

2ej 101

Universidad Nacional Autónoma de México

E.N.E.P. IZTACALA



LA LIPOTIMIA COMO EMERGENCIA EN EL
CONSULTORIO DENTAL, DIAGNOSTICO, ME-
CANISMO PATOGENETICO Y TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Blanca Lilia Chapa Cárdenas



SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PROLOGO

CAPITULO I

GENERALIDADES

- 1.- Principios generales de los primeros auxilios.
- 2.- Prevención de accidentes
- 3.- Material necesario
- 4.- Accidentes más frecuentes en el consultorio dental y su relación con la lipotimia.

CAPITULO II

SISTEMA CARDIOVASCULAR

- 1.- Circulación Arterial
- 2.- Circulación Venosa

CAPITULO III

DEFINICION Y MECANISMO DE LA LIPOTIMIA

- 1.- Definición
- 2.- Mecanismo
 - A) Anemia cerebral
 - B) Hipotonía vascular
 - C) Hipotensión
 - D) Hipertensión
 - E) Disminución del gasto cardiaco
 - F) Frecuencia respiratoria

CAPITULO IV SIGNOS Y SINTOMAS

1.- Tempranos

- A) Palidez
- B) Salivación
- C) Náuseas
- D) Transpiración

2.- Tardios

- A) Dilatación de pupilas
- B) Hiperponea
- C) Bradicardia
- D) Inconciencia
- E) Movimientos consulvisov

CAPITULO V CAUSAS

1.- Causas principales

2.- Causas menos conocida

CAPITULO VI TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O

En la práctica Odontológica que llevamos a cabo los Cirujanos Dentistas, tratamos con pacientes cuyo metabolismo fisiológico y capacidades mental y psicológica no conocemos, siendo estos factores diferentes en cada caso, por lo que, al querer tratar a cada uno por igual, con las mismas técnicas y medicamentos, estamos propiciando una reacción del organismo ante estos factores ocasionando al paciente un problema de tipo patológico o no patológico, pero sí traumático.

Las emergencias y sus complicaciones son comunes en toda práctica Odontológica que incluya procedimientos operatorios.

Muchas de estas emergencias carecen de importancia, pero otras pueden tener consecuencias muy serias.

Es mi intención con este trabajo, reducir un poco el alto índice de accidentes que por diferentes causas se presentan en el consultorio Dental, y la mejor forma de conseguirlo es impidiendo que se produzca, obteniendo este objetivo si los cirujanos que realizan procedimientos operatorios están preparados para hacer frente a las complicaciones que puedan surgir durante o después de la operación.

Este estudio está encaminado a conocer perfectamente la fisiología de la lipotimia, su diagnóstico y su tratamiento, así como las causas que lo producen.

La lipotimia o desmayo es la pérdida repentina y temporal de la conciencia, está caracterizada por una sensación de desfallecimiento acompañada de una debilidad más o menos pronunciada por los movimientos cardiacos y respiratorios, el pulso no se percibe perfectamente y la pérdida de la conciencia es completa.

Muchas veces sabremos distinguir entre una lipotimia o cualquier otro cuadro de este tipo clínicamente, pero no sabemos de qué forma se instaura, cómo se instauran los síntomas, cuáles fueron las causas que lo provocaron. La lipotimia es, a mi modo de ver, el accidente que con más frecuencia se presenta en nuestro consultorio, amén de que reúne signos y síntomas que si se estudian por separado, forman parte de diversos cuadros patológicos.

Estos objetivos se irán desarrollando ampliamente en el contenido de este trabajo, aunados al tratamiento, ya que depende de éste para suponer un pronóstico favorable.

C A P I T U L O I

G E N E R A L I D A D E S

1.- PRINCIPIOS GENERALES DE LOS PRIMEROS AUXILIOS.

Podemos definir los primeros auxilios como la asistencia prestada antes de que pueda efectuarse el tratamiento definitivo y suelen llevarse a cabo en el lugar mismo del accidente.

Al ocurrir una complicación en nuestro consultorio, una de las primeras consideraciones necesarias, es saber si hay alguien capaz de que se ocupe del caso, de no ser así, es probable que la persona que esté cerca del paciente se ocupe de la situación cuando menos hasta el momento en que se obtenga asistencia competente.

En estas situaciones de emergencia, el auxiliar debe conservar la calma y conducirse con gran discreción, actuará con toda rapidez pero no con precipitación y hablará con voz natural; la firmeza y la eficacia de las órdenes que dé, inspirarán confianza en el paciente y en los presentes.

Si hay calor, es necesario refrescar al paciente, - en tanto que el auxiliador lleva a cabo un examen físico e inicia la práctica de primeros auxilios, que en térmi-

nos generales, incluyen los siguientes aspectos:

- Se hará un examen rápido de las circunstancias -- del medio que está en relación con el paciente.

- En muchos trastornos suelen presentarse aumento, disminución o falta de respiración, paro cardiaco, agotamiento, obstrucción de vías respiratorias, inconciencia, parálisis, cambios de color, etc., por lo que el auxiliador debe hacer hincapié en revisar al paciente signos - vitales y, sobre todo, llevarlos sobre estricto control durante el tratamiento de emergencia; otro aspecto es - observar si sus vías respiratorias son permeables o si - no hay sangrado, y dependiendo de las circunstancias, será el tipo de ayuda que se pondrá en práctica en primer lugar.

- Después de completar los métodos de los primeros auxilios indicados, se examinará el resto del cuerpo pa-
ra determinar si conviene dar asistencia adicional.

Es de extraordinaria importancia reconocer que en - muchas situaciones críticas el tiempo transcurrido entre el reconocimiento de los síntomas y la aplicación del -- tratamiento es lo que determina la recuperación o la - - muerte del paciente.

Es necesario familiarizar al personal de cualquier institución con las urgencias que pueden ocurrir y prepararlo para aplicar el tratamiento que convertirá la sil -

tuación crítica en una normal.

2.- PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

Es una fortuna que la mayoría de las personas reaccionen favorablemente a un tratamiento, que en este caso será Dental, y que puedan aceptar sin problemas las tensiones mentales y físicas a que son sometidos.

Sin embargo, hay circunstancias ocasionales en la práctica diaria en las cuales se requiere de un tratamiento urgente para evitar un desenlace catastrófico.

Estas situaciones pueden originarse por la reacción a algún medicamento administrado.

En cualquier caso debe establecerse de inmediato el cuidado y tratamiento adecuados para que el paciente recupere su estado de salud.

Así como hay medios de urgencia para atender al paciente, hay medios que previenen en un gran porcentaje estas circunstancias, y una de ellas es la esencial en todo consultorio, que es realizar a los pacientes una historia clínica completa, que constará de:

- a) Datos personales.- nombre, dirección, teléfono, edad.
- b) Interrogatorio.- enfermedades hereditarias, personales padecidas y que padece actualmente, datos sobre cada uno de sus aparatos y sistemas.
- c) Inspección.- signos vitales, cavidad oral, órganos de los sentidos.

- d) Palpación de lesiones que se encuentren en cualquier parte del cuerpo y de estructuras que aparentemente no sean normales.
- e) Estudios radiográficos y de laboratorio en caso necesario.

Después de realizar la historia clínica, será necesario conocer al paciente en cuanto a su capacidad síquica para tener una idea de qué tan capaz es de reaccionar ante cualquier situación.

Es muy importante, como medida preventiva, que el médico sepa aplicar las técnicas adecuadas y medicamentos según el caso y el paciente.

3.- MATERIAL NECESARIO

Todo consultorio debe estar equipado con un carro de urgencias en el que se transporten todos los instrumentos necesarios para atender cualquier tipo de urgencia; el carro debe ser móvil para que se desplace a cualquier parte del consultorio, incluyendo la sala de espera. En este carro, aparte de contener instrumental, debe haber medicamentos, y tras una verificación periódica, se cambiarán los caducos, baterías desgastadas y soluciones alteradas.

El carro de urgencias debe contener los artículos básicos siguientes:

- 1.- Estetoscopio
- 2.- Esfignomanómetro
- 3.- Solución amoniaca
- 4.- Oxígeno a presión positiva
- 5.- Mascarilla facial completa
- 6.- Equipo para transfusión venosa
- 7.- Cánulas bucofaríngeas
- 8.- Aparato portátil de succión
- 9.- Forma de control y pluma
- 10.- Jeringas y agujas desechables
- 11.- Torundas de algodón
- 12.- Gasas y tela adhesiva
- 13.- Pinzas hemostáticas
- 14.- Bisturí con hoja
- 15.- Seda 000 y 00 con aguja
- 16.- Jeringa asepto
- 17.- Dos pares de guantes
- 18.- Ampolletas de adrenalina
- 19.- Soluciones hipo e hipertensoras

Estos son los utensilios mínimos necesarios de un carro de urgencia, cada uno de ellos es necesario para que el equipo de urgencia determine las reacciones funcionales básicas como la presión arterial y el pulso.

A medida que se aplica cada fase del tratamiento de urgencia, debe registrarse, sobre todo los medicamentos,

dosis y vía de administración. En el consultorio no puede concluirse el tratamiento definitivo de algunos trastornos, por lo que es necesario que se incluya una lista telefónica del hospital más cercano.

