



100-
852

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Síncope: Emergencia en la Práctica
Odontológica**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ELIZABETH JOSEFINA RODRIGUEZ ISLAS

MEXICO, D.F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pag.
PREFACIO	
INTRODUCCION	
CAPITULO I	1
CONCEPTO Y DEFINICION DE SINCOPE	2
CAPITULO II	4
BASES FISIOLÓGICA DEL SINCOPE	5
A. SUFICIENCIA CEREBRAL	7
1. Circulación Cerebral	7
2. Flujo Sanguíneo Cerebral	10
3. Circulación Cerebral óptima y deficiente	11
B. INSUFICIENCIA CEREBRAL	11
CAPITULO III	14
CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA	15
A. SINCOPEs "CARDIOCIRCULATORIOS"	15

B. SINCOPE "CEREBRALES"	15
C. SINCOPE "TOXICO-METABOLICOS"	15
D. SINCOPE "MIXTOS"	16
CAPITULO IV	19
EVOLUCION DEL SINCOPE	20
A. PERIODO PRODROMICO	20
B. PERIODO SINCPAL	21
C. PERIODO POSTSINCPAL	21
CAPITULO V	22
ENFOQUE FISIOPATOLOGICO DEL SINCOPE	23
A. SINCOPE CARDIOCIRCULATORIOS	23
1. Transtornos Funcionales Reflejos	23
2. Sincope de esfuerzo en Cardiopatas	26
B. SINCOPE CEREBRALES	26
C. SINCOPE TOXICO-METABOLICOS	27
CAPITULO VI	28
TRATAMIENTO	29

A. TRATAMIENTO SINDROMATICO	29
B. TRATAMIENTO ETIOLOGICO	30
CAPITULO VII	31
EVENTOS DESENCADENANTES DEL SINCOPE	33
A. EMOCION Y FISIOLOGIA CARDIO-VASCULAR	33
B. DOLOR	38
C. ALTERACIONES EN LA RESPIRACION	39
1. Reflejo Tusígeno	39
2. Disnea del Neurótico	42
D. ASPECTOS POSTURALES	43
E. INGESTION DE ALIMENTOS	44
Hipoglucemia en ayunas	44
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFIA	49

P R E F A C I O

Tanto en las clínicas de la Facultad de Odontología como en los consultorios y clínicas odontológicas en general se presentan problemas que pueden referirse como emergencias y que constituyen una fuente de confusión cuando se tiene una idea vaga, quizá errónea, de los hechos ocurridos sin poder precisar el fenómeno.

El fenómeno que aquí describo lleva el nombre de SINCOPE y suele ser una de las emergencias que pasan inadvertidas por idear equivocadamente pensando en un cuadro severo como podría serlo el de un shock, o el de un paro cardíaco, que pueden presentarse alguna vez, pero que plantean duda en el diagnóstico que haga el estudiante o el Cirujano Dentista. Una conducta nada extraña por la cuál hemos pasado todos, tratando de encontrar casos muy graves e incluso difíciles de ocurrir en el ejercicio de nuestra profesión.

La finalidad que percibo en este escrito es la de ofrecer un enfoque que sirva como guía en la práctica odontológica para reconocer, quizá evitar el SINCOPE.

El desarrollo del tema está basado en una exposición más acertada que la síntesis, equilibrando sus partes en un todo lo más substancial que pueda lograrse.

Presento el tema en capítulos breves que incluyen aspectos anatómicos y fisiológicos pretendiendo recordar los conocimientos indispensables para la comprensión del mismo, con el objeto de mostrar el problema con sus formas y características reconociendo a través del desarrollo de la obra las preguntas que plantean la hipótesis de este trabajo.

El motivo que me llevó a la elección del tema fue el que describí al comenzar el prefacio. La frecuencia con que se presentaba el problema me hizo pensar en las causas que le predisponen haciendo posible su aparición, interrumpiendo la continuidad del trabajo que realizamos en el paciente que lo presenta, y que quizá puede ser un punto en contra de nuestra reputación. El paciente pensará que fué culpa nuestra y aunque no la sea del todo, puede ser que sí contribuimos.

Termino mi presentación con la esperanza de que este trabajo sea útil y cumpla su cometido.

I N T R O D U C C I O N

El cuerpo humano es una unidad compleja cuyo equilibrio lo mantienen factores que dependen en gran parte de la fijeza del medio interno, que es la condición que permite la vida libre de los organismos vivientes.

Esta fijeza asegura las condiciones constantes de la vida de las células, pero a su vez la actividad de todo el estado del organismo mantiene la constancia del medio interno.

Existen mecanismos de correlación que establecen las vinculaciones entre las partes del organismo y en esa forma gobiernan los equilibrios de las funciones y mantienen la coordinación de todos ellos para asegurar la unidad funcional del mismo.

Es muy notable la tendencia del organismo a mantener estable su especificidad y sus equilibrios. La especificidad se revela en su forma, composición química, constitución física y sus funciones. Igualmente la tendencia a mantener un equilibrio se observa en todas las funciones, lo mismo que su rápida recuperación, cuando alguna circunstancia accidental lo modifica transitoriamente.

A estas circunstancias el organismo reacciona en formas muy diversas que en ocasiones comprometen el estado general.

Lo que sucede en el SINCOPE, el estado en el cuál el organismo sufre un desequilibrio en las funciones, en particular del Sistema Cardiocirculatorio, y que para volver a su estado normal es necesario que actuen mecanismos compensadores que le hacen ser uno de los Síndromes funcionales más benignos por las características que se explican adelante.

Estos mecanismos compensadores son los que hacen que aparezcan signos y síntomas reveladores del cuadro y que son acaso una manifestación exagerada de las funciones normales del organismo.

Lo aparatoso de ésta manifestación, la frecuencia con que suele aparecer bajo ciertas circunstancias, suman una serie de factores que hacen interesante y necesario su estudio.

CAPITULO I

CAPITULO I

CONCEPTO Y DEFINICION DE SINCOPE

De las manifestaciones fisiológicas de Insuficiencia Circulatoria el SINCOPE es la manifestación esencial en la mayoría de los casos siendo el SINCOPE, un trastorno fugaz del riego sanguíneo del Sistema Reticular caracterizado por reversión espontánea, con hipoperfusión muy discreta especialmente manifiesta en el cerebro, sin antecedentes de alguna patología cardíaca o de los lechos vasculares, existiendo Síncopes puramente funcionales sin poder demostrar alguna enfermedad subyacente. Su diagnóstico es esencialmente clínico.

El SINCOPE como manifestación de una Insuficiencia Circulatoria puede ocupar un cuadro transitorio, reversible, pasajero accidental o bien, ser la manifestación de un cuadro terminal mortal, lo cuál no ocurre con frecuencia y tiene antecedentes de una enfermedad grave y por lo tanto no ocurre en la clínica odontológica. Puede acompañar al Shock y terminar en Coma cuando existe también el antecedente de alguna enfermedad crónica o bien, presentarse en forma aislada que es la forma más común dentro de la práctica dental.

Su pronóstico puede ser grave como en el caso del "Síndrome de Stokes-Adams" por bloqueo auriculoventricular completo o ser benigno relativamente como en el caso del "Síncope del Seno Carotídeo o Vaso-Vagal".

Después de que un paciente presenta el cuadro sincopal, debe precisarse si su origen fué funcional lo que refiere benignidad al pronóstico o si fué orgánico, cuyo pronóstico sería malo.

