuya rentabilidad es también muy baja, solo debe indicarse cuando la historia clínica sugiere la existencia de epilepsia, pues debido a la íntima relación entre el corazón y la mente, ésta algunas veces miente detrás del síncope, lo que es ilustrado en el caso de un hombre de

44 años quien sufrió de episodios recurrentes de inconciencia sin algunas otras manifestaciones concomitantes. Después de los exámenes médicos de rutina un EEG y una TC habían provisto un falso diagnóstico, un prolongado monitoreo de Holter reveló singular episodio de asistole, con duración de 7.6 segundos, un marcapaso fue insertado pero no eliminó su síncope episódico.

Subsecuentemente, el registro de un término largo de EEG reveló actividad epileptiforme. Un tratamiento antiepiléptico alivio al paciente de sus síntomas.

Con el uso apropiado de las diferentes modalidades diagnósticas, pocos pacientes tendrán una cusa indefinida de síncope.

7.- TRATAMIENTO.

Como ya se ha mencionado, el tratamiento específico debe fundamentarse en el diagnóstico de la etiología exacta subyacente en cada caso. Lo que resulta difícil en esos pacientes en quienes la etiología no puede ser establecida.

Los desvanecimientos son, en la mayoría de los casos, relativamente benignos. Al atender a un paciente desmayado se debe pensar primero en aquellas causas de desmayo que constituyen una urgencia terapéutica. Entre éstas se encuentran las arritmias cardíacas. Las bradiarritmias responden a la implantación de un marcapasos y las taquiarritmias al tratamiento farmacológico específico.

La hipersensibilidad del seno carotídeo puede requerir la implantación de un marcapasos como tratamiento de las bradiarritmias, y la irradiación del seno carotídeo puede curar el componente vasodepresor, en caso de que no este asociada a otra patología, como en el caso reportado de un paciente que desarrolló síncope del seno carotídeo el cual sufría de carcinoma de la fosa piriforme quien recibió radioterapia, pero fue inefectiva en el alivio de los episodios sincopales, el paciente respondió a la administración oral de un anticolinérgico y un agente simpaticomimético.

El síncope causado por estenosis aórtica puede ser corregido con la intervención quirúrgica, la cual constituye el tipo de cirugía más frecuente en ancianos. Aunque en

personas de edad avanzada un desmayo súbito, sin causa aparente, debe hacer pensar en la posibilidad de un bloqueo cardiaco completo, aun cuando todos los signos y síntomas resulten negativos.

En cuanto al tratamiento médico empleado para prevenir recurrencias sincopales, en pacientes afectados por síncope mediado neurológicamente, estudios recientes han evaluado la eficacia de estos.

Para ello se desarrolló un tratamiento placebo aleatorio en 30 pacientes (10 hombres y 20 mujeres) con edad promedio de 42 +/- 21 años, quienes presentaron síncope reproducido en dos pruebas consecutivas de mesa oscilatoria sin intervención farmacológica.

Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a dos grupos, 15 para placebos y 15 para terapia de drogas. Durante un período complementario de 10 +/- 7 meses, el síncope recurrió en tres pacientes (20%) en el grupo de tratamiento y en 4 (27%) en el grupo placebo. De esta manera el resultado de los pacientes tratados y no tratados fue favorable y la utilidad de la terapia medica sigue incierta.

MANEJO.

Tan pronto como se presentan los signos y síntomas característicos del período previo al síncope hay que iniciar el tratamiento.

Si se presenta durante el tratamiento dental, hay que interrumpir lo que se esté realizando, para colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas. Esto generalmente evita la evolución del episodio.

Los movimientos musculares también ayudan al retorno de la sangre de la periferia. Si el paciente puede mover las piernas vigorosamente el estancamiento de la sangre será menor y disminuirá la severidad de la reacción.

No se debe colocar la cabeza entre las piernas ya que, el estar tan inclinado dificulta mucho más el retorno de la sangre de las piernas y disminuye por lo tanto, el aporte sanguíneo al cerebro, y si el paciente llega a perder la conciencia estará en una posición que le impedirá una ventilación adecuada.

Se puede administrar oxígeno al paciente y también se podrá romper una ampolleta de amoníaco y sostenerla frente a la nariz del paciente para acelerar la recuperación.

