

3
2 ejm



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RECEBIDA EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
EL 17 DE MARZO DE 1994

Seminario de Emergencias Medicas en Odontología

SINCOPE VASOVAGAL

T E S I N A

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

Mónica Aguilar Ordoñez

COORDINADOR DEL SEMINARIO: M.C. PORFIRIO JIMENEZ
VAZQUEZ



MEXICO, D. F.

1994

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.

*Agradezco a toda mi familia por
su valiosa ayuda y comprensión*

*Mis padres que por su apoyo y
cariño incondicional me dieron esta
oportunidad.*

*A mi hija Monserrat por ser
una personita que me alienta
con su cariño.*

*En especial a mis sobrinos
por enseñarme a ser mejor
cada vez*

*A Cruz Hernández H. por su
comprensión y amor
que me ha dado*

*Agradezco al Dr. Juan González Zavala
por sus consejos y alicientes, para
la elaboración de este trabajo*

*Al Dr. Porfirio Jimenez Vázquez
por su dirección para esta tesina*

*Con un agradecimiento especial
para la Sra. Lilia Castro López.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
I CLASIFICACIÓN DE SÍNCOPE.....	3
II. SÍNCOPE VASOVAGAL.....	6
2.1 DEFINICIÓN.....	6
2.1.1 FORMAS CLÍNICAS.....	7
2.2 FISIOPATOLOGÍA.....	10
2.2.1 MECANISMOS.....	11
2.2.2 PERIODO PREVIO AL SÍNCOPE.....	13
2.2.3 SÍNCOPE.....	15
2.2.4 RECUPERACIÓN.....	17
III. FACTORES PREDISONENTES.....	18
3.1 FACTORES DE NATURALEZA EMOCIONAL.....	18
3.2 FACTORES DE NATURALEZA FÍSICA.....	19
IV DIAGNÓSTICO.....	22
4.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	26
V. PREVENCIÓN.....	27
5.1 EXAMEN CLÍNICO.....	27
5.2 HISTORIA CLÍNICA.....	28
5.3 TÉCNICAS DE PREVENCIÓN.....	29
5.3.1 CONTROL DE FACTORES PREDISONENTES	30
5.3.2 TÉCNICAS DE PSICOSEDACIÓN.....	31

VI. TRATAMIENTO Y MANEJO DE LA EMERGENCIA.....	32
6.1 PRESÍNCOPE.....	36
6.2 PERIODO DE INCONSCIENCIA.....	36
6.3 RECUPERACIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40

INTRODUCCIÓN

Siendo que, las situaciones de emergencias que se presentan súbitamente en cualquier momento y lugar, y que pueden amenazar la integridad, y hasta la vida del paciente en el consultorio dental requieren de un diagnóstico y tratamiento inmediato; Considero que es de vital importancia poseer los conocimientos necesarios para poder afrontar a las situaciones de este tipo que se nos presenten en la práctica profesional.

Dentro de estas emergencias una de las que se presenta con más frecuencia en el consultorio debido a los factores de tipo emocional que lo desencadenan es el síncope vasovagal de tipo emocional. Se le ha considerado de una naturaleza benigna, pero también se postula como un reflejo cardioinhibidor intenso y prolongado que puede provocar un asistolia severa llegando incluso a la muerte cardiaca súbita.

Se presenta acompañado de una gran carga sintomática, lo que origina problemas para su diagnóstico y tratamiento,. el objetivo de este trabajo es realizar un estudio específico y actual que nos ayude a prevenir y manejar con el mínimo de problemas esta emergencia.

CLASIFICACIÓN DE SÍNCOPE

SÍNCOPE CARDIOCIRCULATORIOS

Origen: Extracraneano.

Mecanismos: Isquemia cerebral generalizada, fugas , del gasto cardíaco.

Reflejas u orgánicas:

- a) Disminución del retorno venoso
- b) Restricción del llenado cardíaco.
- c) Mal vaciado del corazón a grandes vasos (obstrucción al flujo).

Ejemplos:

Reflejos:

- 1) Síncope del seno carotídeo.
- 2) Síncope vasovagal

Orgánicos:

- 1) Insuficiencia cardíaca

- 2) Estenosis aórticas
- 3) Stokes-Adams por arritmias
- 4) Estenosis pulmonar y cardiopatías congénitas, cianógenas o no
- 5) Embolia pulmonar.
- 6) Hipertensión arterial pulmonar.

II Cerebrales:

Origen intracraneano.

Mecanismo: Isquemia cerebral localizada consecutiva a aumento de las resistencias vasculares intracraneanas, sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

Ejemplo:

Funcionales

- 1) Hipertensión intracraneana
- 2) Vasoespasmos cerebrales.

Organicos:

- 1) Encefalopatía hipertensiva.

III Sincope Tóxico-Metabólico

Mecanismo: Trastorno en la calidad de la sangre, isquémico o no (generalmente isquémico), pero siempre depresor celular fugas.

Ejemplos:

1) Síncope hipóxico de aviación ó alturas.

2) Hipocapnia.

SÍNCOPE VASOVAGAL

DEFINICIÓN

SÍNCOPE VASOVAGAL (S V V):

Llamado también neurocardiogénico, vasodepresor o desmayo emocional.

El término vasovagal fué utilizado en 1932 por Thomas Lewis. Se le refiere a la pérdida de conciencia breve, de naturaleza generalmente benigna que se caracteriza por bradicardia debida a una estimulación vagal e hipotensión causada por una vasodilatación periférica.

Significado fisiopatológico: Se debe a la producción de un reflejo, asociado en mayor o menor grado a una agresiva estimulación vagal, dando lugar a la cardioinhibición y un mecanismo simpático vasodilatador. Vasodilatación atribuida a una brusca disminución de la actividad simpática vasoconstrictora o a un mecanismo vasodilatador específico, que según algunos estaría mediado por fibras simpáticas colinérgicas.