El SINCOPE se define clínicamente como un estado pasajero de inconciencia de origen isquémico es decir, de hipóxia fugaz del Sistema Nervioso en particular del Sistema Reticular.

CAPITULO II

CAPITULO II

BASES FISIOLÓGICAS DEL SINCOPE

Para analizar al SINCOPE se necesita tener un concepto claro de Suficiencia e Insuficiencia Cardiocirculatoria, pues es el SINCOPE, una manifestación particular de este tipo de Insuficiencia.

De esta manera, el corazón en su función de bomba contráctil y los lechos vasculares en su función de distribución sanguínea e intercambio metabólico aportan sangre (con oxígeno, iones, alcaloides, cristaloides, etc.), de acuerdo con las demandas tisulares. Si estas demandas se cumplen es decir, que el corazón y los lechos vasculares tienen la capacidad de realizar una adecuada perfusión de acuerdo con las demandas de los tejidos existe la Suficiencia Circulatoria.

Cuando por algún motivo falla el corazón o los lechos vasculares y no pueden mantener este equilibrio, es decir, hay una inadecuada perfusión que puede ser "real o relativa" existe una Insuficiencia Circulatoria.

Cuatro formas diferentes de Insuficiencias Cardiocirculatorias se distinguen:

1. Síncope. Hipoperfusión tolerable por ser fugaz.
2. Insuficiencia Cardíaca. Hipoperfusión generalmente tolerable por ser moderada, lenta y sostenida.

3. Shock. Hipoperfusión tolerable solo cuando es breve.
4. Paro Cardiocirculatorio. Hipoperfusión absoluta e intolerable.

Las cuatro tienen en común el desequilibrio entre el aporte y las demandas que marca la hipoperfusión, factor básico de hipoxia tisular y con ello de sus consecuencias. Difieren en cuanto a la magnitud de la hipoperfusión así mismo, del lugar donde se originan.

En el Síncope, la hipoperfusión se muestra tolerable, espontánea, moderada y se revierte rápidamente. Pudiendo ser funcional localizado al corazón o a los lechos vasculares.

En la Insuficiencia Cardíaca, el tiempo de la tolerancia para que puedan actuar los mecanismos compensadores homeostáticos con o sin medicación. El origen es exclusivo cardíaco por disminución de la contractilidad o por falta en el miocardio.

En el Shock, los mecanismos compensadores actúan con tal brusquedad, que no son tan eficientes por lo que la hipoperfusión es cada vez más severa, causando al cabo del tiempo repercusión metabólica la que lo hace irreversible. Su origen está en los lechos vasculares periféricos o en el volumen circulante y pocas veces en la contractilidad del corazón.

En el paro Cardiocirculatorio, el caso es mucho más acentuado que en el Shock, en minutos se llega a la muerte sino se revierte la hipoperfusión. Por la brusquedad del proceso fallan totalmente los mecanismos homeostáticos. El

origen del Síndrome está en la falla completa de la contractilidad del corazón, así como en la función diastólica de los lechos vasculares periféricos.

Volviendo al Síncope, la tolerancia a éste se encuentra en la súbita y moderada reversibilidad y a que la hipoperfusión se manifiesta claramente en el cerebro. Si no fuese de esta manera se suscitaría un problema estimablemente mayor por las consecuencias que traería la isquemia cerebral.

A. SUFICIENCIA CEREBRAL

Para todos los tejidos del organismo el oxígeno es esencial y el tejido nervioso es el que más lo necesita. De tal manera que si existe una carencia y ésta se prolonga a más de tres a cinco minutos puede producirse un daño irreversible y trastornos graves en las funciones cerebrales de diversas zonas junto con el paro respiratorio la muerte.

Se ha definido clínicamente al Síncope, por un estado de inconciencia cuyo origen es la hipoxia fugaz del Sistema Nervioso en particular del Sistema Reticular. Siendo las causas del Síncope de mayor a menor frecuencia: la isquemia producida por problemas circulatorios, anemia cerebral y por último las formas de daño celular (tóxicas, carenciales, irritativas o de trastornos metabólicos desconocidos), todo esto con un buen flujo sanguíneo encefálico.

1. Circulación Cerebral. La irrigación sanguínea cerebral se deriva de la arteria Carótida Interna y el Sistema Vertebral-basilar, con cuya anastomosis entre sí, forman un

circuito enteramente cerrado polígono de Willis; un heptágono que se forma con la arteria cerebral anterior unida con su homónima del lado opuesto por medio de la comunicante anterior por una parte, y por la otra, las dos comunicantes posteriores anastomosadas a cada lado con las dos cerebrales posteriores, ramas de la bifurcación del tronco basilar.

Distintos troncos arteriales parten de este circuito subdividiendo la rica red de la plamadre, en donde parten arteriolas que se internan en pleno tejido nervioso.

Las arterias son de origen terminal y la oclusión de cualquiera de ellas provoca necrosis en la porción de tejido que irrigaba así, se constituyen los llamados focos de reblandecimiento; que ocasionan diversos transtornos dependientes de los centros nervioso afectados. Sin embargo este normalmente se suple mediante la anastomosis de la circulación carotídea con la vertebral. Los transtornos tensionales tales como posturas o flexiones del cuello que ocluyan parcialmente algún tronco arterial.

La función del "polígono de Willis" se caracteriza porque se logra dentro de una masa incomprensible, encerrada en una caja de paredes inextensibles como es el cráneo, lo que provoca que cualquier ingreso de sangre por las arterias necesita una salida equivalente por las venas, cualquier aumento de volumen de cualquiera de los tres contenidos fundamentales del cráneo implica disminución de la sangre en la cavidad y aumento de presión en el líquido cerebrospinal, es decir todo aumento de presión en el líquido es capaz de colapsar vasos venosos y arteriales apenas su presión sobrepasa la hidrostática vascular.

De esta manera se explica el daño que puede ocasionar el aumento de tensión intracraneana a los tejidos vecinos y al lecho vascular cerebral en igual forma que el aumento de la presión venosa es capaz de aumentar la presión en el líquido cerebro-espinal, derivandose que las variaciones de la irrigación, más que por expansión vascular se cumplan por modificaciones en la velocidad de la circulación, pero esta no implica que los vasos cerebrales no tengan una inervación que regule su calibre.

La estimulación del Simpático Cervical produce todos los síntomas de una vasoconstricción en la masa encefálica del lado correspondiente. La estimulación del Vago por lo contrario produce Vasodilatación.

El flujo sanguíneo cerebral se conduce como cualquier otro del organismo, teniendo capacidad de autorregulación mediante cambios en su calibre provocado por impulsos nerviosos, hormonales, farmacológicos o bien productos metabólicos.

El cerebro consume grandes cantidades de oxígeno pese a que su peso corresponde el 2% del peso corporal total, requiere del 20% del oxígeno utilizado por el organismo, estableciendose un gasto sanguíneo cerebral relativamente elevado. Con la edad el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno disminuyen, mientras que las resistencias vasculares cerebrales aumentan por esclerosis vascular, produciendo un cierto equilibrio que evita caer en la Insuficiencia Circulatoria cerebral. Las necesidades metabólicas varían en cada una misma región cambian con los diversos estados de actividad y reposo.

2. Flujo Sanguíneo Cerebral. El buen flujo sanguíneo debe poseer un lecho vascular con cualidades de tener una superficie adecuada, de ser permeable en todo trayecto y que esté bien distribuido en cada región es decir, posea un correcto lecho vascular intracraneano además de una adecuada función cardiocirculatoria sistémica, que irrigue y provea normalmente de sangre al tejido nervioso.