4.- ACCIDENTES MAS FRECUENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL Y SU RELACION CON LA LIPOTIMIA

Pueden ocurrir diversas urgencias que tienen diferentes causas y por lo tanto, requieren tratamientos diferentes. Pueden no manifestar indicios antes de su ocurrencia y permitir poco tiempo para indecisiones en su tratamiento. Los trastornos urgentes pueden dividirse en circulatorios, cardiacos, convulsivos y alérgicos.

A) Circulatorios.

Shock.- Se define como la insuficiencia aguda y persistente de la perfusión capilar, lo cual es secundario a la vasoconstricción o vasodilatación del lecho vascular terminal, existiendo un denominador común, que es la hipoxia, la cual se presenta independientemente de la etiología desencadenante del mecanismo humoral nervioso de las implicaciones metabólicas intermedias o de las repercusiones terminales que originan la muerte.

Los signos clínicos suelen enmascarar a la enfermedad principal, pero hay que conocer la causa subyacente para poder comprender la fisiología y el tratamiento del

paciente. Los shocks que comunmente pueden presentarse en el consultorio dental son:

Neurogénico, Anafiláctico, Cardíaco, Hipovolémico.

La relación que tiene la lipotimia con el shock, es que la persistencia de la lipotimia con pérdida de la conciencia, pulso débil o ausente, dará lugar al shock; habiendo una vasodilatación generalizada ocasionando estancamiento de la sangre, lo cual va a producir una disminución en la presión sanguínea.

Si se prolonga este trastorno y no se aplica un tratamiento adecuado, dará por resultado un shock irreversible y es en esta etapa cuando se encuentran alterados todos los sistemas metabólicos.

Paro Cardíaco.- es la urgencia catalogada como la más grave que puede ocurrir al paciente dental; puede presentarse como un fenómeno tardío del shock grave o sin que haya existido algún trastorno previo. Las causas más comunes del paro cardíaco son las reacciones alérgicas a un medicamento, susceptibilidad a la anestesia, ataque cardíaco, ahogamiento, choque eléctrico o asfixia.

La determinación de un paro cardíaco va a radicar en la presencia o ausencia del pulso palpable, siempre que el paciente pierda la conciencia y no tenga palpable el pulso carotídeo, radial o femoral, se supone que el

corazón ha dejado de latir, puede detenerse primero el corazón del paciente y luego su respiración, ya que los pulmones no reciben sangre del corazón, o primero puede perderse la respiración y el corazón puede pararse después en virtud de que éste no recibe oxígeno.

La ausencia de la respiración y del latido cardiaco son signos de muerte clínica; aunque el paciente esté clínicamente muerto, todavía transcurrirán de 4 a 6 minutos sin pulso y sin respiración para que un número suficiente de células nerviosas se deterioren y se produzca la muerte biológica.

El lapso de tiempo entre la muerte clínica y la muerte biológica es de 4 a 6 minutos aproximadamente, y es el período disponible para proporcionar el tratamiento urgente en la forma de resucitación cardiopulmonar.

B) Cardiacos.

Angina de pecho.- Una de las causas principales que van a producir la angina de pecho, es la arteriosclerosis, que es el estrechamiento de las coronarias por la formación de depósitos en el interior de sus paredes, y a medida que la luz de las arterias coronarias se vuelve más estrecha, el corazón no puede recibir suficiente sangre oxigenada para satisfacer las demandas cuando aumenta el trabajo cardiaco.

La angina de pecho se presenta con un dolor opresi-

D) Alérgicos.

El uso de medicamentos como ayuda al tratamiento -- dental, se ha vuelto más frecuente en cuanto a analgésicos, antibióticos, sedantes y anestésicos; sin embargo, el uso de cualquier medicamento implica el riesgo de producir una alergia medicamentosa, la cual puede ser de -- riesgo mínimo o poner en peligro la vida del paciente -- por choque. La penicilina es el medicamento que más a -- menudo produce reacciones alérgicas.

La alergia medicamentosa puede definirse como un -- trastorno que ocurre cuando un paciente se ha vuelto hipersensible a un medicamento al que ha tenido exposición previa. A la exposición repetida de un medicamento, ocurre una reacción antígeno-anticuerpo.

C A P I T U L O I I

S I S T E M A C A R D I O V A S C U L A R

La circulación de la sangre es la función del organismo destinada a proveer de oxígeno, sustancias nutritivas, vitaminas y hormonas a todas las células que la componen y a la vez, retirar los productos de desecho.

Interviene además, desde el punto de vista físico, en el transporte de calor hacia y desde dichas células.

Esta función, para ser normal, debe desarrollarse de acuerdo con las necesidades individuales de cada célula y en conjunto con las de cada órgano.

Distintas actividades físicas, estados emocionales, cambios de temperatura ambiente, estados de enfermedad, obligan a constantes ajustes de la circulación.

Resulta obvia su importancia, ya que ella constituye un factor fundamental de integración y coordinación funcional, así como la estabilización de las propiedades físicas y químicas del organismo.

La circulación se realiza dentro de un circuito cerrado; el aparato cardiovascular y su centro anatómico y funcional, que es el corazón, cuya función es bombear la sangre dentro de un sistema canalicular constituido por arterias, arteriolas, capilares, venas y vénulas.

La sangre impulsada en cada contracción, es llevada a las arterias y arteriolas que sirven de canales de pasaje, para ser luego conducida a los capilares, donde se produce un intercambio de sustancias entre la sangre y los espacios intercelulares, lo que provoca importantes cambios de la composición química y propiedades físicas de la sangre. Luego, las vénulas y venas llevan del lecho vascular a medida que este se aleja del corazón; y si bien, cada una de las ramas resultantes es más fina que la rama donde proviene, la suma de las superficies de sección de aquéllas, es siempre mayor que las superficies de sección de esta última.

La velocidad de la corriente sanguínea, por consiguiente, disminuirá paulatinamente a medida que se aleja del corazón.

La presión que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos, depende de la descarga sanguínea del corazón en la unidad de tiempo, y de la resistencia que se opone a su circulación. Es máxima por detrás de los segmentos de mayor resistencia, o sea, las arterias; cae bruscamente a nivel de los capilares y sigue cayendo paulatinamente a nivel de las venas, para ser mínima en las aurículas. Este descenso general de la presión, asegura la progresión de la sangre de los ventrículos hacia las aurículas en cualquiera de los dos circuitos.

La velocidad con que se desplaza la sangre en los vasos, va a depender de la amplitud del lecho vascular.

Como la cantidad de sangre expulsada por el corazón poco después de alejarse de él, se distribuye por las variadas ramificaciones en las que se divide el canal principal, es el diámetro del conjunto de las divisiones a una distancia dada, el que constituye el lecho vascular; por lo tanto, la velocidad de la sangre disminuye a medida que se aleja del corazón, llega a un mínimo de los capilares y aumenta otra vez progresivamente en las venas.

El caudal circulatorio es la cantidad de sangre que pasa por un sector cualquiera del aparato vascular en la unidad de tiempo. Para que el equilibrio circulatorio se mantenga sin acumulaciones perjudiciales en algunos sitios, o con insuficiente llenamiento en otros, es esencial que se cumpla la ley del caudal, que es la siguiente: "por cualquier sección transversal completa del sistema circulatorio, pasa en intervalos iguales, igual cantidad de sangre".

La corriente sanguínea asciende en forma relativamente lenta por la vena cava inferior durante la sístole ventricular, para acelerarse rápidamente al comienzo del lleno rápido, en la parte inicial de la diástole, llegando así a la aurícula y al ventrículo derecho. En cada diástole, este recibe sangre no sólo de la aurícula, - -

sino también desde una distancia considerable de la vena cava inferior. También la recibe de la vena cava superior, sangre que frecuentemente describe una espiral al penetrar en el ventrículo, debido a la confluencia de las dos corrientes.

El ventrículo derecho se contrae en forma tal, que recuerda a la de un fuelle, la sangre es expulsada de allí por tres mecanismos distintos, que ocurren más o menos simultáneamente.

1.- La contracción de los músculos espirales, tracciona el anillo valvular tricuspídeo hacia la punta del corazón y acorta el eje longitudinal de la cámara. Este es el movimiento más visible.

2.- La pared libre del ventrículo derecho se mueve hacia la superficie convexa del tabique interventricular, movimiento muy leve pero muy eficaz para expulsar la sangre.

3.- Contracción de las fibras circulares profundas que rodean la cavidad del ventrículo izquierdo, determinada en una mayor curvatura del tabique interventricular pese a que su porción media queda fija tanto en posición como en longitud, ya que la pared libre del ventrículo derecho está unida al ventrículo izquierdo a lo largo del surco interventricular, la tracción sobre esta pared contribuirá también a la acción del fuelle en la cavidad

ventricular derecha.

Si la expulsión ventricular derecha puede mantenerse sin contracción del miocardio del ventrículo correspondiente, la tensión sobre la pared libre de la cámara producida por la contracción del ventrículo izquierdo, debe ser suficiente para la descarga del corazón.

Por lo tanto, el ventrículo derecho está especialmente adaptado para bombear volúmenes variables de sangre a veces muy grande contra una presión muy baja de flujo. El árbol vascular pulmonar ofrece normalmente poca resistencia; un brusco aumento en la presión pulmonar, lleva frecuentemente a la muerte repentina porque el miocardio ventricular derecho no puede soportar presiones tan altas y proveer un flujo adecuado a través de los pulmones. Sólo si la presión arterial pulmonar se eleva gradualmente, el ventrículo derecho aumenta el espesor de sus paredes y adquiere una forma más cilíndrica, apareciendo algunas de las características propias del ventrículo izquierdo normal.