Cuando el episodio sincopal ya es evidente el manejo del paciente será el siguiente:

POSICION: Colocar al paciente en posición supina es el paso más importante y el primero en el manejo del síncope, además una ligera elevación de las piernas ayuda al retorno de la sangre desde la periferia. Este paso es de mucha importancia, ya que la mayoría de las manifestaciones clínicas se producen por la inadecuada circulación de sangre en el cerebro.

El no poner al paciente en esta posición, puede llevarlo a la muerte o a un daño neurológico permanente por isquemia cerebral, esto ocurre en un lapso tan pequeño como de 2 ó 3 minutos, si el individuo está sentado en posición vertical.

Por lo tanto, se recomienda la posición supina para el manejo del paciente inconsciente, una importante excepción será la paciente inconsciente que está en los últimos meses de embarazo.

VIA AEREA PERMEABLE. El restablecimiento del flujo de aire debe llevarse acabo inmediatamente.

En la mayoría de las circunstancias de síncope, hay que extender la cabeza hacia atrás y ésta será la única maniobra necesaria para restablecer la respiración.

Entonces, se deberá vigilar y rectificar que la vía aérea este permeable y que sea adecuada, simplemente viendo el pecho del paciente, oyendo y sintiendo el aire expirado. La respiración espontánea será evidente en la mayoría de estos pacientes, sin embargo, en aquellos pocos en que la respiración ha cesado, será necesario dar respiración artificial.

La posición del paciente y el restablecimiento de una vía aérea permeable, generalmente conduce a una rápida recuperación de la conciencia.

PROCEDIMIENTOS ADICIONALES. Después de haber llevado a cabo todos los pasos anteriores, entre estos se incluye: el aflojar la ropa, corbatas y cuellos (que si están muy apretados, disminuirán el flujo sanguíneo cerebral) y

cinturones (que dificultarán el retorno de la sangre de las piernas).

Se tomaron los signos vitales, la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la respiratoria y se compararon sus valores con los iniciales, preoperatorios, del paciente, para determinar la severidad de la reacción.

Se podrá administrar oxígeno a los pacientes en este momento. Un estimulante respiratorio como una cápsula aromática de amoniaco puede romperse entre los dedos y dejar que el paciente la inhale. Esto actúa como un estimulante químico de la respiración.

Hay que colocar una toalla fría sobre la frente del paciente y si éste se queja porque la siente muy fría o si tiembla, se le cubrirá con cobertores.

MANTENER LA CALMA. Cuando el paciente recupera la conciencia, es muy importante que el dentista mantenga la calma. Además se debe eliminar el estímulo que precipitó el episodio.

RECUPERACION RETARDADA. Si después de haber colocado al paciente en la posición correcta, la recuperación de la conciencia tarda más de 5 minutos o si no sucede en un lapso de 15 a 20 minutos, debe considerarse que hay otra causa involucrada. Habrá que aplicar en forma continua los pasos básicos para el soporte de la vida, mientras se pide asistencia médica.

Si hay otra causa obvia que explique el estado de inconciencia, se dará tratamiento definitivo. Sin embargo, en

ausencia de una causa obvia, está indicado continuar la aplicación de las medidas para el soporte básico de la vida.

Después que el paciente se recuperó del síncope, no debe ser sometido a ningún procedimiento adicional por el resto del día, pues la posibilidad de que presente un segundo episodio es mayor, y además, el organismo requiere de 24 horas para recuperar totalmente el estado previo al síncope.

Hay que determinar cual fué el factor predisponente y los factores que pudieron también estar presentes

Con esta información se elaborará un plan de tratamiento para prevenir que esta situación ocurra por segunda vez.

Se harán los arreglos necesarios para que alguien, lleve al paciente hasta su casa.

8.- PREVENCIÓN.

La mejor prevención la constituyen el reconocimiento y tratamiento de la causa subyacente del síncope y el evitar situaciones que probablemente precipiten los episodios.

Para prevenir el síncope vasovagal común de los adolescentes y el que más se presenta en el consultorio dental, se deben eliminar los factores predisponentes. La mayoría de los consultorios dentales son muy calurosos, húmedos con habitaciones pequeñas y generalmente, con aire acondicionado.

Algunas personas llegarán con hambre al consultorio, debido a que están a dieta o a que no comieron antes de ir al tratamiento dental.

El dentista deberá pedir al paciente ansioso que coma algo ligero cuando menos, o toda una comida antes de asistir a la cita dental. Siempre y cuando se utilice anestesia general.

En los pacientes con algún impedimento físico aumentan las posibilidades de que se desarrolle una situación en la que peligró la vida.