La Circulación Cerebral, al igual que todo circuito vascular depende de la relación entre la presión arterial media y las resistencias vasculares cerebrales, o sea, entre el flujo que llega y las resistencias oponentes. Así, la presión dependerá del vaso y del flujo que a él llegue, del volumen contenido en el vaso y las resistencias que se opongan.

El aumento del flujo cerebral es causado por todo aumento de tensión arterial (sin aumento de las resistencia periféricas), o por disminución de las resistencias cerebrales en tanto la disminución del flujo sanguíneo está dada por la disminución de la tensión arterial o todo aumento de las resistencias vasculares cerebrales (sin aumentar la presión arterial).

Los lapsos de isquemia cerebral dependen de la disminución "real" o "relativa" del flujo o del aumento de las resistencias periféricas para ese flujo en el cerebro.

La disminución se debe a muchas causas de origen cardíaco y circulatorio sistémico, y el aumento de las resistencias intracraneanas (vasculares) depende de el estado anatómico vascular cerebral, de las insuficiencias vasodepresoras

sobre este lecho, de la viscosidad de la sangre circulante y de la presión intracraneana.

3. **Circulación Cerebral Óptima y Deficiente.** Una adecuada circulación cerebral depende de factores anatomofuncionales tanto intracraneanos (Insuficiencia Circulatoria Cerebral local), como extracraneanos (Insuficiencia Circulatoria Cerebral consecutiva a causas cardiocirculatorias), siendo los principales factores intracraneanos un adecuado lecho vascular cerebral arterial y venoso, tanto en superficie como en permeabilidad de los cuatro gruesos troncos arteriales eferentes del cerebro, los lechos periféricos **sistémicos encargados de distribuir el flujo sanguíneo por todo el cuerpo** también deben ser anatomofuncionalmente correctos, así, como los que regresan la sangre al corazón derecho y la correcta función del corazón.

Cuando fallan uno o varios de estos factores, la circulación cerebral sufre una insuficiencia que puede tener dos orígenes: uno permeable local cerebral (ejemplo: trastorno vascular en la hipotensión intracraneana), y otro circulatorio más generalizado, al que llaman **cardiocirculatorio** en donde la insuficiencia cerebral es solo una pausa de una insuficiencia cerebral más generalizada (por ejemplo; shock o colapso vascular, arritmias cardíacas, etcétera).

B. INSUFICIENCIA CEREBRAL.

La **Insuficiencia Circulatoria Cerebral** aparece cuando hay un **desequilibrio** entre el flujo sanguíneo cerebral y las resistencias vasculares cerebrales, oponiéndose adecuadamente las resistencias para lograr un buen flujo sanguíneo

cerebral y el aumento aislado de las resistencias cerebrales tienden a disminuir el riego, produciendo una insuficiencia local del órgano. Todas aquellas causas extracraneanas que hagan bajar la impermeabilidad de los troncos arteriales que llegan al cerebro (obstrucciones arteriales), las que disminuyen el gasto cardíaco por cardiopatía y sin ella (shock, arritmias o insuficiencia cardíaca), y los que trastornen el volumen circulante o resistencias sistémicas (shock), disminuyen el flujo sanguíneo cerebral.

Las resistencias vasculares cerebrales por factores obstructivos de la luz de los vasos, factores del tipo hiperviscosidad de la sangre, factores de paretales vasomotores que ocluyan químicamente o mediante trastornos nerviosos reflejos y metabólicos normales a los vasos y, los que disminuyan la permeabilidad de los gruesos troncos de drenaje alteran con ello gradiente carotídeo yugular.

De esta manera las causas tanto intra como extracraneanas son anatomofuncionales tales como los trastornos cardíacos (orgánicos o no), trastornos periféricos vasomotores, trastornos carotídeos o vasculares intracraneales y metabólicos, etcétera.

La hipoxia es el trastorno más común en la insuficiencia circulatoria cerebral y es ocasionada por disminución del flujo o por aumento de las resistencias locales de ese flujo.

Las manifestaciones clínicas pueden ser de varios tipos:

Lipotimia. Estado de obnubilación pasajera de la conciencia, con visión borrosa, palidez, flaqueo de piernas y aún

Inconciencia fugaz por definición.

Vértigo. Sensación de inestabilidad en el equilibrio.

Síncope. Existe la inconciencia a veces asistólica o paro cardíaco, si no se rewertiera rápidamente podría llegar a un paro respiratorio. Puede o no haber desde luego síntomas neurológicos que lo acompañen.

CAPITULO 111

CAPITULO III

CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA

Clasificar cada uno de los Síncopes por la identidad responsable sería tan difícil como enumerar sus causas. He elegido la clasificación del Síncope de acuerdo con su fisiopatología porque simplifica a éste para su estudio en cuatro grupos que el Dr. Wayne propone:

- Síncope por isquemia cerebral generalizada.
- Síncope por isquemia cerebral localizada.
- Síncope por trastorno en la composición sanguínea.
- Síncope por trastorno cerebral refleja (reflex cerebral disfuncion).

Pero la modificación que el Dr. I. Chavez hace a esta nominación engloba mejor a mi criterio, las características de ésta.

- A. Síncopes "Cardiocirculatorios":
- B. Síncopes "Cerebrales":
- C. Síncopes "Tóxico-metabólicos":

D. Síncopes "Mixtos":

A. SÍNCOPES "CARDIOCIRCULATORIOS

De origen extracraneano, sigue el mecanismo de una isquemia cerebral generalizada consecutiva a una disminución fugaz también generalizada del gasto cardíaco.

La disminución del gasto cardíaco puede ser orgánico o funcional refleja. Un ejemplo sería un paciente con arritmias coronarias, o con crisis de Stokes-Adams, o con insuficiencia ventricular izquierda, estenosis, hipertensión pulmonar, etcétera, todo esto por la disminución orgánica del gasto cardíaco. La funcional refleja que disminuye el llenado del corazón o hace lenta su frecuencia se ejemplific en el Síncope "Vaso Vagal" del Seno Carotídeo.

La disminución del gasto cardíaco no implica necesariamente un estado patológico de corazón, sino que pueden ser problemas en los lechos vasculares periféricos sistémicos (por disminución del retorno venoso del corazón derecho), o localizado en el corazón (restricciones en su llenado diastólico), o en el pulmón (disminución del retorno venoso del corazón izquierdo), puede localizarse solo en el corazón izquierdo (disminución del gasto con defecto de la contractilidad cardíaca o sin él), o hacerlo en los troncos aórticos o carotídeos.

Los reflejos anormales que hacen caer las resistencias

periféricas, pueden partir de las carótidas (Síncope del Seno Carotídeo), del lecho esplácnico (Síncope Vaso-Vagal), de las cavidades del corazón, de vasos coronarios, o bien de los pulmones (Síncope Tussígeno), reflejos pulmonares o de embolias, o de hipertensión pulmonar, etcétera.

B. SINCOPE "CEREBRALES"

De origen cerebral local (Intracraneano), siendo producto de una isquemia cerebral puramente local consecutiva a un aumento de las resistencias vasculares intracraneanas, con disminución del flujo sanguíneo o sin él y sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

Esta isquemia sería fugaz como la ocasionada por el súbito aumento de la presión intracraneana debido a un acceso de tos o a sollozos prolongados o a una maniobra del "valsalva".