El ventrículo izquierdo tiene el aspecto de un cilindro con un segmento en forma de cono en la región apical, el mismo efecto sobre el diámetro, se produce por la contracción de los haces musculares constrictores profundos, esta acción es la responsable de la mayor parte de la fuerza y volumen contenido, disminuye con el cua -

drado del radio de un cilindro.

Durante la diástole, la unión aurículoventricular asciende rápidamente hacia la aurícula izquierda, mientras que el tabique interventricular se acorta muy poco.

Las válvulas cardiacas tienen una importancia fundamental para la eficiencia de la función mecánica del corazón. Las válvulas sigmoideas y pulmonares están destinadas a impedir el reflujo de sangre a los ventrículos izquierdo y derecho, respectivamente, durante la diástole, abriéndose ampliamente durante la sístole para así permitir su vaciamiento. Las válvulas aurículoventriculares, mitral y tricúspide, evitan el reflujo de sangre hacia las aurículas izquierda y derecha durante la sístole ventricular, permitiendo en cambio, un amplio pasaje de la sangre desde las correspondientes aurículas durante la diástole.

1.- CIRCULACION ARTERIAL

Las arterias constituyen tubios elásticomusculares destinados a llevar la sangre hasta los distintos órganos y tejidos de la economía. Su estructura difiere según se las considere, cerca o lejos del corazón, ya que cambia principalmente la relación entre los elementos elásticos y musculares. Esta situación, deriva de las condiciones de circulación en ellas, contribuye a su vez,

a aumentar la eficacia de su comportamiento según los -- sectores considerados.

Este tema versa fundamentalmente, sobre la vascula- rización y el drenaje de la región de la cabeza y cuello.

La circulación arterial lleva a cabo un ciclo, con- sistiendo en lo siguiente: la sangre sale del ventrícu- lo izquierdo del corazón y pasa a la aorta, que es el va so mayor del organismo. Cerca de su salida del corazón, la aorta describe un arco superior y se dirige hacia las extremidades inferiores. En el arco de la aorta nace, a la derecha, el tronco braquicefálico, de esta arteria na ce la carótida primitiva derecha que será la fuente prin- cipal de la irrigación del lado derecho de la cabeza y - el cuello. Después, y siempre a nivel de su porción ho- rizontal, el arco emite la carótida primitiva izquierda que será la fuente principal de irrigación del lado iz - quierdo de la cabeza y el cuello. Así, las carótidas -- primitivas, derecha e izquierda, son ramas de diferentes arterias porque del lado izquierdo no hay tronco arte -- rial braquiocefálico, sino sólo en el derecho. Por con- siguiente, la carótida primitiva derecha es una rama del tronco arterial braquiocefálico, en tanto que la caróti- da primitiva izquierda nace directamente de la aorta. - Ambas carótidas primitivas ascienden por el cuello, y -- aproximadamente a la altura del cartilago tiroides se bi

furcan y dan la arteria carótida interna, ésta continúa hacia arriba e ingresa en la fosa craneal por el conducto carotídeo que se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal para irrigar el cerebro y todas las es - -
estructuras circundantes.

A) Estructura de los vasos sanguíneos.

Los distintos vasos sanguíneos que constituyen la pared vascular, tienen calibres y estructuras diversas, que concluyen necesariamente en sus propiedades fisiológicas; se pueden considerar cuatro tipos distintos de -
vasos:

- a) Arterias elásticas como la aorta, la pulmonar, carótida primitiva, subclavia e ilíaca primitiva.
- b) Arterias musculares que corresponden a las arterias - más periféricas desde las anteriormente nombradas, hasta las arteriolas.
- c) Capilares
- d) Venas

Estos distintos vasos tienen calibres diversos y diferentes espesores de pared, pero están básicamente constituídos por cuatro elementos tisulares importantes:

- a) Capa endotelial
- b) Fibras de elastina
- c) Fibras colágenas
- d) Músculo liso

Estos elementos se combinan en diferentes proporciones de acuerdo a la función específica del vaso en cuestión.

B) Cambios mecánicos de la pared arterial.

La considerable cantidad de tejidos elásticos frente a la relajación de las fibras colágenas, da a las arterias elásticas una gran distensibilidad.

La distensión de una arteria elástica puede aumentar la tensión de la pared sin modificar las propiedades elásticas del vaso, circunstancia que ya fuera prevista a través de estudios microscópicos varios años atrás. Estas arterias siguen la ley básica del comportamiento elástico de materiales homogéneos simples, llamada ley de Hooke, que establece que "el estiramiento provoca una tensión elástica proporcional a la elongación".

Las arterias musculares, en contraste con los vasos elásticos, pueden cambiar su radio dentro de un amplio margen y los vasos más pequeños pueden incluso, cerrar completamente su luz,

C) Cierre crítico de los vasos.

En aquellos vasos como las arteriolas, los esfínteres precapilares y las comunicaciones arteriovenosas, predominan en la pared el músculo liso. Allí los vasos tenderían a hallarse ampliamente abiertos o completamente cerrados, habiendo evidencias de que el tono vasomo

tor, no sólo predispone a disminuir el diámetro de la luz, sino que crea, además, una propensión a su cierre completo. Ello ocurre a una presión transmural dada, si la tensión activa se eleva por encima de un valor crítico, o con un grado dado de tensión activa, si la presión cae por debajo de un valor crítico.

Este mecanismo es de gran importancia fisiológica en la lipotimia, ya que hay una hipotensión en la cual no sólo existe una menor presión sanguínea transmural para mantener abiertos los vasos, sino que hay, al mismo tiempo, un violento aumento reflejo del tono vasomotor de los vasos periféricos, factores ambos que tienden a producir el cierre de los lechos vasculares.

El concepto de la presión crítica de cierre, debe completarse incluyendo la influencia del grosor de la pared vascular que aumenta con la constricción del vaso.

D) Flujo sanguíneo arterial.

Para establecer los distintos aspectos fisiológicos del flujo sanguíneo arterial, deben recordarse algunas de las cuestiones de la física relacionadas con el desplazamiento de los líquidos dentro de un tubo.

Deben estudiarse las propiedades de un material en relación con su posibilidad de fluir.

También la viscosidad es importante, cuando un líquido circula por un tubo, debe existir una presión que

venza la resistencia del rozamiento y esto se produce -- porque la capa de líquido inmediatamente, en contacto -- con las paredes del tubo, forma una especie de vaina inmóvil, con las que rozan las partículas próximas de la corriente.

Cuando un líquido es viscoso y la velocidad no es demasiado grande, su movimiento es de tipo laminar. Si la velocidad excede un valor crítico, se producen en el fluido corrientes locales e irregulares llamadas vértices o torbellinos, que aumentan la resistencia al movimiento. El régimen deja de ser laminar y se denomina entonces turbulento.

E) Velocidad de la sangre en las arterias.

Esta es inversamente proporcional a la amplitud del lecho vascular. La división y subdivisión de las arterias en ramas cada vez más numerosas, determina un aumento progresivo del lecho vascular a medida que este se -- aleja del corazón. Y si bien, cada una de las ramas resultantes de la división es más fina que la rama de donde proviene, la suma de las superficies de sección de -- aquéllas es siempre mayor que la superficie de sección -- de esta última. La velocidad de la corriente sanguínea, por consiguiente, disminuirá a medida que se aleja del -- corazón.

F) Presión de la sangre en las arterias.

La presión sanguínea arterial es el empuje que ejerce la sangre sobre la pared de la arteria, la cual a su vez, modifica su tensión de acuerdo con dicha presión.

La presión de un fluido se rige por las leyes enunciadas por Blas Pascal; esto es importante cuando se relaciona con el síncope, ya que una presión irregular, trae como consecuencia algunos de los trastornos que se presentan en el cuadro clínico y sintomático de la lipotimia.

G) Hipertensión arterial.

Quando el nivel de la presión arterial mínima o diastólica sobrepasa los 90 mm. de Hg, se considera que ha aumentado la presión arterial, y para que esto sea verdad, el ya señalado ascenso de la presión diastólica debe comprobarse bajo adecuadas condiciones técnicas. Un estado de hipertensión puede ser provocado por diversas causas, y se denomina hipertensión esencial o primaria a aquélla cuyo origen no puede determinarse y constituye la forma más frecuente. La hipertensión arterial secundaria o sintomática es la que se deriva de una enfermedad detectada y capaz de producirla.

La relación que tiene la hipertensión con la lipotimia se explicará más adelante, ya que es uno de los síntomas y forma parte del mecanismo patogenético de ésta.

H) Hipotensión arterial.

Se habla de una hipotensión arterial cuando es - - igual o menor a 100 mm. de Hg o es inferior a 30 ó 40 mm. de Hg a su presión habitual; también se le conoce como presión arterial sistólica. En algunos individuos, es - - tas cifras bajas son permanentes y a menudo asintomáti - - cas.