Uno de los factores importantes también que contribuye en la mayoría de los casos al desarrollo del síncope vasovagal es la posición. Si el paciente está parado o sentado en sentido vertical el riesgo aumenta mucho.

Con la introducción de las sillas versátiles que pueden quedar en sentido horizontal, la mayoría de los dentistas ya

no tienen a sus pacientes sentados en posición vertical, generalmente la posición del paciente dental será supina o semisupina (30 a 45 grados), con lo que en la práctica se reduce la incidencia del síncope vasovagal. La inyección de anestésicos locales es el procedimiento dental que por lo general precipita este síncope, y si se le administra el anestésico local mientras esta en posición supina, rara vez presentará un síncope vasovagal.

Como ya se mencionó, los factores que más frecuentemente producen una situación en la que se desarrolla el síncope vasovagal en odontología son de origen psicógeno.

Se deberá evaluar la ansiedad que produce el tratamiento odontológico en cada uno de los pacientes dentales. Reconocer la ansiedad de un paciente no siempre es fácil. Los adultos, tanto mujeres como hombres no admiten tener miedo.

En los niños sucede a la inversa, el miedo y la ansiedad no son difíciles de reconocer. Como no tienen las mismas inhibiciones que los adultos, generalmente expresan sus sentimientos delante de otras personas por lo que en ellos el síncope vasovagal se presenta muy rara vez.

El interrogatorio de la historia clínica no informa de modo suficiente sobre la ansiedad, sin embargo una ayuda adicional de muchísimo valor, es el interrogatorio de ansiedad diseñado por Corah.

INTERROGATORIO PARA DETECTAR LA ANSIEDAD.

1.- Cómo se sentiría usted si tuviera que ir al dentista mañana?

a) Estaría esperándolo con gusto ya que es una experiencia razonablemente agradable.

b) No me importa nada.

c) Estaría muy inquieto.

d) Tendría miedo de que fuera doloroso y molesto.

e) Estaría muy temeroso de lo que me pudiera hacer el dentista.

2.- Cuando está usted esperando en el consultorio dental, para pasar al sillón dental, ¿Cómo se siente?

a) Relajado

b) Un poco inquieto

c) Tenso

d) Ansioso

e) Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

3.- ¿Cómo se siente usted cuando está en el sillón dental y esta esperando que el dentista empiece a trabajar en sus dientes ?

a) Relajado

b) Un poco inquieto

c) Tenso

d) Ansioso

e) Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

4.- Cuando se le va hacer una limpieza dental y ya está usted en el sillón dental, ¿Como se siente antes de que el dentista empiece a limpiar sus dientes alrededor de las encías?

a) Relajado

b) Un poco inquieto

c) Tenso

d) Ansioso

e) Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

5.- En general, ¿Se siente usted incómodo o nervioso antes de recibir algún tratamiento dental?

a) sí

b) no

Una vez reconocida la ansiedad, hay que tratarla. Además de la posición adecuada del paciente, el incremento en el uso de diversas técnicas de psicosedación ha disminuido la incidencia del síncope vasovagal.

Entre tales técnicas se incluye la medicación previa al tratamiento dental por vía oral, rectal e intramuscular, sedación por inhalación de óxido nitroso y oxígeno, sedación intravenosa.

El concepto de cuidado integral del paciente ha llevado a desarrollar protocolos para reducción del estrés, la utilización de estos protocolos eliminará virtualmente la incidencia del síncope vasovagal.

El protocolo de la reducción de estrés es una serie de procedimientos, que cuando son utilizados en forma individual o colectiva, disminuyen el riesgo que presenta el paciente dental. Se cree que la prevención o reducción del estrés debe empezar antes del tratamiento dental y debe continuar durante todas las citas dentales y, está indicado también dentro del período posoperatorio.

PROTOCOLO PARA REDUCIR EL ESTRES.

Paciente ansioso, normal y saludable.

- 1.- Reconocer el estado de ansiedad del paciente.
- 2.- Medicación una noche previa a la cita para tratamiento dental.
- 3.- Medicación 60 minutos antes del tratamiento dental.
- 4.- Citas programadas en las mañanas.
- 5.- Disminuir el tiempo de espera.
- 6.- Psicosedación durante el tratamiento.
- 7.- Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
- 8.- Tiempo variable en las citas del tratamiento.
- 9.- Control del dolor y la ansiedad posoperatoria.

Riesgo médico del paciente.