El factor vaso-espástico cerebral como causa de Síncope aún se discute, pero quizá se presenta en la hipocápnia por hipoventilación que vasoconstríne (alcalosis respiratoria), encefalopatías hipertensivas como consecuencia de oclusiones valvulares locales, y según el Dr. Weiss es una variedad especial del Síndrome del Seno Carotídeo (Síndrome cerebral por dicho autor).

C. SINCOPE "TOXICO-METABOLICOS"

Tienen su origen extracraneano cuyo mecanismo es un trastorno en la calidad de la sangre (en O₂, pH₂, glucosa,

PCO₂ alteraciones metabólicas mal conocidas, etcétera), siendo el daño producido isquémico o no, siempre depresor de la actividad celular reticular en todo caso fugaz. El flujo sería normal.

D. SINCOPE MIXTOS

De origen tanto intra como extracraneanas, sigue un mecanismo que es mezcla de los factores anteriores, con fisiopatogenia orgánica funcional, o ambos, lo que ocluye con un trastorno cerebral reflejo cuyo ejemplo más común es el daño celular de varios orígenes.

La mayor parte de los Síncopes son de carácter cardiocirculatorio. Los cerebrales y los tóxico-metabólicos son incluso difíciles de encontrar.

Existe duda hasta donde hay participación cardiocirculatoria sistémica. Esta se explica al recordar que la disminución del gasto cardíaco es un factor que bien puede ser súbito y pasajero. La probabilidad es que exista un fondo mixto en todo Síncope.

CAPITULO IV

CAPITULO IV

EVOLUCION DEL SINCOPE

Es tan súbita la aparición del Síncope, que muchas veces es difícil distinguir del todo las etapas por las que cursa. Sin embargo se suponen tres períodos cuyas características varían de acuerdo al origen y mecanismo por el cuál el Síncope se ha efectuado. Períodos que le distinguen clínicamente de otras insuficiencias circulatorias.

Clínicamente en todo Síncope existe:

Un período prodrómico.

Un período de estado.

Un período postsíncope.

A. PERIODO PRODROMICO.

En este período se está instalando el cuadro, que puede ser de minutos, aunque puede aparecer bruscamente. Los síntomas polimorfos que se presentan son en realidad dependientes del reflejo vaso-depresor y de su cadena de sucesos, los cuales son una mezcla de mecanismos compensadores -- (taquicardia, vasoconstricción, reflejos del Sistema Nervioso tales como los trastornos visuales, escotomas, mareos, sudoración, náuseas etcétera), de manifestaciones iniciales de mal riego cerebral y sistémico. Es decir, la

suma de factores desencadenantes y compensadores, y de la insuficiencia circulatoria.

B. PERIODO DE ESTADO

Período de estado o proplamente sincopal. Aquí aparecen signos neurológicos, donde se destacan la pérdida de la conciencia con caída, la hipotimia muscular con arreflexia y en ocasiones cuadro convulsivo.

En algunos casos el enfermo parece estar muy grave y simular o despertar idea de un shock, con pulso imperceptible, fríos palidez, sudoración, hipotensión con dilatación pupilar (anhidrosis), y variados signos neurológicos (convulsiones, defecación involuntaria, etcétera). Esto suele ocurrir y por lo tanto causar problemas innecesarios al Cirujano Dentista inexperto que pasa un mal rato, cuando llega a presentarse en su paciente un Síncope con estas características.

C. PERIODO POSTSINCOPAL.

En este período el cuadro afortunadamente pasa en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor. El sujeto queda bien, aunque ligeramente asténico y temeroso.

CAPITULO V

CAPITULO V

ENFOQUE FISIOPATOLOGICO DEL SINCOPE

Existen diferencias entre los lugares donde se origina el error o falla que siguiendo un mecanismo distinto según el lugar, desencadenan un cuadro sincopal y que por supuesto requieren de cierta atención para poder hacer un estudio y relacionarle un tratamiento.

A. SINCOPEs CARDIOCIRCULATORIOS

Infinidad de padecimientos cardiocirculatorios son capaces de producir cuadros sincopales por cualquiera de los mecanismos siguientes:

1. Transtornos Funcionales Reflejos. El mecanismo productor sería reflejo. Su origen puede estar situado en diversas porciones y sus consecuencias hemodinámicas pueden ser:
 - a. Caída de las resistencias vasculares periféricas que disminuyen el retorno venoso y ocasionalmente con ello, el gasto cardíaco. Síndrome vaso-vagal.
 - b. Disminución del gasto ventricular izquierdo por bradicardia excesiva o por breve asístole, no consecutiva a caída de las resistencias periféricas, sino a un reflejo cardioinhibidor.

Hay reflejos que hacen caer las resistencias periféricas y que parten de la aorta, de los vasos pulmonares (tos, hipertensión pulmonar).

Síndrome del Seno Carotídeo.

Síncope "Vaso-Vagal" o Cardioinhibidor. La causa desencadenante sería la acción del reflejo sinoaórtico actuando únicamente sobre el corazón, con bradicardia exagerada de tipo sinusual. Se producirá una hipotensión arterial por asístole o por arritmias. Deben usarse colinérgicos.

Síncope "Vasodepresor": El reflejo actuaría solamente sobre el lecho vascular periférico produciendo vasodilatación y disminución del retorno venoso, con caída de la tensión arterial, pero sin ritmo lento del corazón. Dar adrenérgicos.

Síncope "Cerebral": Donde la disminución del gasto al cerebro sería directa mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermediarios. Un espasmo Vascular Cerebral.

No hay ni caída de la presión arterial, ni trastorno cardíaco o periférico y por ello ni adrenérgicos, ni colinérgicos son de utilidad. Algunos autores dudan de este Síndrome.

Síndrome "Vaso-Vagal":

(Desmayo emocional, "emotional faint")

Se acepta que es debido a un reflejo vasodepresor que actúa sobre el lecho Vascular Sistémico. Las vías aferente-eferente depresoras son vagales (o sea vasodepresoras).

Es el cuadro sincopal más frecuente, común en personas jóvenes sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Este estímulo parece estar en el propio sistema vascular esplácnico, el cual sería hipersensible en estos casos.

Con la vasodilatación del lecho esplácnico habría un estancamiento periférico del volumen sanguíneo, lo que disminuiría el retorno venoso al corazón derecho.

Con la vasodilatación del lecho esplácnico habría un estancamiento periférico del volumen sanguíneo, lo que disminuiría en el gasto cardíaco y consiguientemente en el flujo sanguíneo cerebral.

Todo esto explica la hipotensión arterial y el colapso vascular por caída brusca de las resistencias periféricas, factores de acción súbita y reversible. Hay evidencia de que existe un poderoso sistema de fibras colinérgicas vasodilatadoras distribuidas en los nervios simpáticos en los vasos del músculo esquelético. En el estres emocional - muchas observaciones muestran como aumenta el flujo de las masas musculares periféricas, y como las fibras colinérgicas son las responsables al mismo tiempo que hay un mecanismo humoral. .

Sus factores desencadenantes son aquellos que producen un

impacto psíquico: visión de episodios desagradables, emociones, angustia, etcétera. En otras ocasiones lo son ciertos estímulos físicos tales como el calor o el frío excesivos, la posición de pie prolongada, la aglomeración de sitios públicos, el período de ayuno prolongado o bien de insomnio, dolor agudo, la instrumentación orgánica de cualquier tipo etcétera. Hay casos al parecer sin causa desencadenante..