La baja tensional se observa en muchas otras cir - - cunstancias bajo la forma de hipotensión arterial secundaria o sintomática. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipotensión arterial puede relacionarse con - - los siguientes mecanismos, cualquiera que sea su origen:

- a) Volumen minuto inadecuado
- b) Volumen sanguíneo efectivo inadecuado
- c) Resistencia periférica inadecuada, ésta está estrechamente relacionada con el síncope vasodepresor
- d) Mecanismos mixtos

I) Regulación neurohumoral de la circulación arterial.

Las arterias medianas y pequeñas están provistas de una importante capa muscular lisa, sometida al control - - del sistema nervioso, de cuyo estado de contracción o relajación depende el calibre del vaso. Sustancias transportadas por la sangre, pueden también modificarlo en - - forma diversa, por influencia local directa sobre la musculatura.

culatura arterial, o por acción directa o indirecta so -
bre los centros nerviosos reguladores del calibre vascu-
lar. Todas estas influencias obran en forma armónica y
coordinada, propendiendo al cumplimiento de importantes
mecanismos integrativos de la unidad y constancia funcion
al del organismo.

El mantenimiento de una presión arterial adecuada,
la apropiada distribución de la sangre en los distintos
territorios vasculares del organismo, según las necesidad
es del momento, se hallan a cargo de este importante --
sistema de regulación; por lo tanto, importante en el -
mecanismo que produce una lipotimia.

J) Pulso y presión arterial.

Estos son dos signos que se presentan en la lipoti-
mia, y para realizar un tratamiento efectivo, deben revi
sarse frecuentemente.

Se denomina pulso arterial a la sensación de expan-
sión periódica y coincidente con los latidos cardiacos -
que se experimentan al comprimir ligeramente una arteria
desnuda entre los dedos, o al oprimirla suavemente con -
tra el plano óseo.

Esta sensación se debe a la llegada de una onda de
presión al sitio explorado, determinada por la expulsión
de sangre durante la sístole ventricular y propagada lue
go a lo largo del árbol arterial.

K) Función de los capilares.

Los capilares constituyen los vasos sanguíneos de paredes más delgadas y de calibre más fino. La sangre llega hasta ellos por medio de las arterias, que en ramificaciones sucesivas y sin transición manifiesta, han ido disminuyendo su calibre y simplificando su estructura hasta convertirse en capilares. Estos conductos confluyen luego hasta las venas, vasos cada vez más importantes por su calibre y nuevamente provistos de fibras musculares en sus paredes.

2.- CIRCULACION VENOSA

Las venas no son simples tubos de pasaje de sangre, desde los tejidos al corazón, poseen además, una actividad dinámica y son capaces de contraerse y dilaterse, y están en condiciones así de almacenar grandes cantidades de sangre, que puede ser requerida para la regulación del volumen minuto cardiaco.

Una vez recorridos los capilares, la sangre sigue su curso por las venas, éstas suelen acompañar a las arterias (específicamente de cabeza y cuello) y drenan las zonas por las que pasan. En las venas, la dirección de la corriente sanguínea es a menudo contraria a la gravedad, movida por la acción suave de los músculos. En casi todas las partes del cuerpo, las venas poseen válvulas

las en su interior para impedir el reflujo de la sangre. Las venas intracraneales, es decir, las que drenan la -- sangre del cerebro, y las venas extracraneales, están conectadas por venas emisarias que permiten el paso de la sangre en ambos sentidos. Son las venas emisarias las - que posibilitan que la infección y los tumores malignos de la cara se extiendan en dirección del cerebro.

En las venas de la cara y cuello hay una gran variabilidad, pero finalmente, todas drenan en la vena yugular interna, ésta comienza en el agujero rasgado posterior, en la base del cráneo, desciende por el cuello, y detrás de la primera costilla, se une con la vena subclavia para formar el tronco venoso braquiocefálico; éste desemboca en la vena cava superior, la cual a su vez, -- llega hasta la aurícula derecha del corazón.

El drenaje venoso de la cabeza comienza dentro del cráneo y está a cargo de los senos venosos, que son conductos de diversos tamaños situados entre las capas de - la duramadre, que es la cubierta más externa del cerebro. Estos senos reciben la sangre del cerebro, la duramadre y los huesos craneales. Finalmente, terminan en la vena yugular interna en la zona del agujero rasgado posterior y de ahí en adelante siguen el recorrido ya descrito.

Los senos son: longitudinal superior, longitudinal inferior, recto, transverso, occipital, cavernoso, petroro

so superior, petroso inferior y la confluencia de los se nos, que es la zona donde se reunen todos los senos. -- Quizá el más importante de los senos, desde el punto de vista odontológico, es el seno cavernoso ubicado en el - piso craneal a cada lado del cuerpo del hueso esfenoides.

A) Estructura de las venas.

Las venas son conductos de paredes flácidas y depre sibles cuyo calibre va aumentando a medida que se acercan al corazón. La estructura de la pared es muy variable. Los componentes de la pared venosa están agrupados en -- forma circular y longitudinal, en proporciones variables según los tipos de venas.

Las venas necesitan presiones más bajas para aumen tar su capacidad, pero su distensibilidad se toma más rá pidamente que en las arterias si continúa aumentando la presión interna. Por lo tanto, las arterias son propor- cionalmente más distensibles que las venas.

B) Determinación de la presión venosa.

Los procedimientos más exactos para determinar la - presión de la sangre en las venas, son aquéllos que se - basan en el establecimiento de una conexión directa en - tre la vena y el manómetro, maniobra en la que no debe - obstruirse la vena, pues lo que interesa es conocer la - presión lateral ejercida mientras la sangre fluye libre- mente. Ant4s de considerar los métodos instrumentales,

debe recordarse que se puede tener una idea del valor de la presión venosa recurriendo a procedimientos relativamente simples.

C) Circunstancias que influyen sobre la circulación venosa.

La presión en las venas depende de la presión en la aurícula derecha, llamada también presión venosa central. Por ende, la presión en las venas periféricas estará profundamente relacionada con la presión existente en la auricula derecha, y en consecuencia, con las causas que -- allí se modifiquen. Por su parte, la presión venosa depende de la capacidad del corazón para bombear la sangre por un lado, y del retorno venoso a la aurícula derecha desde los vasos periféricos, por el otro.

Un corazón con buena capacidad contráctil, bombea - cantidades adecuadas de sangre, con lo cual la presión - en la aurícula derecha se mantiene baja y sin sobrepasar de los 2 a 5 mm. de Hg; en cambio, la insuficiencia cardiaca provoca el estancamiento en el sector venoso, aumentando así la presión en la aurícula derecha.

En lo que respecta al retorno venoso, las circuns - tancias que aumentan su rapidez, tienden a elevar la pre - sión tanto dentro de la aurícula derecha, como en las ve - nas periféricas. Esto ocurre cuando existe un aumento - de volumen sanguíneo o del tono vascular, o dilatación -

de los pequeños vasos de la circulación sistémica. A la inversa, la reducción del volumen y del tono venoso, (como ocurre en la lipotimia) o la vasoconstricción de los pequeños vasos, disminuye el retorno de la sangre al corazón y reduce la presión en la aurícula derecha.

D) Velocidad de la sangre en las venas.

Para medir la velocidad de la sangre en las venas, se utilizan los mismos procedimientos cruentos que para las arterias. En conjunto, y como consecuencia del estrechamiento de la sección transversal del lecho venoso, la velocidad media de la sangre aumenta a medida que se aproxima al corazón. Las modificaciones impuestas en la presión intratorácica por los movimientos respiratorios y las variaciones de presión intraauricular determinadas por la cavidad cardiaca, son las responsables de los cambios de velocidad de la columna sanguínea en los gruesos troncos venosos. La acción combinada de todas estas influencias, determina cambios de volumen en las venas cervicales, fácilmente apreciables a la inspección directa cuando la persona está acostada; se constituye así el llamado pulso venoso.

Pulso venoso.- Las modificaciones en la presión intratorácica debida a los movimientos respiratorios y a las variaciones de presión intraauricular originadas por la actividad cardiaca, determinan modificaciones de la -

velocidad de la columna sanguínea en los grandes troncos venosos próximos al corazón; como consecuencia, se producen cambios de volumen en las venas cervicales, estas fluctuaciones de volumen de las venas constituyen esencialmente el pulso venoso.

E) Mecanismos reguladores especiales de la circulación venosa.

En condiciones anormales, intervienen reacciones especiales que aseguran el retorno sanguíneo al corazón. Si la actividad cardiaca se debilita o se detiene, la -- circulación venosa no se interrumpe de inmediato, aún en el caso de que la presión arterial llegue a cero. Esto es lo que se observa en los casos de paro cardiaco por -- excitación vagal o trastornos que lo producen como shock o lipotimia. En estas circunstancias, el corazón se dilata progresivamente por aumento de su contenido y las -- venas se hinchan considerablemente. Es muy probable, -- sin embargo, que tenga una importante influencia la contracción de la propia musculatura vascular, estimulada -- por mecanismos directos (anoxia) y reflejos (hipotensión arterial a nivel de las zonas vasculares presorrecepto -- ras). Cualquiera que sea su causa, este mecanismo obra como un factor de seguridad para el corazón en que su ac -- ción se debilita, al elevarse el caudal y la presión venosa, se asegura un buen llenamiento cardiaco con el con

siguiente aumento de la presión inicial en los ventrículos. Explica también el aumento de presión venosa en -- los casos de insuficiencia circulatoria central, por lo menos, de la observada en los momentos iniciales.