Según su desarrollo puede ser:

Cardioinhibidor.- Donde se presenta una frecuencia inferior a 60 lat/min, sin cambios

significativos en la tensión arterial, se puede observar a veces bloqueo aurículo ventricular, paro sinusal y asistolia.

Vasodepresor.- Cuando si hay una hipotensión profunda sin presencia de bradicardia o esta es muy leve.

Mixto.- Es la combinación de hipotensión y bradicardia, es el cuadro que con más frecuencia se presenta.

FORMAS CLÍNICAS

Síncope vasovagal típico o benigno.

Se asocia a varios factores emocionales desencadenantes y generalmente se presenta en la juventud de forma aislada o en forma recurrente en pacientes psicológicamente predispuestos. Se le ha denominado de diversas formas tanto médicamente como en el lenguaje común:

Lipotimia .

Síncope emocional.

Desmayo común.

Síncope vasovagal atípico o maligno.

Es una manifestación extrema de comienzo súbito, impredecible y recurrente que aún en un examen clínico profundo, no se descubren las causas y factores desencadenantes típicos. Es más frecuente en pacientes adultos y de edad avanzada, se ha relacionado con alteraciones en la adaptación circulatoria (hipovolemia, retorno venoso inadecuado, etc).

Se les recomienda a los pacientes con esta manifestación y hasta se les ha llegado a prohibir el manejo de maquinaria pesada y la conducción de vehículos automotores, ya que existe el peligro latente para las demás personas. Debido a los problemas psicológicos importantes asociados al riesgo e incertidumbre de futuros episodios sincopales, por lo que pueden llegar a perder la capacidad del ejercicio profesional.

Hargreaves A D ; y colaboradores 1992. Investigaron la reacción venosa periférica a la prueba de basculación en un síndrome vasovagal maligno.

31 pacientes con síncope inexplicables o mareos, asignados al departamento de cardiología.

Los cambios en el volumen venoso femoral fueron estudiados por una técnica radionuclear durante una prueba de basculación a 45 grados.

Resultados.- Durante la prueba de basculación seis pacientes presentaron síncope, 25 se mantuvieron libres de síntomas. El grupo de sincopados, presentó un gran incremento en el volumen venoso femoral después del cambio en la postura y quizá de manera más importante, fué considerablemente menor la variación en el volumen durante el periodo de basculación.

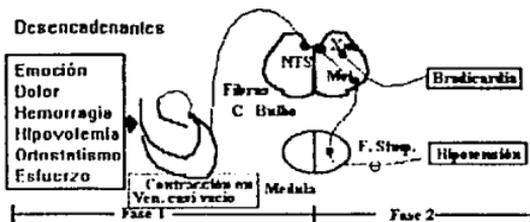
Conclusiones.- La reacción venosa fue diferente en los pacientes con síncope. La falta de respuesta de la circulación venosa periférica a los cambios en la circulación central, puede ser la responsable del disparo del reflejo Bazold-Jarich y del síncope vasovagal maligno.

FISIOPATOLOGÍA

Son los diversos factores desencadenantes que que producen una estimulación simpática ventricular, que si no se asocia a un retorno venoso adecuado, conduce a una contracción ventricular enérgica sobre un ventrículo casi vacío, estimulándose los mecanorreceptores ventriculares inervados por fibras vágales aferentes, que tras alcanzar el bulbo raquídeo, estimulan los núcleos motores del vago e inhiben los núcleos simpáticos medulares, resultando la bradicardia, la hipotensión o ambas. Causando por consiguiente la disminución del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral, provocando hipoxia, la falta del aporte de oxígeno durante siete u ocho segundos producirá la isquemia, sobreviniendo la pérdida del conocimiento.

Fig. 1. Citado por Garcia, A. 1993

Posible mecanismo fisiopatológico del síncope vasovagal



MECANISMOS

1) El origen del reflejo es la estimulación mecánica de los receptores cardíacos.

2) Los receptores se distribuyen preferentemente en la parte inferoposterior del ventrículo izquierdo.

3) La vía aferente del reflejo la constituyen preferentemente fibras vágales amielínicas (fibras C), que termina a nivel bulbar en el núcleo el tracto solitario.

4) El estímulo mecánico que produce el reflejo aún no es bien conocido. La actividad nerviosa se produce durante la sístole en ciertas circunstancias

5) El resultado de la activación de estos receptores es la producción de bradicardia e hipotensión.

6) Las vías aferentes del reflejo parecen ser el vago y el sistema simpático a través de sus conexiones medulares en la columna intermedio-lateral.

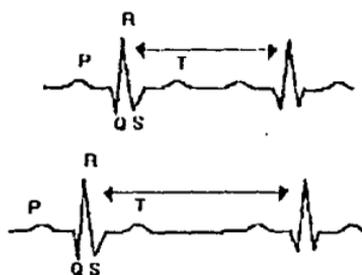
7) El reflejo es inhibido por la vagotomía, atenuado por el propranolol que disminuye la contractilidad miocárdica y favorecido por la digital.

Goldstein y sus colaboradores 1984 sugieren que en algunos casos, el mecanismo del síncope emocional, puede presentarse en respuesta a un fuerte estímulo de ciertas partes del Sistema Nervioso Central, que producirá un reflejo inhibitor semejante al observado en ciertas especies cuando el animal es acorralado sin posibilidad de huir o defenderse

Este patrón hemodinámico se produce por la estimulación eléctrica de la parte anterior del núcleo de la amígdala; aún no está completamente comprobado en el hombre, pero no se debe descartar totalmente como base de algunas formas del síncope emocional.