Este tipo de Síncope puede simular un schok por sus signos neurológicos y sus síntomas.

2. Síncopes de esfuerzo en cardíopatas.

Este tipo de Síncopes se presentan en pacientes que tienen afecciones cardíacas, ya sea por patología coronaria u otros padecimientos.

Desde luego el origen está en la falla del gasto cardíaco y suele ocurrir el Síncope cuando el padecimiento se agudiza por el esfuerzo que haya ejecutado el paciente que presenta esta patología. El problema es bastante complejo y es preferible consultar al médico de cabecera del paciente sobre ciertos aspectos de riesgo.

B. SÍNCOPES CEREBRALES

Aquí la disminución del flujo sanguíneo cerebral se localiza en un área pequeña o grande pero solo intracraneana. Puede aparecer en presencia de causas que eleven fugazmente la presión intracraneana y con ello las resistencias vasculares cerebrales (tos, pujo, sollozo, esfuerzo, valsalva) o que puedan producir un vasoespasmo intracraneano fugaz, lo cuál no siempre ha quedado demostrado.

C. SINCOPES TOXICO-METABOLICOS

Por trastornos en la calidad de la sangre pero no necesariamente de tipo isquémico (hipóxico) en donde ese factor produciría depresión celular del tejido nervioso. Cambios en la composición de la sangre que traerían como consecuencia trastornos celulares responsables del Síncope, con trastornos asociados del flujo cerebral.

Tal sería el caso de la hipoxia, la hipocapnia, la hipercapnia, la hipoglicemia, los trastornos nutricionales, etcétera.

CAPITULO VI

CAPITULO VI

TRAMIENTO

A. TRATAMIENTO SINDROMATICO

En el Síncope por su aparecimiento repentino no hay tiempo para aclarar, ni precisar en detalle, cual de las muchas posibilidades causales fué responsable, por lo que de inmediato el médico o el Dentista deberá:

1. Intentar mejorar el flujo sanguíneo cerebral. Esto se consigue mediante la posición horizontal del paciente o la posición trendelenburg. Aflojar la ropa que comprima el cuello, abdomen y las piernas para mejorar el retorno venoso y el gasto cardíaco. Muy pocas veces será obligado el masaje cardíaco pues es raro en la mayoría de los Síncopes que ocurra un paro cardíaco.

Cuando el Síncope no obedezca a pérdida de fluidos fuera del organismo, debe dirigirse la terapéutica a la restauración del tono vascular, con lo que se mejora el flujo a los tejidos se aumenta el retorno venoso. Hay distintas posibilidades sobre el poder vasomotor.

Dependiendo de la causa será el uso de drogas (tratamiento etiológico). El uso de vasomotores leves (inhalación de sales) puede ser lo más inocuo independientemente de la causa. Si el Síncope es moderado el oxígeno por inhalación también actúa sobre los centros vasomotores.

2. Tratar de mantener una adecuada ventilación. Antes que nada se debe evitar la obstrucción de la tráquea por la lengua y debe prevenirse o suprimirse cualquier otro mecanismo que dificulte la respiración.

Las compresiones rítmicas del tórax, respiración boca a boca, administración de oxígeno (maniobra valsalva) y aún el masaje cardíaco son casos infrecuentes pero pueden ser necesarios.

B. TRATAMIENTO ETIOLOGICO

1. En caso de un Síncope "cardiocirculatorio"

- a. Suprimir los reflejos vagales bradicardizantes mediante SIMPATICOLITICOS, COLINERGICOS, o ANALGESICOS.
- b. Suprimir reflejos vasodepresores o bradicardizantes con ADRENERGICOS.
- c. Suprimir arritmias con tratamiento farmacológico adecuado.
- d. Tratar la insuficiencia cardíaca (si la hay) con CARDIOTONICOS.
- e. Evitar ejercicio inmoderado en cardíacos valvulares o en paciente con insuficiencia ventricular con padecimientos restrictivos del corazón o con cardiopatías congénitas cianógenas.
- f. Mejorar el volumen hipovolémico.

La ADRENALINA tan necesaria en la mayoría de los Síncopes tiene en el cardíopata inconvenientes que deben valorarse siempre; aumento del consumo de oxígeno miocárdico, disminución de la excitabilidad con aumento del automatismo de la fibra. Su uso deberá pensarse.

2. En caso de un Síncope "cerebral" o "tóxico-metabólico":
 - a. Mejorar la oxigenación en el hipóxico (analizar el tipo de hipoxia). Puede pensarse en el uso de ANALEPTICOS estimulantes del centro respiratorio en ciertos casos y con reservas.
 - b. Evitar la hiperventilación del neurótico o de cualquier otro proceso causante de ella.
 - c. Evitar la hipoventilación alveolar efectiva.
 - d. Tratar de contrarrestar las drogas depresoras.
 - e. Disminuir la irritabilidad neuronal o epiléptica mediante BARBITURICOS y ANTICONVULSIOANTES.
 - f. Control de las crisis psiconeuróticas o catatónicas con SEDANTES.
 - g. Evitar toda fuente de posibles reflejos vaso-espásticos (dolor, frío excesivo, tos, etcétera).

CAPITULO VII

CAPITULO VII

EVENTOS DESENCADENANTES DEL SINCOPE

Son innumerables los eventos que desencadenan al Síncope y se distribuyen en todas las ramas de la medicina.

Dado que el Síncope en la mayor parte de los casos presupone una insuficiencia circulatoria fugaz en la que la gran responsable de ellos está en los problemas cardiocirculatorios (en la medida en que estos disminuyan el gasto sanguíneo cerebral). En la minoría de los casos se deben a factores cerebrales locales y al problema de la calidad de la sangre.

Un enfoque general de estos eventos que se relacionen con situaciones clínicas en la Odontología se expondrá a continuación.

A. EMOCION Y FISILOGIA CARDIO-VASCULAR

Cuando se habla del contenido psicológico y social de toda enfermedad no se puede pasar por alto la relación entre el estado emocional de la persona y su repercusión en la fisiología consecuente a una impresión psicológica o si el sentir es una consecuencia de una perturbación somática.

Como síntesis se extrae el concepto de que la emoción es una forma de conducta consistente en una respuesta de todo

el organismo a una situación cargada de significado. Es decir, existe una situación que es percibida gracias a los órganos de los sentidos y que es relacionada con la vida del individuo de un modo significativo.

Ante esta situación se produce una modificación en todo el organismo que incluye aspectos posturales (modificaciones en tono muscular), no expresivos (sentimientos, recuerdos, afectos), expresivos (risa, llanto, gesticulación, lenguaje) y viscerales (modificaciones de las funciones de la vida vegetativa: circulatoria, respiratoria, digestiva, etc.) sin que cada uno de estos aspectos sea la causa del otro, sino que todos ellos den una sobreactivación de la formación reticular subcortical, la que a su vez depende del significado, de la calidad y de la intensidad de los estímulos con los que el individuo ha tomado contacto.

La activación de la formación Reticular Subcortical del cerebro actúa como mecanismo integrador en la conducta como un todo organizado. Puede decirse que los grados menores de activación reticular se manifiesta en la conducta como estados de sueño y que a medida que la activación se incrementa se pasa a los estados de vigilia (grado máximo de integración adaptiva de la conducta), más allá de las cuales comienza el terreno de las reacciones emocionales, para culminar en el estado de pánico, en donde la activación reticular es a tal punto que impide asumir toda conducta.