C A P I T U L O I I I

D E F I N I C I O N Y M E C A N I S M O

D E L A L I P O T I M I A

1.- D E F I N I C I O N

Es uno de los estados de urgencia más frecuentes de tipo médico; también se le conoce con el nombre de síncope vaso - depresivo o desmayo común.

Es un estado agudo, por lo regular transitorio, en el que va a haber pérdida súbita completa o incompleta - de la conciencia con pérdida de la fuerza de los múscu - los, va a haber disminución del aporte sanguíneo al cere - bro, provocando anoxia o falta de oxígeno al cerebro.

El temor al procedimiento dental, la ansiedad, el - dolor o el uso de bloqueadores, pueden provocar una lipo - timia produciendo una reacción en cadena de vasodilata - ción general y por lo tanto, una disminución en el volu - men de la sangre que retorna al corazón. Esta va a dar lugar a los síntomas de debilidad, vértigo, náusea, sudo - ración, pérdida de la conciencia; el paciente manifies - ta un pulso débil, descenso de la presión arterial, las pupilas suelen dilatarse y si no se aplican de inmediato los procedimientos urgentes apropiados, pueden presentar se convulsiones.

2.- MECANISMO

El mecanismo de este trastorno es prácticamente el mismo en todos los tipos, esto es anemia cerebral por deficiencia del riego sanguíneo al cerebro. La circula --ción eficaz está constituida por tres factores principales:

- a) El corazón, que actúa como órgano de impulsión de la sangre en el aparato vascular.
- b) El volumen sanguíneo
- c) El aparato vascular que incluye arterias, capilares y venas que actúan como conductos para el paso de la san -gre.

Puede fallar cualquiera de los tres factores o una combinación de ellos y así originar la lipotimia.

En el síncope por cardiopatía, el corazón deja de -funcionar como bomba, por bradicardia notable, paro car-diac o insuficiencia de otro tipo.

La lipotimia, que acompaña a la hemorragia o el choque, es causado principalmente por la disminución nota -ble del volumen sanguíneo; la hipotonía vascular con dilatación del lecho vascular periférico aparece más tarde como factor secundario. En otros casos, puede fallar el aparato vascular en forma primaria. Los vasos tienen --distintos calibres y sus paredes son contráctiles. Los

vasos tienen distintos calibres y sus paredes son contráctiles. Los vasos menores, los capilares del cuerpo, al expanderse o llenarse por completo, incluirán varias veces el volumen de sangre del cuerpo. La mayor parte de los capilares en cualquier momento pueden sufrir contracción y por ellos deja de circular la sangre. A intervalos, algunos se dilatan, en tanto que otros se contraen; por ello, en un momento dado, muy pocos contienen sangre circulante.

La disminución neta de este estado de contracción, lleva a la reunión de gran volumen de sangre o estancamiento en algunos de los vasos dilatados y falta de sangre en otros. El volumen de sangre, aunque normal, ha amornado demasiado y no llena el lecho vascular dilatado. Regresa menor cantidad de sangre al corazón y en consecuencia, disminuye el gasto cardíaco o la sangre expulsada del corazón. De este modo, la circulación es insuficiente en el cerebro y aparece lipotimia o síncope.

Un tipo frecuente de lipotimia es el que depende de los centros superiores del cerebro y basta pensar en un accidente o en un cuadro impresionante, para que se desencadene el desmayo. De modo semejante, los estímulos sensitivos con la vista de sangre, pueden causar el desmayo, lo que probablemente dependa de inhibición de la actividad normal del centro vasoconstrictor por estímulo

reflejo de la corteza cerebral.

El seno carotídeo, dilatación situada en la bifurcación de la arteria carótida primitiva que contiene terminaciones de nervios especializados, y el cayado de la aorta, son muy sensibles a los cambios de la presión intravascular. El aumento de la presión en el interior de dichos vasos desencadena un reflejo que retarda la frecuencia cardíaca y disminuye la presión arterial.

Al disminuir la presión, se acelera la frecuencia cardíaca y aumenta la presión arterial, por ello, los cambios de posición normalmente no desencadenan trastornos circulatorios, pues estos reflejos automáticamente estabilizan la presión arterial y el riego sanguíneo.

Cuando este mecanismo deja de funcionar o no compensa satisfactoriamente la disminución del volumen sanguíneo con la hipotensión resultante, aparece insuficiencia circulatoria en el cerebro y con ella el colapso.

El retorno insuficiente de sangre al corazón por cualquier circunstancia, es una de las causas de disminución del gasto cardíaco que desencadena el síncope.

En resumen, la palabra síncope lleva implícito que la pérdida de la conciencia es breve y denotan que el trastorno fundamental debe ser rápidamente reversible.

El desvanecimiento debe diferenciarse de la pérdida de la conciencia más duradera y menos rápidamente rever-

sible. La causa más corriente de síncope es la disminución brusca del riego sanguíneo de los centros nerviosos superiores, los centros de la conciencia.

Entre los trastornos que pueden disminuir el riego sanguíneo cerebral, se encuentran los siguientes:

- 1) Dilatación arteriolar periférica
- 2) Insuficiencia de la actividad vasoconstrictora periférica normal
- 3) Disminución brusca del gasto cardiaco por cardiopatías o disminución del volumen sanguíneo
- 4) Constricción de los vasos cerebrales conforme se pierde CO_2 con hiperventilación.
- 5) Oclusión o estrechamiento de la carótida interna o de otras arterias que se distribuyen en el cerebro.
- 6) Asistolia ventricular
- 7) Obstrucción cardiaca por mixoma

Los cuatro primeros trastornos producen pérdida del conocimiento cuando el paciente se encuentra en posición horizontal.

Menos frecuente en la patogenia del síncope verdadero son los efectos reflejos de los centros cerebrales -- del conocimiento. Aún no se ha aclarado si éstos actúan directamente en el sistema nervioso general o de manera indirecta por cambios locales del riego sanguíneo.

Los cambios en los constituyentes de la sangre cau-

sados por alteraciones químicas o metabólicas se relacionan con el síncope, y predisponen a la persona afectada a que ocurra el mismo. Estos trastornos son hipoxia, alcalosis, acidosis, hipoglucemia, etc. Estas alteraciones tienden a intervenir más en la causa de otros tipos de pérdida de conocimiento; son menos frecuentes como factores etiológicos del síncope.

Dentro del mecanismo patogenético de la lipotimia, se presentan trastornos que la distinguen de otros accidentes, algunos de ellos enunciados anteriormente, sin embargo, se consideran como principales los siguientes:

A) Anemia cerebral.

Puede haber inconciencia por suministro insuficiente de oxígeno al cerebro, cuando el riego sanguíneo es adecuado pero el transporte de oxígeno por la sangre es deficiente. Ello puede ocurrir en la anemia; en consecuencia, los pacientes de anemia grave, fácilmente se desvanecen cuando cualquiera de las demás causas se sobrepone a este factor predisponente. La intoxicación por monóxido de carbono puede disminuir la facultad de los eritrocitos para transportar oxígeno.

La concentración insuficiente del oxígeno en el aire inspirado o el trastorno del paso de oxígeno a la sangre por los pulmones, pueden causar oxigenación inadecuada en los tejidos. Los centros cerebrales son particu

larmente sensibles a la falta de oxígeno, de manera que la tendencia al síncope puede ser signo temprano de estas anomalías.

B) Hipotonía vascular.

Las fibras del músculo liso de las paredes que rodean las arteriolas, están en contracción moderada en condiciones normales, de modo que las luces de los vasos tienen constricción moderada. Diversos agentes actúan relajando y contrayendo las fibras musculares, aumentando el área de corte transversal de los vasos y disminuyendo la presión arterial. Otros agentes estimulan las fibras para que se contraigan y se reduzca así el calibre de los vasos, aumente la resistencia periférica y se eleve la presión arterial.

Conocer la anatomía y fisiología del músculo vascular, nos ayuda a comprender algunos de los diversos factores que influyen en el calibre del lecho arterial y arteriolar, puesto que las fibras del músculo liso pueden ser afectadas directamente por ciertas sustancias que actúan en los nervios que inervan las fibras musculares -- por los propios nervios a través de la formación y desensibilización de sus tejidos por influencias externas. Estos diversos factores se consideran por separado.

En muchas enfermedades, la hipotonía venosa causa estancamiento excesivo de sangre en posición erguida.

Si hay llenado insuficiente del corazón, sobreviene síncope.

C) Hipotensión.

Puede ocurrir por varios mecanismos; el denominador común es la aparición repetida de desvanecimientos al levantarse del lecho. Es importante la capacidad limitada para el ajuste postural, pueden tener esta base desencadenante el síncope durante la micción.

Una forma particular es la llamada hipotensión postural, en la que el individuo, al pasar de la posición acostada a la de pie, acusa una caída de la presión arterial, especialmente la diastólica acompañada de aceleración del pulso, lipotimia y aún, síncope. Estas personas presentan también sudoración disminuida, miosis pupilar. Esta condición se debería a una deficiencia en el reflejo arteriolar y en la constricción venosa, que en los sujetos normales compensa la tendencia de la sangre a estancarse al pasar de la posición acostada a la posición erecta. La resistencia periférica de estos pacientes es menor que en los normales, y se supone que la patología asienta en el hipotálamo, donde se hallan el centro del sudor y el centro vasomotor subcortical.