Madrid Alt, y colaboradores 1993: Refieren que el SVV, puede ser debido a diferentes mecanismos etiopatogénicos. En este estudio fue la variabilidad del intervalo R-R, significativamente mayor en estos pacientes, la que permitió estudiar la actividad del Sistema Nervioso Central, el cual está alterado.

Fig. 2 Esquema de variabilidad del intervalo R-R



Sutton R, 1993: Menciona que los trastornos del control autónomo de los mecanismos nerviosos de la frecuencia cardíaca y del tono vascular, pueden causar síncope. Principalmente de los senos carotídeos y síndromes vasovagales, que pueden presentarse acompañados de cardioinhibición y/o vasodepresión.

Aún los conocimientos de las causas son limitados. El marcapasos ofrece beneficios en la cardioinhibición y usualmente es requerido el de doble cámara con frecuencia histerésica, más es incapaz de controlar la vasodepresión.

PERIODO PREVIO AL SÍNCOPE

Se caracteriza por una disminución gradual de la tensión arterial sistólica, se observa la permanencia de la presión diastólica y del gasto cardíaco además de un discreto aumento de la frecuencia cardíaca.

En las alteraciones bioquímicas se han encontrado altos niveles de catecolaminas. (Chosy y Graham, 1965), y en 1984 Vingerhoets también, encontro bajos niveles de noradrenalina con incrementos en la adrenalina, cortisol, glucosa y hormonasomatotropa, sugiriendo que existe una activación simpática. Otro estudio realizado por Oparil y sus colaboradores en 1970 muestra que los niveles de renina caen ligeramente con la aparición de los síntomas iniciales y siguen cayendo con la hipotensión y la bradicardia mientras el paciente permanece incorporado.

La caída de la renina plasmática estaría relacionada con la disminución de las resistencias renovasculares demostrada en el SVV lo que mantendría el flujo glomerular pese a la hipotensión.

Signos y Síntomas

Los pacientes en posición Semifowler-rosiere, refieren calor en cara y cuello, náuseas, debilidad y sentimiento de malestar general. Clínicamente se pierde el color de la piel (palidez), sudoración fría y pegajosa generalizada pero principalmente en la frente, la presión cardíaca esta por debajo de lo habitual, la frecuencia cardíaca aumenta, hay dilatación pupilar (midriasis) y bostezos. Estos signos y síntomas pueden durar varios minutos.

La disminución de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca es súbita produciendo la isquemia cerebral con pérdida del conocimiento en menos de 10 seg.

Lighfoot JT, y colaboradores.- Hacen la mención de que el o los mecanismos responsables del inicio de un presíncope durante un cambio hipovolémico central, no se han definido por muchos años. Se ha especulado, que un descenso en el flujo sanguíneo cerebral inicializa la respuesta presincopeal. Lo que conduce a un gran descenso en la entrega del oxígeno cerebral produciéndose la inconsciencia. Los potenciales de evocación somatosensorial, fueron monitoreados como una medida del funcionamiento cerebral, en 10 pacientes durante los síntomas presincopeales, limitando en lo más bajo la presión corporal negativa(un cambio hipovolémico) . Los potenciales de evocación somatosensorial latentes y ampliados han sido correlacionados con la entubación de oxígeno cerebral, así la actividad de los potenciales de evocación somatosensoriales (PES), puede servir como un indicador indirecto de la homeostasis cerebral. Los PES pueden ser generados por estimulación eléctrica del nervio medio y registrando los potenciales resultantes sobre la corteza contralateral del cerebro. Mientras la frecuencia cardiaca y la presión arterial media caen en un presíncope, no existen cambios notorios en los PES latentes o ampliados en cualquier punto:

Antes = 22.9 +/- 9 ms .

Ampliados = 2,86 +/- 0.24 micro V.

Durante = 22.6 +/- 0.9 ms; 2.68 +/- 0.2 microV.

Después = 22.7 +/- ms; 2.37 +/- 0.23 microV.

Durante la ocurrencia del presíncope. Concluyeron que el inicio del mismo no esta asociado con un descenso en en la función cerebral.

SÍNCOPE

Se produce el derrumbe hemodinámico, el cual se caracteriza por una brusca caída de las tensiones arteriales, sistólica y diastólica, que se asocia con la baja de resistencias periféricas (esto parece debido a una intensa vasodilatación del lecho vascular muscular) y el gasto cardíaco. (fig.3)

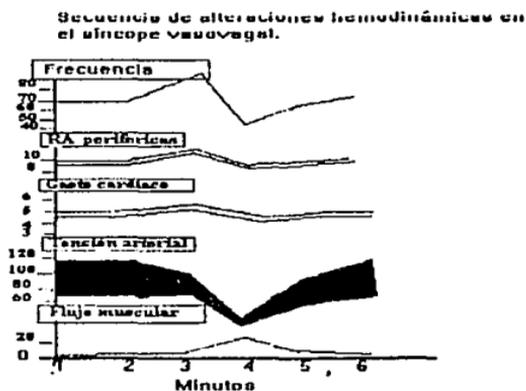


Figura 3 . Citado por García, A., 1993

Cuando predomina la hipotensión, la frecuencia cardíaca tiene un ligero descenso, aunque casi siempre es una caída brusca de la frecuencia cardíaca.

Las manifestaciones electrocardiográficas son variadas y se pueden observar las siguientes:

-Bradicardia sinusal

-Bradicardia sinusal asociada a diversos grados de bloqueo Aurículo Ventricular

-Ritmos de escape nodales o ventriculares

-Hay casos con mayor componente cardioinhibidor con largos periodos de asistolia.