En las emociones existe un aumento marcado de la secreción de los mediadores químicos del Sistema Neurovegetativo y a partir de ello una perturbación global del funcionamiento visceral.

Es clásico que las situaciones que provocan estados de depresión aguda (una mala noticia) ocasionen estados de Síncope propios de una estimulación vegetal general y repentina. Por su parte los estados emocionales de ansiedad o cólera provoquen respuestas de tipo simpáticomimético con liberación de catecolaminas y las consiguientes reacciones a nivel cardio vascular, de taquicardia y elevación de las resistencias periféricas.

La emoción es siempre una reacción del individuo TODO y afecta por lo tanto el Aparato Cardiovascular. Es un fenómeno que se produce diariamente y su aparición es hasta cierto punto inevitable, una vez que el individuo entra en contacto con determinadas situaciones habituales de vida.

Sus efectos están recayendo constantemente sobre los corazones y arteria de todos los seres humanos enfermos como sanos.

Comunmente las emociones más frecuentes, la ansiedad y la cólera provocan un aumento de trabajo cardíaco tanto por el aumento de la frecuencia como de la resistencia periférica. Así se explica la capacidad que tiene un estado emocional de precipitar en individuos con afección cardiovascular previa, una crisis anginosa o una crisis hipertensiva.

Además quedó demostrado que la liberación de adrenalina se acompaña de un aumento de ácidos grasos libres de la colestesterolemia, de los fosfolípidos y de los triglicéridos al suero de aumento de la viscosidad sanguínea y de disminución del tiempo de coagulación, factores todos que como se sabe, atentan contra la salud del Sistema

Cardiovascular.

Preparar al paciente quizá nos lleve unos minutos, pero ahorra muchas dificultades. La confianza que el paciente muestra a su Dentista es la responsable de un tratamiento con mejores resultados. Es decir, que el paciente es una unidad Bio-psico-social y que es importante plantear ésta cuestión si realmente se desea llegar con la verdadera proyección humana y social que repercute en la producción de este Síndrome.

El paciente que es sometido a un examen clínico en el consultorio dental, es una persona que vive, que trabaja, que sufre constantemente variaciones emocionales y no puede deducirse simplemente en un examen circunstancial, cuál es el estado tensional de la persona durante toda la jornada.

Si el dentista se detiene a pensar que durante las ocho, diez o más horas en que el paciente trabaja está sometido a una sobrecarga psíquica y física que para el paciente es habitual pero no normal, puede obtener importantes conclusiones clínicas y terapéuticas. Y de esto se trata. De que el dentista vea al paciente como una verdadera "identidad", lo que implica pensar en su aparato cardiovascular funcionando en condiciones reales de su vida diaria. Pues el paciente va a sentir una disminución en sus capacidades y posibilidades, que lo van a afectar tanto o más que los síntomas que le llevan a visitar el consultorio dental, y la tensión y la angustia por esta nueva situación pueden llevarnos a circunstancias particularmente urgentes.

Es importante que nosotros tengamos presentes las íntimas correlaciones que son en última instancia la presión de la

Unidad del ser humano entre la actividad de los distintos sistemas, en especial entre la actividad neuropsíquica y la cardiovascular. Es la primera la que se vincula al individuo con el medio ambiente y de ahí su trascendencia.

La correlación neuro-psico-cardiovascular en el plano de la normalidad se traduce en la regulación del ritmo cardíaco la fuerza contractil del miocardio y del tono vascular, etc.

En el terreno de la patología, la actividad nerviosa autónoma o visceral se expresa en múltiples situaciones: accidentes cerebro-vasculares, cambios de ritmo, fenómenos eléctricos, miocárdicos, etcétera. Otras veces actúa por medio de Sistemas humorales o como reflejos vicero-vice-
rales.

Las causas nerviosas centrales son trastornos emocionales intensos en los que la iniciación se encuentra en la corteza y en el hipotálamo (causa refleja funcional).

Es frecuente que el miedo sea el desencadenante del Síncopa. Con el miedo existe liberación de adrenalina, produciendo hiperviscosidad sanguínea que es a causa luminal del aumento de las resistencias intracraneanas y por lo tanto de Insuficiencia Circulatoria Cerebral. Este cuadro Síncopal pertenecería a el tipo de los cardiocirculatorios, en los funcionales reflejos o Vaso-Vagales.

En el estress emocional aumenta el flujo en las masas musculares periféricas y las fibras colinérgicas vasodilatadoras son las responsables. Existe también un mecanismo humoral. Estas fibras forman un gran Sistema y están distribuidas con los nervios simpáticos en los vasos del

músculo esquelético".

B. DOLOR

Las reacciones al dolor se acompañan con frecuencia, pero no siempre, de reacciones físicas, somáticas y viscerales.

Las reacciones somáticas al dolor son de dos tipos que se manifiestan:

- por un aumento de la actividad muscular en forma de reflejos defensivos y del cuadro de reacciones que acompañan a la lucha o a la fuga junto con la protesta vocal.
- por una depresión de la actividad muscular (quietud) acompañada de contracciones localizadas que inmovilizan regiones dolorosas.

El primer tipo de respuesta va asociada con reacciones viscerales producidas por el aumento de actividad del Sistema Simpático Suprarrenal como: taquicardia, vasoconstricción cutánea abdominal, hipertensión, hiperglucemia, midriasis, etcétera.

Las reacciones viscerales del segundo tipo y las que más nos interesan son la taquicardia e hipotensión que pueden llegar a ser problema al acentuarse la hipotensión. También puede haber náuseas y vómitos. Estas reacciones se desencadenan por el dolor somático profundo.

Las sensaciones dolorosas tanto como los estados de excitación psíquica (temor, angustia, cólera) aumentan el ritmo respiratorio y la ventilación pulmonar que llevan a

la Insuficiencia Circulatoria y la gran predisposición al Síncope.

De origen nervioso periférico, el reflejo del dolor primero provoca una constricción y luego agotamiento de la media arteriolar. El frío además de esto puede tener otro factor que es la liberación de histamina.

Dolor	_____	Disminución del	_____	Estancamiento	_____	Asfixia
(frío, an-		flujo sanguíneo		sanguíneo		tisular
siedad, asfixia)						(anóxia)

Este tipo de Síncope queda dentro de los cardiocirculatorios de origen extracraneano por isquemia cerebral generalizada, consecutiva a una disminución también generalizada aunque fugaz del gasto cardíaco, esta disminución a causa del mal llenado o mal vaciado cardíaco. Es decir, de causa Refleja Funcional (Síncope Vaso-Vagal).

C. ALTERACIONES DE LA RESPIRACION

Reflejo tusígeno. La tos es consecutiva de un reflejo irritativo iniciado en las terminaciones sensitivas de la faringe, (Inervada por el glossofaríngeo), o de la laringe, tráquea y bronquios (Inervados por el vago).

La zona más sensible es la mucosa laríngea por encima de las cuerdas vocales y ésta queda dentro de los límites de la zona de trabajo en el paciente dental.

Desencadenado el reflejo tusígeno (por laringenia u otras causas) se inicia (lo mismo que el estornudo), por

inspiración profunda seguida de un movimiento espiratorio brusco con glotis cerrada, que se descubre al ser vencida por la presión de aire intrapulmonar, dando origen a una fuerte corriente de aire que elimina (cuando no es lesión) al agente irritante (mucoza, cuerpos extraños, pero no lesiones que al trabajar el Dentista, en la boca del paciente, pueda ocasionar).