D) Hipertensión.

Es la elevación de la presión arterial por encima de los límites normales de personas que están despiertas

y en reposo. En el adulto, pueden considerarse anorma - les las presiones sistólicas persistentes mayores de los 140 mm. de Hg. y las diastólicas que están por encima de 90 mm. de Hg. La hipertensión no es una enfermedad, es un signo físico de trastorno cardiovascular.

La hipertensión maligna es la hipertensión arterial rápidamente progresiva y grave que ocurre con vasoconstriccción de cualquier causa; la mayoría de las veces su causa es desconocida.

Hipertensión sistólica o hipertensión diastólica -- pueden ocurrir por separado o juntas. La sistólica está más relacionada con el gasto cardiaco o la rigidez arterial. La hipertensión diastólica está relacionada en -- particular, con aumento de la resistencia periférica, a menudo por vasoconstricción arteriolar.

La presión arterial no es estática; en cualquier - persona normal varía considerablemente durante minutos u horas como respuesta a diversos controles fisiológicos.

Los factores comunes que pueden producir aumentos - de presión menores o moderados son el ejercicio, tensión mental o física, alteraciones emocionales y dolor. La - actividad de los nervios simpáticos y la secreción de catecolaminas producen aumento del gasto cardiaco y vasoconstricción arteriolar. Este proceso opera en forma refleja, o está constituido por una cadena de estímulos --

que se origina en los centros cerebrales superiores.

E) Disminución del gasto cardiaco.

Los estados que causan gran disminución del gasto cardiaco de la índole de descenso notable del volumen sanguíneo, son: taponamiento pericárdico agudo, síncope o infarto al miocardio y pueden disminuir el gasto cardiaco lo suficiente para que baje mucho la presión arterial, a pesar de que el tono arteriolar sea normal o aumentado. Si la caída de la presión arterial basta para disminuir la circulación del cerebro, ocurre lipotimia. La presión suficiente para conservar la circulación del encéfalo con el sujeto en decúbito, puede ser suficiente para vencer la fuerza de gravedad cuando el sujeto está en posición de pie.

Cuando el gasto cardiaco es bajo, ocurre hipotensión sistólica.

El gasto cardiaco es la suma de los volúmenes por contracción en un momento dado y se puede expresar en proporción al tamaño corporal.

La actividad de los nervios simpáticos y la secreción de catecolaminas producen el aumento del gasto cardiaco y obviamente, a la inactividad de los nervios, hay una disminución del gasto cardiaco.

Percatarse del trastorno de la función cardiaca, puede causar ansiedad suficiente para desencadenar síncope vasodepresor.

F) Frecuencia respiratoria.

Uno de los mecanismos reguladores más interesantes de la respiración, se refiere al trabajo de la respiración. Para cada nivel dado de la ventilación alveolar, hay una frecuencia respiratoria óptima en la cual el trabajo muscular de la respiración es mínimo. Al cambiar en cualquier sentido la frecuencia respiratoria, aumenta el trabajo que entraña.

La frecuencia óptima de la respiración fue predicha por Otis, Fenn y Rahn a partir de cálculos fundados en el trabajo necesario para vencer la resistencia elástica y el flujo del aire en los pulmones.

Christie y colaboradoras han medido el trabajo de la respiración en sujetos normales; confirmaron la frecuencia óptima, que por lo regular es de 15 por minuto, y comprobaron que era la frecuencia elegida de manera natural por los sujetos. Además, cuando las propiedades elásticas y de las vías aéreas del pulmón se modifican por padecimientos, la frecuencia respiratoria en la cual se efectúa trabajo mínimo para conservar la ventilación alveolar dada, difiere de la normal; es casi exactamente la frecuencia respiratoria que el sujeto presenta de manera natural. Esta notable adaptación de la frecuencia respiratoria en interés del organismo corporal en estado de salud y de enfermedad, parece estar sometida a -

regulación delicada. No se han dilucidado los mecanismos que participan. Meade ha presentado pruebas de que la frecuencia respiratoria guarda relación más íntima -- con los niveles que exigen el mínimo de presiones y fuerza transpulmonares por parte de los músculos respiratorios con los niveles concomitantes con gasto mínimo de trabajo. Este autor supuso que la señal para esta regulación del ritmo respiratorio, consiste en impulsos vagales aferentes que nacen de receptores de estiramientos de los pulmones.

La estimulación de cualquier nervio aferente, puede producir cambios reflejos, las fibras sensibles al dolor parecen tener potencia especial, y las sensaciones dolorosas de cualquier origen pueden causar hiperpnea que en ocasiones alcanza duración e intensidad suficientes para producir hipocapnia grave.

C A P I T U L O I V

S I G N O S Y S I N T O M A S

1.- TEMPRANOS.

A) Palidez.- La deficiencia en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, a menudo produce trastornos del funcionamiento de muchos órganos y tejidos y estos trastornos pueden originar gran variedad de síntomas.

Con el término palidez, nos referimos a un aspecto anormalmente pálido del paciente. Aunque la palidez puede ser manifiesta al examinar la piel, ésta puede ser engañosa; puesto que hay una gran variabilidad en el color cutáneo por diferencias individuales, en el tamaño y profundidad por debajo de la superficie, de los vasos sanguíneos cutáneos pequeños. Así, algunas personas con recuentos sanguíneos normales, tendrán aspecto pálido, en tanto que otras con cifras sanguíneas semejantes, parecerán pletóricas. De aquí que los cambios del color de la piel pueden ser más importantes que la coloración absoluta. Hay una variación menos normal en el color de las mucosas, y de aquí que podemos calcular el grado de anemia con más precisión examinando conjuntivas, boca, faringe y labios. El color del lecho ungueal es también más fiel que el color cutáneo para valorar el estado de

anemia. Es una práctica común, inspeccionar las manos - en busca de palidez. Conforme disminuye la concentra -- ción de hemoglobina, las manos se tornan primero pálidas, pero los pliegues se hacen pálidos sólo en caso de anemia grave. Las manos frías pueden estar pálidas a causa de vasoconstricción.

El gasto cardiaco suele ser normal en los pacientes con anemia ligera, pero conforme ésta se hace más grave, aquél aumenta. Se trata de un fenómeno reflejo mediado por el sistema nervioso simpático y puede pensarse que - se trata de un intento para compensar la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

No es uniforme la distribución de la sangre hacia - los diversos órganos que resulta del aumento del gasto - cardiaco y operan variaciones en el grado de constricti -- ción de los vasos sanguíneos pequeños para dar una dis -- tribución proporcionalmente mayor de sangre hacia los ór -- ganos que son más sensibles a la falta de oxígeno, con - envío de menos sangre hace a los órganos que pueden tole -- rar mejor la carencia de este gas. Si el aumento del -- gasto cardiaco es insuficiente para compensar la reduc -- ción de la capacidad de transporte de oxígeno de la san -- gre, el músculo cardiaco, al igual que los otros tejidos, sufre hipoxia; pueden aparecer como consecuencia, angina de pecho e insuficiencia cardiaca congestiva. La ane --

mia, por sí misma, probablemente nunca produce infarto - del miocardio en pacientes con corazones perfectamente - normales, puesto que la cifra de hemoglobina que disminuye de manera progresiva en estos pacientes, suele producirir la muerte por anoxia cerebral y quizá choque o lipotimia antes de que se establezca un infarto del miocardio.

B) Salivación.- En el hombre, las glándulas salivales segregan continuamente; la cantidad eliminada en -- estas condiciones alcanza unos 15 ml. por hora. Pero, - mediante estímulos adecuados, la cantidad de saliva se - gregada puede aumentar extraordinariamente y con gran rapidez, modificándose además su calidad, según la naturaleza del estímulo. En las 24 horas, la cantidad de saliva segregada, oscila entre 600 y 1,500 ml., pero es casi nula durante el sueño. La aplicación en la mucosa de la boca de estímulos térmicos, calor o frío, meánicos-masticación, o químicos, provoca un aumento en la sección de saliva. El flujo salival aumenta cuando, por cualquier motivo, se eleva la acidez de la sangre.

El centro salival se sitúa en la formación reticular del cuarto ventrículo, entre el núcleo de Deiters y el núcleo del facial; la porción frontal de esta región, está en conexión con las glándulas submaxilares, y la -- caudal con las parótidas. La excitación de ciertas re -

giones de la corteza cerebral, puede ocasionar secreción salival; pero el hecho de que los reflejos se sigan produciendo normalmente después de la sección de la protuberancia, indica que el centro bulboprotuberancial es el principal. El centro cerebral es el que determina la secreción relacionada con procesos síquicos.

C) Náuseas.- El término náuseas, se refiere a una sensación mal definida, pero desagradable y precisa que suele relacionarse con un rechazo profundo hacia la ingestión de alimentos. Casi todos los estados que llegan a los vómitos, se acompañan de anorexia y náuseas. Agentes químicos, medicamentos, alimentos y otros estímulos que en dosis pequeñas producen anorexia, producirán con frecuencia náuseas.

Náuseas o vómitos se relacionan a menudo con pruebas de descarga autónoma difusa, incluso salivación acuosa profusa, sudación profusa súbita frecuente y taquicardia. La sensación nauseosa es descrita muchas veces por el paciente como un malestar vago, localizado en epigastrio o de manera difusa, en abdomen.