En un estudio de Grubb y colaboradores se hace la sugerencia de que en los episodios de síncope puede haber un reflejo de vasoconstricción de las arterias cerebrales agravando los efectos de hipoperfusión de este órgano. Pudiera ser que haya una activación del eje hipofiso-suprarrenal. Al igual Sra J. S. (1991) y Hohnloser (1993) encontraron que a pesar de la importante caída tensional, los niveles de noradrenalina no se incrementan, pero el incremento de adrenalina es de 4 veces más, Davies R y colaboradores (1976) observaron un fuerte aumento de los valores de arginina-vasopresina tras la producción del síncope, que se relacionan con la producción durante el mismo, de un estímulo hipovolémico-isosmótico.

SIGNOS

Respiración irregular, espasmódica, poco profunda apenas perceptible o puede dejar de respirar.

- Pupilas dilatadas
- Apariencia de muerte
- Convulsiones, espasmos musculares en las extremidades o en los musculos faciales
- Caída de la tensión arterial menor de 30/15 mm Hg.

RECUPERACIÓN

Se eleva la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, esto se da lentamente hasta alcanzar la normalidad varias horas después de la recuperación. Se observa que el pulso retorna intenso. Por lo general esta recuperación es rápida sin complicaciones, el paciente presentara : palidez, nauseas, y un poco desorientado.

Estos síntomas persistiran por algunos minutos o por varias horas disminuyendo gradualmente.

FACTORES PREDISPONENTES

Dentro de los factores predisponentes podemos encontrar que puede haber de tipo emocional y de tipo físico.

FACTORES EMOCIONALES:

Estrés

Conjunto de reacciones generalizadas e inespecíficas provocadas por todo estímulo que produzca una elevación extrafisiológica del ACTH, (hormona adreno corticotropica) la cual desencadena un desequilibrio orgánico. Pudiendo provocar las siguientes reacciones:

Reacción de alarma: estrés agudo, fisiológico (Euestrés), ocasionado por las catecolaminas, tiene una duración menor de 24 horas y puede provocar reacción de escape o lucha.

Reacción de adaptación: Estrés crónico (overstres). ocasionado por los corticosteroides, si su duración es más de 24 horas puede provocar periodos de infertilidad ,

Reacción de agotamiento: Diestrés, ocasionado por los corticosteroides, es un estímulo prolongando por mas de 48 horas,

pueden ser semanas o meses y puede provocar periodo de, esterilidad y hasta la muerte.

Las funciones de la adrenalina durante el estrés son las de aumentar la fuerza y la frecuencia de la contracción cardíaca, para proporcionar al individuo mayor cantidad de oxígeno. Las catecolaminas también aumentan la excitabilidad del miocardio causando extrasístoles y producen una elevación rápida de la tasa metabólica, la noradrenalina produce vaso constricción en casi todos los órganos al igual que aumenta el estado de vigilia

Durante el estrés la cantidad de ACTH secretada excede a la cantidad necesaria para producir la excreción máxima de glucocorticoides. Los incrementos en la secreción de ACTH para satisfacer las necesidades de urgencia son mediados casi exclusivamente por el hipotálamo por merced a la liberación de CRH (hormona liberadora de corticotropina). Es el principal regulador de la actividad de la corteza suprarrenal, que se transporta por las vasos portales hipofisarios hacia la hipófisis anterior, sitio donde estimula la secreción de ACTH. Las fibras de los núcleos amigdaloides median las respuestas al estrés emocional, y el temor, la angustia y la aprensión causan incrementos marcados en la secreción de ACTH en respuesta a la lesión.

Este proceso se presenta como respuesta en el consultorio dental, ya que para muchos pacientes la sola idea de ir, les ocasiona miedo, al igual que los instrumentos y procedimientos relacionados con la situación, por ejemplo: jeringa, forceps, fresas, etc. que ocasionaria ansiedad degenerandose a un estrés emocional intenso que podría provocar un síncope vasovagal.

FACTORES FISICOS

Procedimientos médicos.

Punción venosa

Manipulación de articulaciones

Por maniobras que disminuyen el retorno venoso :

Flebotomía

ortostatismo prolongado

aplicación negativa en miembros inferiores

posthemorragia

reacciones espontáneas en el uso de cateterismos cardíacos

vasodilatores

esfuerzos intensos

Pruebas ortostáticas en pruebas basculares

Se puede presentar el síncope vasovagal en pacientes con cardiopatías o sin ellas pues los factores predisponentes pueden ser muchos, por ejemplo:

Salins PC y colaboradores, 1992. Se estudiaron 16 pacientes en que el factor desencadenante fue la hipoglucemia, durante una exodoncia con anestesia local, encontrándose un bajo nivel de glucosa en la sangre durante el síncope en comparación con el nivel después de una hora de recuperación. Esto podría ser provocado por la activación parasimpática producto de un reflejo condicional.

También podría ser, que aunque sea muy pequeña esta disminución del nivel de glucosa pueda actuar en conjunción con hipotensión e hipocapnia, para inducir a la pérdida del conocimiento.

Buja G ; y colaboradores, 1992. Se describió un caso en el cual sugieren que la cardiopatía hipertrófica interviene como un mecanismo adicional de síncope vasovagal.

Se trata de un hombre de 47 años, afectado de cardiopatía hipertrófica y frecuentes episodios de síncope. Durante el monitoreo ambulatorio de Holter y la prueba de basculación, el ataque de síncope fue asociado con una interrupción senoidal e hipotensión.

DIAGNÓSTICO

Salvucci F; y colaboradores, 1993. Recomiendan que es conveniente realizar un modelo de diagnóstico, para la valoración del SVV. Historia clínica, examen clínico, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de torax. Los cuales nos identifican dos grupos generales de pacientes: Con o sin cardiopatías, quienes seguirán diferentes parámetros de diagnóstico.