Una de las maneras de mantener libres las vías respiratorias es expulsar el aire muy rápidamente, es decir tosiendo.

El reflejo se inicia por un agente irritante que toca la superficie de la glotis, tráquea o un brónquico. Se transmiten impulsos sensitivos al bulbo y a su vez el bulbo produce impulsos que llegan al sistema respiratorio y a la laringe y causan la tos. Los músculos respiratorios se contraen creando presión alta (hipertensión) en los pulmones y las cuerdas vocales se abren y permiten que salga explosivamente el aire de los pulmones.

A veces aire fluye a una velocidad de 112 Km. por hora. De ésta manera se expulsan de las vías respiratorias las substancias extrañas. Cuando la tos es provocada por un estímulo con la suficiente intensidad en una zona sensible, una vez iniciado el reflejo con una inspiración profunda es difícil inhibirlo o controlarlo voluntariamente, entonces interviene el reflejo de Hering-Brewer.

Si la tos no ha cesado aún cuando ha actuado este mecanismo de defensa natural, ocurre la tercera fase, en la cuál la

tos altera el ritmo respiratorio y la ventilación pulmonar.

El ritmo, la frecuencia y la profundidad de la respiración son consecuencia de la integración funcional de todos los factores que intervienen para adecuar la ventilación pulmonar a las necesidades del organismo. La respiración es controlada por la interacción de la estimulación del bulbo y los reflejos.

Ningún reflejo por intenso que sea puede estimular la respiración si el CO_2 arterial ha sido llevado a límites anormalmente bajos. Ningún estímulo químico por intenso que sea puede provocar la respiración rítmica si los centros bulbares han sido separados de las influencias nerviosas.

La excitación psíquica aumenta el ritmo respiratorio y la ventilación pulmonar. La respiración entrecortada del sollozo y la risa, así como la inspiración profunda del suspiro permiten apreciar, aunque se desconoce el mecanismo, que la función respiratoria también está bajo la dependencia de la esfera psíquica.

La causa del aumento de ventilación se debe a un reflejo de la excitabilidad del centro respiratorio por medio de las terminaciones sensibles a la ANOXEMIA, localizadas en el cayado aórtico o en el Seno Carotídeo.

Este aumento de la ventilación provoca una eliminación mayor de CO_2 de los alveolos y en consecuencia de la sangre (acapnia) por lo que se produce la isquemia cerebral localizada, consecutiva al súbito aumento de la

r resistencias vasculares intracraneanas (sin disminución del gasto cardíaco izquierdo) (hipocapnia por hiperventilación). y se produce el Síncope.

Se considera en la clasificación de los Síncopes cardiocirculatorios del tipo reflejo funcional. Reflejos anormales que hacen caer las resistencias periféricas y que parten de los pulmones. Este es un reflejo Cardioinhibidor que disminuye el retorno venoso al corazón izquierdo y por tanto disminuye el gasto cardíaco trayendo como consecuencia una insuficiencia circulatoria que se manifestaría como un Síncope.

También queda clasificado en los Síncopes Cerebrales, siguiendo la teoría de que se produce por isquemia cerebral localizada, isquemia fugaz provocada por súbito aumento de la presión intracraneana producido por el acceso de tos. Es decir, se produce un espasmo cerebral.

Disnea del Neurótico. La disnea significa dificultad respiratoria (hambre de aire) o la sensación de que necesita mayor ventilación de la que se logra. Casi todos los casos de disnea dependen de alguna anomalía respiratoria que origina anóxia y acumulación excesiva de anhídrido carbónico en la sangre.

El centro respiratorio se excita mucho y se transmiten impulsos a las porciones concientes del cerebro informando a la psique la necesidad de mayor ventilación. De aquí nace la sensación de hambre de aire o disnea. Sin embargo en ocasiones hay disnea psíquica por neurótis.

La sangre tiene una concentración normal de anhídrido

carbónico y está bien oxigenada, pero por la neurósís el indiviuco está demastado conciente de su respiración y siente que no recibe aire en cantidad suficiente. Una de las neurósís que más a menudo causa éste tipo de disnea es la cardíaca, pues quienes temen a éstas enfermedades han conocido cardíopatas que tenían disneas contínuas dependientes de anóxia por estancamiento. En consecuencia el neurótico que supone estar enfemo del corazón presenta con frecuencia disnea psíquica que en muchas ocasiones causa hipóxia y su irremisible tendencia al síncope.

C. ASPECTOS POSTURALES

Los aspectos posturales que se consideran factores desencadenantes del cuadro Sincopal son las maniobras que actúan sobre el cuello como la extensión de la cabeza, cuellos apretados, manipulación local, maniobra de rasurarse golpes del cuello, el agachar la cabeza, etcétera.

Por lo general el Dentista acomoda a su paciente con el cuello ligeramente flexionado hacia atrás, cuando se exagera ésta postura por un tiempo prolongado puede ocasionar diversos transtornos, incluyendo la aparición de un síncope.

Estos casos determinan aumento de la presión sinoaórtica a la cuál el organismo responde con brandicardia y vasodilatación de los lechos periféricos, lo cuál es capaz de desencadenar el cuadro. Se recomienda atender a los pacientes en sesiones cortas y evitar las posiciones forzadas por tiempos prolongados.

El ponerse de pie rápidamente tiene mucho mayor riesgo de Síncope cuando se ha permanecido largo tiempo sentado o acostado. También esto depende del tono muscular. Al Dentista que permanece de pie o sentado por varias horas se le recomienda ligeros descansos y cambios de posición, mejorar su circulación con el movimiento de piernas.

El ponerse súbitamente de pie hace que la sangre se desplace rápidamente a las extremidades inferiores. Esta es la llamada hipotensión ortostática que se caracteriza clínicamente por un Síncope consecutivo al cambio de posición súbito del decúbito horizontal a la posición de pie. Formas frustradas serían aquellas que sin llegar al Síncope se detuvieran en lipotimia. Son muy raros. Se le clasifica dentro de los cardiocirculatorios por trastornos funcionales reflejos (Vaso-Vagal).

E. INGESTION DE ALIMENTOS

Hipoglucemia en ayunas. Ocurre en la mañana, antes del desayuno o cuando el paciente no tomo ningún alimento en horas, es decir, cuando el paciente omite una comida. Este transtorno puede poner en peligro la vida del paciente si no ingiere alimentos pues empeoran los síntomas.

Estos síntomas a menudo son cerebrales (obnubilación de la conciencia, con visión borrosa, palidez, flaqueo de piernas y llegar a la inconciencia y por lo tanto al Síncope).

La hipoglicemia es un cuadro severo que procede sobre el Sistema Nervioso, puede llegar al Síncope, al Coma, al Shock y a la muerte. Su diagnóstico precoz y la aplicación inmediata de glucosa puede salvar una vida.

Un 70% de las crisis hipoglicémicas son de las llamadas funcionales, en este caso el nivel de la glucemia depende del aporte de la glucosa que proviene de la alimentación. En la hipoglicemia se deprime el metabolismo cerebral.

Las consecuencias dañinas de la hipoglucemia son resultado de una disminución del metabolismo cerebral (disminución de las combustiones orgánicas cerebrales), ya que la fuente fundamental de energía del cerebro es la glucosa (junto con el oxígeno), y el tejido nervioso no puede almacenarla como lo hace el hígado. Esto explica la gran similitud de síntomas entre el cuadro de hipoxia aguda y el cuadro de hipoglicemia aguda.