- 1.- Reconocimiento del riesgo médico.
- 2.- Consulta médica previa al tratamiento dental.
- 3.- Programar las citas en la mañana.
- 4.- Signos vitales pre y posoperatorios.
- 5.- Psicosedación durante el tratamiento.
- 6.- Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
- 7.- Tiempo de duración de las citas variables, se recomienda que sean de muy corta duración.
- 8.- Control del dolor y la ansiedad posoperatoria.

En la hipotensión postural se le advertirá al paciente del peligro de incorporarse subitamente de la cama, y se le aconsejará que ejercite primero las piernas durante unos segundos, en seguida se sienta al borde de la cama y se cerciorea de que no se encuentra aturdido o mareado antes de ponerse de pie para caminar. Debe dormir con la cabecera de la cama elevada, mediante bloques de madera de unos 20 a 30 cm. A menudo son muy útiles el vendaje elástico abdominal ajustado, así como las medias elásticas. Los fármacos del grupo de la efedrina son benéficos si no causan insomnio. En caso de no existir contraindicaciones al respecto, se puede recomendar al paciente que ingiera bastante sal, ya que así se expande el volumen de líquido extracelular.

En el síndrome de la hipotensión ortostática crónica, los preparados de corticosteroides (tabletas de acetato de Florinef, 0.1 a 0.2 mg. al día en dosis divididas) han tenido

éxito en algunos casos. El vendaje de las piernas y el dormir con la cabeza y los hombros elevados pueden ser de utilidad.

El tratamiento del síncope del seno carotídeo comprende, antes que nada, el instruir al paciente acerca de aquellas medidas que reducen al mínimo los peligros de una caída. Deben usarse cuello flojos, y el enfermo debe acostumbrarse a mirar hacia un lado volviendo todo el cuerpo y no girando únicamente la cabeza. La atropina, o los fármacos del grupo de la efedrina, deben emplearse, respectivamente, en pacientes con bradicardia intensa o con hipotensión durante los ataques. Si no se obtienen buenos resultados con la atropina, deberá insertarse un marcapaso de demanda en el ventrículo derecho. Al parecer se han logrado buenos resultados con la radiación y la deservación quirúrgica del seno carotídeo, pero rara vez es necesario emplear estas medidas.

El principal peligro de desmayo en las personas de edad avanzada no radica en la enfermedad que lo produce, sino más bien en la posibilidad de fracturas u otros traumatismos por la caída. Por ello, los pacientes que presentan síncope repetidos deben tener el piso del cuarto de baño y la tina misma cubiertos por protectores de hule, y su hogar estará lo más alfombrado posible. Especialmente importante es el espacio del piso situado entre la cama y el cuarto de baño, ya que es el trayecto en el que los desvanecimientos son más frecuentes en las personas de edad avanzada. Los paseos, siempre que sea posible, deben ser sobre tierra blanda y no

sobre superficies duras. El paciente evitará permanecer de pie, ya que es más probable que se presente el ataque en esta posición que caminando.

CONCLUSIONES

El síncope es un problema relativamente común., pero muchas veces es un síntoma que puede señalar una enfermedad seria. Este comprende la pérdida repentina de la conciencia y tono postural., con una subsecuente, espontánea y relativamente pronta recuperación.

A menudo resulta difícil diferenciar un verdadero ataque sincopal de otros trastornos que cursan con pérdida de la conciencia, tales como los ataques convulsivos., sin embargo, más difícil es la identificación de la etiología exacta de los episodios sincopales.

La historia clínica y la exploración física constituyen los elementos más útiles para establecer un diagnóstico definitivo., lo que debe ser en todos los casos el principal objetivo, debido a la estrecha relación que existe entre el síncope y las enfermedades cerebrales y del corazón.

El uso apropiado de estudios diagnósticos como el monitoreo de Holter, electroencefalograma y estudios electrofisiológicos más complicados, o un estudio con mesa oscilatoria, en la mayoría de los casos es la estrategia más efectiva para obtener un diagnóstico específico y establecer la terapia, en aquellos casos de episodios sincopales frecuentes de causa desconocida.