Primeramente se efectuara por medio de la observación directa del paciente, el no perderlo de vista durante el tratamiento odontológico para que a cualquier signo de alarma, sea valorado inmediatamente y se tomen las medidas preventivas.

El realizar una historia clínica completa y detallada de nuestro paciente será una forma de conocerlo, será una ayuda fundamental para establecer un diagnóstico, en este caso en particular, se hará una historia clínica encaminada a encontrar cuadros sincopales o factores desencadenantes, juntamente con la observación para determinar estos cuadros y estos factores nos ayudara a establecer el diagnóstico.

Circunstancias

Sincope en el curso de exploraciones o procedimientos médicos .

Sincope que se presenta por medio de factores desencadenantes y fases típicas

Sincope de causa desconocida sin presencia de factores desencadenantes aparentes.

Al último punto se ha logrado establecer un diagnóstico clínico con la ayuda de la prueba de tabla Basculante positiva, el síncope vasovagal puede revestirse o enmascararse aún después de haber completado un amplio diagnóstico en el cual no se aporta ningún dato de otra etiología.

Esta prueba fue utilizada como un test clínico a partir de 1986 por los grupos del hospital Westminster y la Claveland Clinic.

En 1989, Almquist y colaboradores, completaron esta prueba de provocación con la introducción de la infusión de isoproterenol (droga adrenérgica aminasimpaticomimática similar a la adrenalina, pero que actúa principalmente sobre los receptores beta-adrenérgicos) en una dosis de 1 a 5 $\mu\text{g}/\text{min}$. y tiene un efecto inotrópico sobre el miocardio aumentando el volumen cardíaco por minuto; también relaja el músculo liso de los bronquios y del tracto gastrointestinal. Se emplea en el tratamiento del asma bronquial, shock, paro cardiorrespiratorio, taquicardias y arritmias ventriculares. Reacciones adversas incluyen temblor, nerviosismo, palpitaciones, taquicardia y cefaleas.

Esta prueba es un método de diagnóstico útil para el descubrimiento del síncope vasovagal, esta fundamentada en la provocación del síncope tras someter al paciente a un ortostatismo pasivo desencadenándose un reflejo cardioinhibidor y/o vasodepresor con la consiguiente bradicardia y potencial, es rápidamente reversible cuando el paciente se coloca en posición horizontal.

También ayudara a diferenciar el tipo de síndrome vasovagal y a implementar su tratamiento.

Descripción de una prueba de basculación

Se utiliza una mesa como tabla basculante con motor y con apoyo para los pies, se coloca al paciente desde 0 a 60 grados sobre la horizontal en 5 seg. Durante la prueba se monitorea continuamente el registro de tensión arterial y electrocardiograma de superficies cada 5 min. Se debe disponer de equipo completo de respiración cardiopulmonar en la sala donde se realice la prueba, aproximadamente a los 21 min. de iniciada se puede desarrollar el síncope, pudiendose retornar en 5 seg. a la posición de decúbito supino para su restablecimiento.

Datos adquiridos a través de la prueba de basculación

Estudios ecocardiográficos en el curso del síncope inducido han demostrado la disminución del tamaño ventricular, y la existencia de una contractilidad aumentada previamente al desencadenarse el síncope. Que concuerda con la hipótesis fisiopatológica del reflejo Bezold-Jarisch. También se ha observado que se puede provocar el síncope vasovagal de naturaleza cardioinhibidora, vasodepresora o mixta

La prueba de basculación en conjunto con un estudio electrofisiológico puede aumentar la probabilidad de inducción de taquiarritmias cardíacas y la evaluación de sus consecuencias hemodinámicas. La conclusión a la que se llegó fue que una actividad neurosimpática disminuida y una actividad adrenomedular incrementada, se hacen presentes durante esta prueba positiva.

Joao Freitas y colaboradores, 1993. Se provocó un síncope por medio de la tabla basculante que fue particularmente maligno, caracterizado por su naturaleza singular y circunstancial, de una asistolia de duración prolongada, denominado síncope vasovagal maligno que se usa para caracterizar un Síndrome que clínicamente benigno a priori, se puede presentar con riesgo elevado de muerte súbita.

Jasbird S. y colaboradores, 1994. Han demostrado una separación entre los efectos de diferentes estímulos en la liberación de catecolamina neuronal y adrenomedular. Las secuencias de los cambios en catecolaminas durante la hipotensión y síncope inducidos, aún no son muy bien entendidos.

Se estudian los puntos relevantes en los cambios de catecolaminas y circulatorios durante la prueba de basculación, en donde se encontró que hay niveles muy altos de epinefrina, al tiempo que los niveles de norepinefrina, permanecieron esencialmente alterados durante la hipotensión basculo-inducida en los pacientes, la cual sugiere una respuesta discordante entre la activación neuronal simpática y la adrenal (suprarenal).

La secreción extra-adrenal de epinefrina puede ocurrir desde sitios de reserva, en un 20% de norepinefrina de la salida total de catecolamina por, lo que los niveles de epinefrina circulante durante el síncope, en parte pueden derivarse de la medula adrenal. Se sabe que la epinefrina causa la liberación de norepinefrina desde las terminaciones del nervio simpático a través de los receptores beta II presimpáticos.

En situaciones como es el estrés y el ejercicio los niveles de norepinefrina, pueden elevarse a más de 3,000 Pg/ml.

Lightfoot JT; y colaboradores, 1992. Las pruebas seriadas en pacientes juveniles, han sido defendidas como posible punto final terapeutico, en el tratamiento de pacientes con sincope recurrente. La reaccion inexplicable fisiologica anormal y los sintomas destacados durante la prueba, pueden ser reproducidos en una repeticion inmediata en la mayoria de los pacientes. Sin embargo la reaccion, frecuentemente atenuada durante la repeticion, puede limitar su uso al punto final de la terapia en pacientes individuales.