No ha podido definirse aún el mecanismo mediante el cual disminuye la secreción de ácido cuando se experimentan náuseas. Los vómitos y las náuseas, que posiblemente reflejan la privación de oxígeno del centro del vómito, pueden verse relacionados con anemia grave de diver-

sas causas, oclusión vascular local, perfusión insuficiente del tallo encefálico, como se observa de manera aguda después de pérdida aguda de sangre o con los estados en que hay disminución del gasto cardiaco como en la lipotimia y en el choque.

D) Transpiración.- Las funciones que competen a los líquidos corporales, guardan relación recíproca íntima, pero pueden clasificarse así:

- 1.- Transporte.- de oxígeno y CO₂ de nutrimentos de la índole de aminoácidos, glucosa, grasas, vitaminas, minerales y otros más.
- 2.- Regulación de la temperatura.- por desplazamiento de la sangre a la superficie para enfriamiento, o al interior para permitir la pérdida calórica; por sudación y evaporación de la humedad en la superficie de la piel.
- 3.- Regulación de la presión osmótica, efecto en las proteínas del plasma, efecto en electrolitos.

La pérdida de agua a través de la piel, puede aumentar hasta tres o cuatro litros al día o más a temperaturas ambientales moderadas.

En caso de que la temperatura ambiente o corporal aumente o disminuya ya sea por fiebre o algún otro trastorno, puede aumentar mucho la transpiración.

Para favorecer la eliminación de calor y agua por la piel, el volumen de líquidos intravasculares que se

desvían a los vasos sanguíneos que se distribuyen en la piel, excede del normal. Para cumplir la función de disipar el calor, por un mecanismo reflejo, aumenta el volumen minuto de sangre que circula por la piel. Cuando un sujeto no aclimatado es obligado a trabajar en medio cálido, someterá su aparato cardiovascular a un trabajo superior muy importante.

2.- TARDIOS

A) Dilatación de pupilas.- o midriasis pupilar; que se contrae o se dilata al objeto de regular la cantidad de rayos luminosos que penetran en el interior del globo ocular. En ambiente muy iluminado, la pupila se contrae (miosis), al objeto de limitar el paso de una cantidad excesiva de rayos de luz en el interior del ojo, - en un ambiente escasamente iluminado, se dilata al objeto de que ingresen la mayor cantidad posible de rayos luminosos y mejore por lo tanto la visión.

Pero el término de midriasis, además de indicar -- estas dilataciones, funcionales transitorias, sirve para denominar la dilatación duradera y por lo tanto anormal y patológica de una pupila a consecuencia de los procesos infecciosos o especialmente tóxicos. También los -- traumas sobre la cabeza pueden provocar la aparición de midriasis, así como también las emociones intensas como el terror, el dolor o cualquier alteración nerviosa.

Teniendo en cuenta que la dilatación y la constricción del orificio pupilar están provocadas por la acción del músculo esfínter del iris, se comprende por la -- qué la midriasis puede obtenerse en virtud de dos mecanismos: por parálisis de las fibras circulares concéntricas o por el estímulo de las fibras radiadas dilatadoras.

B) Hiperpnea.- la estimulación de cualquier nervio aferente, puede producir cambios reflejos . Las fibras - sensibles al dolor parecen tener potencial especial, y - las sensaciones dolorosas de cualquier origen pueden -- causar hiperpnea.

En ocasiones, ésta alcanza duración e intensidad - suficiente para producir hipocapnia grave e incluso teta
nia.

Hiperpnea es la respiración más amplia y profunda - que la normal.

C) Bradicardia.- puede ser de naturaleza fisiológica o patológica; la fisiológica es permanente y debida a la preponderancia del nervio vago sobre el simpático en equilibrio neurovegetativo del corazón. La bradicardia - patológica puede ser debida a muchas causas, por irritación del nervio vago, que lentifica la actividad cardiaca, como consecuencia de un aumento de la presión intracraneal o por la excitación periférica refleja. De estas bradicardias patológicas, algunas son pasajeras y otras son permanentes; el latido cardiaco no puede lentificarse por debajo de los 40 latidos por minuto.

La bradicardia no es de por sí una enfermedad, sino solamente un síntoma de una enfermedad.

D) Inconciencia.- mucho se ha aprendido acerca del

sitio de origen de estados comatosos por el estudio de pacientes con lesiones del neuroeje o de la superestructura.

Cairns analizó el efecto que tenían en la conciencia las lesiones de sitios bajos y altos del neuroeje; éstas últimas incluían participación de los centros talámicos. Descubrió que el trastorno del bulbo raquídeo o la protuberancia puede producir inconciencia brusca, por lo regular con trastornos concomitantes de la respiración y de la circulación. Se planteó el problema de si la anoxia resultante de la deficiencia cardiorrespiratoria sea o no la causa del coma en las lesiones bajas del neuroeje. Sin embargo, en algunos casos se ha comprobado que la inconciencia precede a la caída de la presión arterial y a los cambios de tipo respiratorio.

Los ataques de caída, anuncian a veces susceptibilidad a la isquemia transitoria del tallo del encéfalo. El ataque ocurre mientras el sujeto está de pie o andando, se presenta de manera súbita, sin aviso. Es producida por pérdida transitoria de las fuerzas de las extremidades inferiores, y de manera característica, no hay alteraciones del conocimiento; visión, audición y lenguaje, se conservan intactos.

Los factores fisiopatológicos son las diversas clases de desvanecimiento que han sido sistematizados por

Engel, quien los clasifica en dos grandes grupos de insuficiencia circulatoria periférica. Estos breves períodos de inconciencia, pueden ser producidos por tres mecanismos; isquemia cerebral, localizada o generalizada; cambios en la composición de la sangre y disfunción cerebral refleja.

E) Movimientos Convulsivos.- la convulsión, que se describe en caso de ataque generalizado como contracción involuntaria violenta, tónica y en seguida clónica, o una serie de contracciones masivas de la musculatura voluntaria. La crisis de convulsiones, como a menudo nos referimos a ella de manera descriptiva, puede estar compuesta únicamente por períodos breves de mirada fija como ocurre en el ataque de pequeño mal o ausencia de la infancia. Puede ser mioclónica, consistente en crisis contráctiles musculares rápidas únicas o de repetición.

El denominador común de todas las clases de ataque, es la ocurrencia de trastornos eléctricos de forma única y voltaje alto en el electroencefalograma. Son el signo de sincronización excesiva de descarga neuronal como causa de convulsión.

En las crisis convulsivas generalizadas de cualquier consecuencia, es invariable el intervalo acompañante de pérdida del conocimiento y estupor o sueño, pueden extenderse hasta como en el período postictal.

C A P I T U L O V

C A U S A S

1.- CAUSAS PRINCIPALES.

A) Descenso del gasto cardiaco sin paro cardiaco.

Los estados que causan gran disminuci3n del gasto cardiaco, de la 3ndole de descenso del vol3men sangui_ neo, taponamiento peric3rdico agudo o infarto al miocar_ dio masivo, pueden disminuir el gasto cardiaco lo sufi _ ciente para que baje mucho la presi3n arterial a pesar - de que el tono arteriolar sea normal o aumentado.

Si la ca3da de la presi3n arterial basta para dis _ minuir la circulaci3n del cerebro, ocurre lipotimia. La presi3n suficiente para conservar la circulaci3n del en_ c3falo con el sujeto en dec3bito puede ser insuficiente para vencer la fuerza de la gravedad cuando el sujeto -- est3 en posici3n de pie.

En muchas enfermedades, la hipoton3a venosa causa - estancamiento excesivo de la sangre en la posici3n ergui_ da. Si hay llenado insuficiente del coraz3n, sobreviene lipotimia.

En algunos pacientes la neuropat3a diab3tica, ocu_ rre con disminuci3n intensa de la presi3n arterial a pe_

sar de que la constricción arteriolar es normal o aumentada.

El gasto cardiaco disminuye notablemente y vuelve a cifras normales al aumentar el volúmen sanguíneo.

A veces ocurre desvanecimiento al comenzar un ataque de taquicardia paroxística. La taquicardia puede persistir y el gasto cardiaco disminuye lo suficiente como para causar desvanecimiento por isquemia cerebral; sin embargo, quizá participen otros mecanismos. Percatarse del trastorno de la función cardiaca, puede causar ansiedad suficiente para desencadenar síncope vasodepresor.

B) Paro Ventricular.- cuando los ventrículos dejan de bombear sangre unos segundos, sobreviene inconciencia; el ventrículo puede dejar de bombear sangre a causa de lo siguiente:

- 1) Paro sinusal o bloqueo cardiaco.
- 2) Fibrilación ventricular.
- 3) El bloqueo cardiaco puede depender de la actividad refleja anormal o de trastorno orgánico en el sistema de conducción del corazón.

La estimulación de las terminaciones eferentes del vago, causa asistolia ventricular, por paro sinusal o por bloqueo aurículoventricular.

Los pacientes con cardiopatía orgánica, con frecuencia presentan períodos de asistolia ventricular que

bastan para producir lipotimia. Estas etapas de paro cardiaco ocurren de manera característica cuando el ritmo del corazón cambia del ritmo sinusal normal o el bloqueo completo. El diagnóstico de síncope por bloqueo cardiaco es fácil si el paciente presenta signos del bloqueo cuando se estudia.