El reconocimiento y manejo temprano de la causa específica del síncope es la mejor forma de evitar lesiones

graves, y nos indica qué es lo que hay que enseñar al paciente, y qué debe evitarse para prevenir futuros ataques.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baileson G: Relajación del Paciente en la práctica odontológica, Barcelona España , Labor, 1976.
- 2.- Benditt DG., Remole S. et al: Syncope: causes, clinical evolution, and current therapy Annu-Rev-Med, 43:, P283-300,1992.
- 3.- Brignole M., Menozzi C. et al: A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope, Am-J-Cardion, 3:, P 339-2, 1992.
- 4.- Cecil: Tratado de medicina interna. México D.F., Ed. Interamericana, 1988.
- 5.- Colizza F, Pelletier GB et al: Syncope: a symptom of coronary artery spasm after cardiac transplantation, Can-J-Cardiol, 8: (3), P 299-302, 1992.
- 6.- Chag-Sing P, Peter CT: Syncope: evaluation and management. A review of current approaches to this multifaceted and complex clinical problem. Cardiol-Clin, 9:4., P641-51, 1991.
- 7.- Chopra KB., Sawant SS et al: Carotid sinus syndrome associated with carcinoma of the pyriform fossa, J-Assoc-Physicians-India, 40:2, 126-6, 1992.

8.- Dunn M: Medicina Interna y Urgencias en Odontología, México D.F, Manual Moderno, 1992.

9.- Ferreras V: Medicina Interna, Barcelona España, Ed. Marin, 1992.

10- Fish FA, Stras burger JF et al The use of head-uptilt table testing in the evaluation of unexplained, Am-J-Cardio, 70: 6, P605-9, 1992.

11- Frank II, Ropper A et al: Vasodepressor carotid sinus syncope associated with a neck mass., Neurology., 42:6, P1194-7, 1992.

12- Ganong W: Fisiología Médica, México D.F, Ed. El Manual Moderno, 1986.

13- Hargreaves AD., Muir AL: Lack of variation in venous tone potentiates vasovagal syncope, Br-Heart-J., 67:6. p486-90, 1992.

14- Harvey: Tratado de medicina interna, México D.F, Interamericana, 1984.

15- Harrison: Principios de medicina interna, México D.F, Mc Graw-Hill, Vol 1, 1986.

16- Herman LL, Stoshak M. et al: Long QT syndrome presenting as a seiwe, Am-J-Emerg-Med, 10:5, 435-8,1992.

17- Hurts J: Medicina Interna, Buenos Aires Argentina, Médica Panamericana, 1984.

18- Hopson Jr, Kienzle MG: Evaluation of patients with syncope. Separating the "wheat" from the "chaff", Postgrad-Med., 91:5, P321-8 333,336,1992.

19- Koenig D. et al: Syncope in young adults. J-Intern-Med, 232:2 p169-76,1992.

20- Lagi A., Vannucchi FL et al: the tilting cardiovascular response in orthostatic syncope, Ital-J-Neuro-Sci., 13:3,P 203-7,1992.

21- Lehmann M., Petersen KG et al: Sympathetic autonomic dysfunction. Programmed subcutaneous noradrenaline administration via microdosing pump, Klin-Wochenschr, 69:19 P872-9, 1991.

22- Linzer M., Mc Farlad TA. et al: Critical carotid and vertebral arterial occlusive disease and cough syncope, Stroke, 23:7, P1017-20,1992.

- 23- MacBryde M. et al: Signos y Síntomas, México D.F, Interamericana, 1973.
- 24- Malamed S: Urgencias Médicas en el Consultorio dental, México D.F, Científicas, 1990.
- 25- Merck: El Manual Merck, EUA, Merck Sharp & Dohme Research Laboratorio, 1978.
- 26- Nicholas R, O'Neara PD: Is syncope related to moderate Altitude exposure?, Jama, 268:7, P 904-6, 1992.
- 27- Nilsson H., Freitag M. et al: Syncope-brain or heart?. PACE., 15:6, P 95-60, 1992.
- 28- Shaal SF, Nelson SD. et al: Syncope, Curr-Probl-Cardiol, 17:4, P 205-64, 1992.
- 29- Sheldon R, Splawinski J. et al: Reproducibility of isoproterenol tilt-table tests in patients with syncope. Am-J-Cardiol, 69:16, P 1300-5, 1992.
- 30- Streen DH., Anderson GH Jr: Delayed orthostatic intolerance., Arch-Intern-Med, 152:3, P1066-72, 1992.

31- Tanabe Y., Yamazoe M. et al: Importance of coronary artery spasm in alcohol-related unexplained syncope, Jpn-Heart-J., 33:2, P135-44, 1992.

32- Vincent GM, Timothy KW. et al: the spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the Long QT syndrome, N-Engl-J-Med, 327:12, P846-52, 1992.