Se reporta que la prueba de basculacion, ha logrado precisar el diagnostico del sincope vasovagal entre un 20% y un 40%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El sincope vasovagal puede ser confundido con crisis convulsivas, por el cuadro que presenta al ocurrir una anoxia cerebral, por el bloqueo Auriculo-Ventricular. La diferencia sera, que el sincope es de una duracion breve de extension tonica, las sacudidas clonicas de la cabeza y de los brazos en flexion suelen ser minimas, en este momento el paciente se puede morder la lengua, pero a diferencia de las crisis convulsivas, solo se mordera la punta de la lengua y no la parte lateral del carrillo, como ocurre en las crisis epilepticas, otra diferencia es el tiempo de recuperacion,, como ya dijimos anteriormente, en el cuadro de recuperacion, esta sera rapida y sin complicaciones, ya que solo se sentira un poco desorientado, avergonzado, y con plena conciencia.

PREVENCIÓN

El hacer una preparación preliminar de nuestro paciente sera la parte más importante, ya que de esto dependera el que no se nos presenten las emergencias o el que podamos hacerles frente con eficacia y conocimientos.

El paciente no sólo nos va decir con palabras sus dolencias o afecciones, si no todo en el nos va a dar información de su estado general, tanto físico como psíquico, esto nos ayudara a hacer un tratamiento preventivo en cada caso que se requiera.

EXAMEN CLÍNICO

El hacer un examen clínico, no sólo es realizar los registros de signos vitales como son:

pulso

respiración

temperatura

talla

peso

Tensión Arterial

Frecuencia Cardíaca

Reflejos

Sino que, también la observación detenida que hagamos del paciente será importante, como por ejemplo en el caso en particular del síncope vasovagal. Sabremos, por la manera de actuar del paciente, su predisposición para desencadenar la emergencia, desde el momento en que llega al consultorio podremos observar el miedo o angustia en la que se encuentra por la forma de hablar, la postura y la disposición que tenga para seguir las instrucciones

HISTORIA CLÍNICA

El hacer una historia clínica, se basara no solamente en llenar un machote, con preguntas y respuestas, sino en el saber preguntar con claridad y sencillez, sin condicionar las respuestas del paciente, el saber escuchar y comprender lo que se nos dice.

Dentro de la historia clínica, se incluyen diversos puntos, entre los cuales nos enfocaremos a los antecedentes patológicos, dirigidos a la emergencia síncope vasovagal, por ejemplo:

¿Ha tenido desmayos?

¿Por alguna causa en especial?, cite un ejemplo

Dolor fuerte

Por inyecciones ya sea dentales o de otro tipo

Por ver sangre

Por algunas situaciones que le provoquen miedo o angustia

¿Hace algo para controlarse?

Esta ultima pregunta, muy importante, ya que que tendremos que tomar en cuenta los farmacos como:

Antihipertensivos

Diuréticos

Sedantes

Antibióticos

También tomaremos en cuenta las reacciones alergicas ya sea por medicamentos o por alimentos.

· Todo esto ayudará a determinar una técnica a seguir, para la prevención en el tratamiento odontológico que debemos desarrollar

TÉCNICAS DE PREVENCIÓN

Para tratar a estos pacientes requeriremos de técnicas distintas, que eliminen o reduzcan los factores predisponentes, por ejemplo.:

Reeducación del paciente que debe ser iniciada por el odontólogo a través de la comunicación, en una entrevista en la cual se pueda hacer un diagnóstico para poder iniciar un tratamiento adecuado.

CONTROL DE FACTORES PREDISPONENTES

Conducta del odontólogo.- Infundir la sensación de máxima seguridad.

Citas de poca duración.- Esto se puede lograr con una planeación específica del tratamiento a efectuar

Un mínimo de tiempo en la sala de espera.-

No colocar el instrumental a la vista del paciente.

Explicarle de manera sencilla el tratamiento.

VIGILANCIA SISTEMÁTICA

Se registrarán los signos vitales antes de empezar cualquier tratamiento dental tanto al inicio como al final de éste, ya que la comparación de estos valores, servirán de indicadores del estado físico del paciente y detectar con prontitud cualquier anomalía.

TÉCNICAS DE PSICOSEDACIÓN

Es el acto de calmar a una persona con medios psicológicos y farmacosedación.

La técnica por medios psicológicos la determinaremos como primaria ya que dependerá sobre todo de la confianza que le inspire el odontólogo al paciente en su primera entrevista, en donde se establecerá una comunicación encaminada a identificar el problema del miedo, hacer un diagnóstico e iniciar el tratamiento. Esto puede reducir en gran parte el problema y tal vez se pueda iniciar el tratamiento sin ningún contratiempo.

En ciertos casos, el síncope se produce repetidamente como una reacción neurótica vegetativa ante ciertos estímulos de carácter fóbico. En estos casos se recomienda utilizar diversas técnicas psicósomáticas y de biofeedback que incluyen la desensibilización mediante la exposición gradual a estímulos que provocan ansiedad, a escenas traumáticas asociadas a ejercicios musculares y programas de relajación.