El daño cerebral ante la hipoglicemia no es igual en todas las partes del tejido nervioso hay una secuencia cronológica. Se piensa que esto se debe a que las áreas filogenéticas más jóvenes del centro reciben las más grandes cantidades de oxígeno y de glucosa, o lo que es igual, que hay diferentes requerimientos nutricionales según cada segmento.

La cronología del daño celular es así:

- 1.- Sufre la corteza.
- 2.- Le sigue el diencefalo.
- 3.- Continúa al mesencefalo.
- 4.- Y finalmente se daña el metencefalo y en general la médula espinal. El estado de inconciencia se instala

tan rápidamente como el Síncope.

Queda clasificado en los Tóxico-metabólicos de tipo funcional.

CONCLUSIONES

Dando fin a los capítulos que abarcan el tema recordaré los hechos que distinguen al Síncope como una de las manifestaciones más benignas de la Insuficiencia Cardiocirculatoria.

El Síncope, un trastorno fugaz del riego sanguíneo del Sistema Reticular presenta las características de ser absoluto, fugaz, por lo general reversible y que no va ligado a alguna enfermedad.

De diagnóstico fundamentalmente clínico que se manifiesta por la inconciencia con las cuatro características anteriores y todo esto deriva a raíz de que el corazón y los lechos vasculares no tienen la capacidad de mantener un adecuado aporte de acuerdo a las demandas metabólicas que exigen los tejidos, especialmente el cerebral.

Cuatro pueden ser las formas del Síncope según su fístopatología que puede estar localizada en fallas en el corazón (por disminución del gasto cardíaco) y en los lechos vasculares, o localizado en el cerebro, o por problemas en la calidad de la sangre, o por dos o más de los anteriores.

Los Síncopes "cardiocirculatorios" son los más frecuentes debiéndose a trastornos funcionales reflejos que traen como consecuencia la caída de las resistencias periféricas y el aumento del retorno venoso (Síndrome Vaso-Vagal), o por

un reflejo cardioinhibidor (Síndrome del Seno Carotídeo).

Los "cerebrales" cuya falla localizada produce una isquemia cerebral consecutiva a un aumento de las resistencias intracraneanas por un reflejo local que provoca este aumento.

Los "tóxico-metabólicos" producen un daño siempre depresor de la actividad celular reticular.

Tanto los "cerebrales" como los "tóxico-metabólicos" no ocurren con frecuencia.

Clínicamente todos distinguen (casi siempre) tres períodos: uno prodrómico, el sincopal propiamente dicho y el de recuperación o postsincopal. Que se desarrolla cuando existe un evento que los desencadena y que de pautas a los reflejos funcionales y cardioinhibidores, reflejos locales y de calidad sanguínea.

Estos eventos se suscitan a través de las reacciones con las que el individuo responde a las agresiones físicas o psíquicas por ciertas circunstancias.

El Síncopa refiere benignidad por sus características sin dejar de ser una emergencia que requiere por lo menos de un tratamiento sindromático.

Los mecanismos de acción hacen que el Síncopa sea más o menos frecuentes, pues los eventos que lo desencadenan están relacionados con las labores diarias del Dentista, los cambios y el stress en la vida cotidiana y la correlación que existe con la salud física y mental del individuo que sufre este cuadro.

La posibilidad de que se presente cuando realizamos nuestras funciones en el consultorio o en la clínica existe y aumenta con el número de factores que se aunen. Sumando varios factores se suman las posibilidades.

No sale sobrando la recomendación de que "Vale más prevenir que lamentar", aunque estos lamentos no pasen de un mal rato y un buen susto.

En las recomendaciones cave señalar que debe existir un tratamiento integral. Una buena historia clínica puede revelarnos datos importantes sobre la predisposición del paciente ya sea por padecimientos cardiocirculatorios, aunque no sean severos, problemas psíquicos o en la conducta del paciente, ocupación y localidad de ella y de su vivienda. Datos que nos ayudan a localizar un paciente que requiere de cierta atención por parte de el Dentista, y de esta manera prevenir este tipo de incidentes. Nuestra conducta puede ser un factor agresivo cuando propicia accidentes por falta de experiencia o por negligencia. Quizá signifique un punto en contra de nuestra reputación.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Bennett C. Richard. Anestesia local y control del dolor en la práctica dental. Moheim. Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina. 1976. pp 201, 207.
- 2 Burch G. E. De Pascuale N. P. "Enfermedad Cerebro Vascular". Tribuna Médica de México, No. 406/tomo XXXIV/No. 7 Abril, 1978.
- 3 Carey Larry C. "Choque: diagnóstico diferencial y tratamiento". Tribuna Médica de México No. 400/tomo XXXIV/No. 1 Enero 1978. pp 9-16, 21.
- 4 Carlson Richard W. "Estado crítico". Tribuna Médica de México. No. 453/tomo XXXVII/No. 3. Agosto 1979. pp. 4.
- 5 Chávez Rivera I. Coma, Síncope y Shock. Facultad de Medicina, U.N.A.M. México 1966.
- 6 Domínguez Vargas G. R., Mercadillo Díaz P. "Presión venosa central". Tribuna Médica de México. No. 406/tomo XXXIV No. 7. 1978. pp 41, 44, 46.
- 7 Guyton Artur C. Fisiología Humana, Editorial Interamericana. 3a. ed. 1975. pp 11-13,16.
- 8 Gorlin Richard. "Tratamiento del paciente con infarto al miocardio". Mundo Médico. Vol. VI/No. 60. Nov. 1978. pp 31, 41, 42.
- 9 Goth Andrés. Farmacología Médica. Editorial Interamericana. 5a. edición. 1970. pp 55-195, 241-324, 367, 436.

- 10 Haeker Armin F. "Coma; algunas consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento", Tribuna Médica. No. 422/ tomo XXXV/No. 11. Dic. 1978 pp 1-8.
- 11 Houssay Bernardo A. , Lewis Juan T. Fisiología Humana. Editorial "El Ateneo". 5a. reimpresión. 1963. pp 1, 102, 106, 176, 188, 200, 215, 232, 260, 275, 286, 295, 305, 324, 333, 336, 347, 356, 382, 404.
- 12 Kennett L. Becker. "Hipoglucemia: Diagnóstico y Tratamiento. Mundo Médico, Marzo 1980.
- 13 Miller J. D. "Edema Cerebral". Rassegna, edición Latinoamericana. Lab. Lepetit. Vol. 11/No. 3. 1978. pp 3-16.
- 14 Nava Segura José. Neuroanatomía Funcional. Impresiones Modernas. México D. F. 1971.
- 15 Pepine Carl L., Wilmer W. Nichols, Alexander James S. "Guías para la evaluación y manejo del Choque". Tribuna Médica de México. tomo XXXVII/No. 10/Nov. 1979. pp 13.
- 16 Saper Joel R. "Hipertensión Intracraneal". Medicina de Postgrado. Vol. 6/No. 1. Enero 1978. pp 21-23, 25-26.
- 17 Slater Eve E., De Sanctis Roman W. "Para reconocer el aneurisma aórtico disecante". Actualidades Médicas. Vol. IX/No. 7. Abril 1978. pp48.
- 18 Hipertensión (I). Su repercusión Social. Médico Moderno Vol. XVIII/No. 6. Febrero 1980.