FARMACOSSEDACIÓN

El tratamiento con drogas resulta eficaz como premedicación para tratamientos dentales en individuos ansiosos o con miedo y angustia exacerbados, el medicamento que se utiliza con mayor frecuencia es el Diazepam, por vía oral, la dosis recomendada terapéuticamente es:

En adultos de 1 a 2 comprimidos de 5mg. cada 24 horas

TRATAMIENTO Y MANEJO DE LA EMERGENCIA

El tratamiento a seguir en el paciente con síncope vasovagal dependerá de una serie de factores tales como, la frecuencia del mismo, la gravedad de las crisis, de la clase que se presente ya sea cardioinhibidora o cardiodepresora, la forma en que se desencadene, la presencia o ausencia de patología asociada y a la actitud que presente el paciente, ya que dependerá de la comprensión de su problema y de su educación para afrontarlo, esto constituye uno de los aspectos más importantes en el tratamiento global de estos casos, los cuales dividiremos en dos:

1. Pacientes con cuadros sincopales poco frecuentes, con síntomas premonitorios y sin otros factores de riesgo, las medidas generales como:

Instruir al paciente para que evite en lo posible los factores desencadenantes y reconozca los síntomas premonitorios.

Puede constituir el único tratamiento y lograr la recuperación del paciente

2. Pacientes con síncope recurrentes y sin desencadenantes controlables.

Puede haber muchos factores desencadenantes en estos pacientes, por ejemplo:

Aquellos en que se demuestre la existencia de hipovolemia o retorno venoso inadecuado, corregir estos factores será fundamental. Tal vez la

hipovolemia se deba a un abuso de diuréticos y pueda corregirse con suprimirlos. Otra medida es la no ingestión de sal y excepcionalmente el uso de mineralocorticoides del tipo de la alfaflorhidrocortisona.

Con respecto al retorno venoso inadecuado, se han sugerido que los ejercicios musculares destinados a fortalecer los músculos abdominales y de las piernas podrían ayudar, también el uso de medias compresivas hasta la cintura ayuda pero su uso constante puede llegar a ser intolerante.

TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA.

Se han utilizado diversos fármacos para tratamiento del síncope vasovagal pero solo mencionare los de más actualidad y que están en estudio.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los resultados iniciales presentados recientemente, hacen la sugerencia de que la administración de verapamilo puede ser útil en el tratamiento del síncope. La administración de este fármaco en 10 pacientes consiguió que la prueba de la tabla basculante fuera negativa en 7 y que se atenuaran los síntomas de 2. Los mecanismos de acción que se han sugerido son:

1) Inhibición de la activación de los mecanorreceptores cardíacos por sus efectos intrópicos y cronotrópicos negativos.

2) Inhibición de la vasoconstricción cerebral asociada.

3) Aumento de umbral isquémico cerebral por la inhibición de los canales de Ca.

TEOFILINA

Se ha demostrado que la teofilina intra-venosa y oral tiene efectos cronotrópicos y dromotrópicos positivos. Una preparación oral fue bien tolerada por 5 pacientes y suprimió completamente los síntomas en 4 en un periodo de seguimiento de 10 más-menos 2,5 meses. Esto en 8 pacientes sometidos a estudios electrofisiológicos, (Beneditt y colaboradores, 1990).

Otros autores la usan en grupos reducidos o en casos aislados.

Su mecanismo aún no es bien conocido, se ha sugerido que actúan bloqueando la acción de la adenosina, un nucleósido endógeno que inhibe la liberación de neurotransmisores en las terminaciones adrenérgicas presinápticas.

ESTIMULANTES ALFAADRENÉRGICOS

La respuesta alfaadrenérgica desempeña un papel importante en la vasodilatación que ocasiona la caída tensional y, en definitiva, la producción del síncope.

En 1985, Almquist y colaboradores demostraron en pacientes con hipersensibilidad del seno carotideo, que solo estos fármacos alfaadrenérgicos (noradrenalina y efedrina) eran capaces de evitar la vasodepresión inducida por el masaje del seno carotideo.

Durante la prueba de tabla basculante en pacientes con síncope de causa desconocida y respuesta vasodepresora, Ráviele y colaboradores (1990) obtuvieron la normalidad del test después de la administración oral de etilefrina. En un seguimiento de 12 meses en los cuales no se volvió a presentar el síncope.

MARCAPASOS

En pacientes con síncope neurocardiogenico asociado con bradicardia y asistole congenita.

Este procedimiento esta en controversia ya que los estudios han demostrado que la estimulación bicameral puede prolongar el tiempo entre el comienzo de la reacción vagal y la pérdida de conciencia, pero en raros casos puede prevenir por si sólo el desarrollo del síncope. En un estudio reciente, Sra y colaboradores (1993) por medio de la comparación concluyeron en que la estimulación bicameral (o ventricular en pacientes con fibrilación auricular), por si sola no previno el desarrollo del síncope, en ninguna de sus fases, en cambio la terapéutica farmacológica (bloqueadores beta, tofilina o disopiramida) si pudo inhibir el desarrollo del síncope.

Esto lo hace limitante para la estimulación cardiaca en el tratamiento del síncope, aunque no se debe descartar del todo, porque podria utilizarse conjuntamente con un tratamiento farmacológico.

MANEJO DE LA EMERGENCIA

PRESÍNCOPE

Suspender cualquier tratamiento odontológico que se este efectuando.

Cambiar al paciente de posición semi fowler a la de decubito dorsal o supino.

Por ningún motivo dejar solo al paciente. Se le hablara tratando de reconfortarlo, hacer que mueva sus piernas ayudara a que el estancamiento de sangre sea menor, por lo que disminuirá la reacción

Tomar signos vitales.

Quitar cualquier prenda que este en cuello, como corbatas, cuellos apretados, etc. que puedan interferir en el suministro de sangre al cerebro y el retorno venoso.

Tal vez el aplicar toallas frías o agua en el área de cara y cuello puedan ayudar a la recuperación.

PERIODO DE INCONCIENCIA

Colocación de decúbito dorsal o supina.

Vía aérea permeable.

Quitar el cabezal del sillón.

Bajar el paciente al piso para darle sustentación básica de la vida.

(Si es necesario).

RECUPERACIÓN

Darle apoyo al paciente.- Hacerlo sentir reconfortado, no dejarlo solo, dejarlo ir hasta que se sienta totalmente bien, o llamar ya sea a su acompañante o a su casa para que no se vaya solo.

Pedrote A y colaboradores 1993. Describe un caso de un paciente con historia de síncope recurrente: Varón de 65 años, sus episodios no ivan precedidos por síntomas: Sin cardiopatías y con un estudio electrofisiológico normal. Se le hicieron los siguientes estudios:

Tensión arterial	130/ 70 mm hg
Exploración cardiopulmonar	Normal
Electrocardiograma	Normal
Radiografía de torax	Normal
Ecocardiograma	Normal

Monitoreo continuo con Holter 24 hrs.

Tampoco puso de manifiesto alteraciones del ritmo cardíaco

Masaje del seno carotideo Negativo

Estudio electrofisiológico.

Tampoco se apreciaron alteraciones de la función sinusal, con conducción aurículo ventricular, no se desencadenaron arritmias hiperactivas.

Prueba de basculación.

Se presentó el síncope a los 21 min. de iniciada.

Se retorno a posición de decúbito supino en 5 seg.

Electrocardiograma, se apreció bloqueo aurículo ventricular seguido de asistolia prolongada.

La asistolia se prolongo 19 seg. más.

Se le aplicó golpe precordial, con recuperación posterior del ritmo sinusal y del estado de conciencia.

La asistolia fue de 29 seg., duración total.

CONCLUSIONES

De acuerdo al trabajo realizado, encuentre que los únicos métodos de seguridad y prevención, tanto para el paciente como para el odontólogo, son el estudio, el estar informado y disponer en el su consultorio lo necesario para una posible eventualidad, como son las emergencias. Al igual que es importante crear un ambiente de confianza, relajante, que disminuya en lo posible los factores emocionales y de tensión que se crean al asistir al consultorio dental, por ejemplo manipulando el color de las paredes, música ambiental, iluminación, orden, etc.

El síncope vasovagal es un trastorno que generalmente se presenta como un desmayo sin complicaciones pero, por su frecuencia en el consultorio se torna importante y puede crear problemas. Considero que el factor más relevante dentro de todo el contexto es la primera entrevista que tiene el odontólogo con su paciente, posteriormente, la historia clínica que en cada una de sus partes estara guiada también a partir de la primera entrevista, ya que cada paciente es único e individual.

Dentro de la historia clínica, la medición de la tensión arterial no sólo es importante, sino fundamental, la cual debe realizarse antes de iniciar cualquier tratamiento y en cada cita posterior que se tenga con el paciente. Nos permita llevar un registro actualizado de los cambios que ocurran en el mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Barron, S.; Rogovski, Z.; Hemli, Y. Vagal Cardiovascular Reflexes in young persons with syncope. *ANNALS OF INTERNAL MEDICINE* 118 (12): 943-946. 1993.
2. Buja, G.; Melacini, P.; Folino, A. et al. Spontaneous and induced vasodepressory/vasovagal syncope in hypertrophic cardiomyopathy. *CLIN-CARDIOL* 15 (5): 387-389.
3. Chavéz, I. *Coma, síncope y shock* ed. Francisco Mendez Oteo, Libreria de Medicina, 1980.
4. Dickinson, C. Fainting precipitated by collapse-firing of venous baroreceptors. *LANCET* 342 (8877): 970-972.
5. Freitas, J; Puig J; Campos J. et al Caso clínico: Síncope vasovagal maligna: Um caso de assitolia prolongada induzida pelo teste de "tilt" e agravada pela terapeutica com bloqueador beta (caso clínico e revisao diagnostica, fisiopatologica e terapeutica). *REVISTA PORTUGUESA DE CARDIOLOGIA*. 12 (9): 745-751 (1993)

6. García, A.; Ruiz, R.; Sanjuán R.; et al. Síncope vasovagal. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA* 46 (10): 648-658. (1993)
7. Gil, R.; Kazmierczak, J.; Kornacewicz-Jach, Z.; et al. Test pionizacji w omdleniach o nieznanej etiologii. *KARDIOL POL* 38(2): 83-87 (1993).
8. Hargreaves, A.; Muir, A. Lack of variation in venous tone potentiates vasovagal. *BR-HEART-J*; 67 (6) 486-490 (1992).
9. Lightfoot JT; Thakor N ; Biswijit S; Hanley DF ; Presyncope caused by central hypovolaemia is not preceded by evoked potencial alterations. *CLIN-PHYSIOL*. 12 (3);267-275 1992.
10. Pedrote, A.; Errazquin, F.; Quero, J. et al Asistolia prolongada que requiere maniobras de resucitación durante un test de basculación. *REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA* 46(5): 313-315 (1993)
11. Salins, P.; Kuriakose, M.; Sharma, S. et al. Hipoglycemia as a possible factor in the induction of vasovagal syncope. *ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL* 74 (5): 544-549 (1992).

12. Salvucci, F.; Leuzzi, S.; Calciati, A.; La sincope vasovagale. *DIPARTIMENTO DI MEDICINA INTERNA, UNIVERSITA, PAVIA* 84 (6): 443-456. (1993).

13. SRA J.; Jazayeri, R. Avitall, B. et al. Comparison of cardiac pacing with drug therapy the treatment of neurocardiogenic (vasovagal), syncope with bradycardia or asystole. *THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE* 328 (15): 1085-1089.(1993)

14. SRA. J.; Murthy, V.; Natale A. et al Circulatory and catecholamine changes during head-up titl testing in neurocardogenic (vasovagal) syncope. *THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*, 73 : 33-37 (1994)

15. Sutton R. Vasodepresor syncope *WESTMINSTER AND CHELSEA HOSPITAL, LONDON, UK* 18 (3): 155-163 (1993).