C) Tos en Enfisema Obstructivo. - Los sujetos que presentan ataques violentos e involuntarios de tos, pueden perder la conciencia si los pulmones no pueden colapsarse de manera normal. Pueden impedir el colapso normal de los pulmones, el cierre histérico de la glotis, el enfisema obstructivo o la obstrucción traqueal. El aumento de la presión es amortiguado por el carácter elástico de las arterias generales fuera de torax y abdomen, y el aumento de la presión arterial es menor que el incremento de la presión intratorácica e intrabdominal. En el síncope por tos, la circulación presenta dificultad en dos niveles:

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

D) Anorexia Cerebral.- Los pacientes con tetralgia de Fallot pueden presentar inconciencia por el ejercicio. Está comprobado que durante el ejercicio, la oxigenación de la sangre arterial es mucho menor que durante

el reposo. Los musculos activos extraen casi todo el oxígeno de la sangre que pasa por ellos; la sangre oscura y no oxigenada llega a las arterias del circuito mayor - por el defecto del tabique interventricular sin pasar - por lo pulmones. Disminuye bruscamente la concentración de oxígeno de la sangre arterial y el paciente experimenta inconciencia por anoxemia cerebral.

E) Hiperventilación.- el aumento de la ventilación que excede de las necesidades metabólicas del cuerpo, -- origina alcalosis por la pérdida de CO_2 del organismo. Son síntomas característicos los siguientes: adormecimiento y hormigueos en boca, cara y extremidades; aturdimiento y confusión; la hiperventilación puede ser voluntaria o refleja.

La hiperventilación involuntaria más común, es la ansiedad; sin embargo, puede depender de estímulos que provengan de cualquier órgano o nervio sensitivo.

El trastorno de la conciencia resulta de cambios en el metabolismo cerebral producidos por la alcalosis. -- Cuando el sujeto está sentado, no suele ocurrir inconciencia, pero en posición de pie, puede haber reacción vasodepresora característica con caída brusca de la presión arterial e inconciencia.

F) Anoxemia.- puede haber inconciencia por suministro insuficiente de oxígeno al cerebro, cuando el riego sanguíneo es adecuado para el transporte de oxígeno por la sangre es deficiente. Ello puede ocurrir en la anemia;

en consecuencia los pacientes de anemia fácilmente se desvanecen cuando cualquiera de las demás causas se sobreañade a este factor predisponente. La intoxicación por monóxido de carbono puede disminuir la facultad de los eritrocitos para transportar oxígeno.

La concentración insuficiente de oxígeno en el aire inspirado o el trastorno del paso de oxígeno a la sangre por los pulmones, puede causar oxigenación inadecuada de los tejidos. Los centros cerebrales son particularmente sensibles a la falta de oxígeno, de manera que la tendencia a la lipotimia puede ser signo temprano de estas anomalías.

G) Hipoglucemia.- Los síntomas producidos por disminución del azúcar sanguíneo guardan notable semejanza con los causados por anoxia; en ambos casos hay trastornos del metabolismo cerebral, en el primero, depende de falta de oxígeno, y en el segundo, la falta de combustible para utilizar el oxígeno. La hipoglucemia afecta la función del sistema nervioso central y autónomo. Manifiesta trastorno del sistema nervioso autónomo los siguientes fenómenos: debilidad, sudación, rubor, palidez y temblor. El trastorno del metabolismo cerebral origina ansiedad, dificultad para concentrarse, aturdimiento, desorientación, amnesia, inconciencia

cia y convulsiones. La administración intravenosa de glucosa, causa restablecimiento rápido.

H) Histeria.- Algunos pacientes parecen perder la conciencia sin presentar cambios en la circulación, ni en la respiración. Romano y Engel han explicado el diagnóstico diferencial entre el desvanecimiento histérico y el síncope concomitante con trastorno del metabolismo cerebral. El síncope histérico es más frecuente en mujeres, a menudo hay otras manifestaciones de histeria, y la paciente puede manifestar poca preocupación por los desvanecimientos repetidos. La inconciencia suele ocurrir en presencia de otras personas, es brusca y no va precedida de náuseas, sudación y palidez. No hay cambios en frecuencia cardíaca, respiración, presión arterial ni electroencefalograma. Todas las variantes de la lipotimia, excepto el histérico, se acompañan de trastornos del metabolismo cerebral que pueden demostrarse por cambios electroencefalográficos.

2.- CAUSAS MENOS CONOCIDAS.

Cardiopatías acianóticas. Los pacientes de cardiopatías e insuficiencia interventricular izquierda, tienden a experimentar síncope o lipotimia, no es rara la combinación de angina de pecho, disnea y síncope. La lipotimia ocurre con gran frecuencia en tres lesiones obstructivas de corazón y circulación pulmonar; a saber estenosis aórtica, estenosis pulmonar aislada, e hipertensión pulmonar primaria. Quizá actúen una o más de las causas de lipotimia que antes explicamos, sin embargo, al explorar al paciente después que se ha restablecido, son normales las reacciones a la posición de pie, la presión del seno carotídeo y la hiperventilación.

C A P I T U L O VI

T R A T A M I E N T O

El orden de importancia en una urgencia que no es debida a traumatismo, tiene, como es natural, el fin de preservar la vida y los miembros en su aspecto funcional, pero deberá ser algo diferente de la situación en que media un accidente.

El exámen del paciente que requiere cuidados de -- urgencia es muy diferente de los demás exámenes. Las -- técnicas de exploración se habrán de realizar lo más -- breve que sea posible, y sin embargo deberán de obtener la información esencial. Más aún, el exámen se combina con el tratamiento; el exámen más urgente es seguido -- del tratamiento inmediato del peligro inminente, luego el exámen ulterior seguido del peligro inmediato que -- ocupa el segundo lugar en importancia, y así sucesiva-- mente hasta haber controlado el problema urgente. Se -- ahorra tiempo con el interrogatorio y el exámen simul -- táneos, proponiendo la historia clínica habitual al exámen físico sistemático.

Nuestra labor no termina con ésto, todo incluye decisiones sobre prioridades, un proceso llamado selección preliminar mediante la cual se establece la prioridad - para el tratamiento inmediato. Cualquier afección que - no es de peligro inmediato, se pospone para cuidados posteriores.

Cada urgencia se diferencia de la anterior, y la - técnica deberá acomodarse a la situación; ésto no quiere decir que se trabajará desordenadamente. Cada parte del exámen es planeada y sistemática, pero el orden de estas partes es variable.

El orden está dictado primero por las cosas primarias. Primeramente se descubre y se trata lo que está amenazando la vida del paciente, en forma más inmediata, luego, descubrir y tratar lo que amenaza su vida en un punto menos inmediato. Finalmente, descubrir y tratar cualquier cosa que pudiese amenazar su recuperación.

Deberá completarse cada una de las partes del exámen físico lo más pronto posible. Emplear el instrumental que se tenga a la mano y no perder el tiempo en espera de algún equipo en particular. A medida que se obtiene más habilidad y experiencia, se logran obtener grandes resultados en corto tiempo, sin apuro y nerviosismos.

Aunque las cosas parezcan marchar bien, hay que - reexaminar al paciente. Algunas de las afecciones más

severas involucran el interior del cráneo, torax y abdomen y producir signos y síntomas después de una hora o más.

Habrán que guardar la calma, pensar bien lo que se está haciendo y planear cuidadosamente el paso siguiente.

El tratamiento de urgencia de la lipotimia es sencillo y debe ser hecho de inmediato. No se intentará sostener al paciente de pie o hacer que adopte esta posición. De inmediato se le colocará en posición horizontal, con la cabeza baja y los pies y piernas elevados. Se le volverá la cabeza a un lado con todo cuidado, y si el paciente vomita, se le colocará con la cara hacia abajo, ésto es un decúbito ventral; con la cabeza hacia un lado y apoyada en el dorso de una de sus manos. En esta posición podrá respirar y no aspirar el material vomitado y no permitir que la lengua caiga hacia atrás.

Nunca se le introducirán líquidos de ningún tipo en la boca, pues en su inconciencia suele aspirarlos en tráquea y árbol bronquial, y después sufrir neumonía. Se le aflojarán el cuello de la camisa y las ropas que estén haciendo presión en algún lugar del cuerpo. Puede frotarse la cara con agua tibio o fría, pero no se bañará el rostro ni la cabeza con gran volumen de agua.

Es necesario que el paciente sea llevado a un sitio con aire fresco, y se impedirá el apiñamiento excesivo de gente a su alrededor.

Desde el momento que se empezó a realizar el tratamiento, es necesario revisar signos vitales; pupilas, - presión, respiración y llevar un control sobre ésto.

También, si se cuenta con él, puede administrarse una mezcla de 5% de bióxido de carbono en oxígeno, puede ser útil que inhale vapores de amoníaco u otros estimulantes olfatorios. Lo más importante es que el tratamiento inicial sea puesto en marcha en el momento en - que la víctima cae al suelo. Hacer que descienda al nivel del corazón, permite el retorno venoso, y a ello sigue el restablecimiento del gasto cardiaco normal y mejoría de la circulación cerebral. Un sujeto inconcien- te, está inerte; sus reflejos están inhibidos o ausen- - tes, no puede deglutir y sus músculos están flácidos o relajados; se le tratará y se le manipulará por lo tan- to, con toda suavidad. A menudo puede impedirse la crisis al hacer que el paciente se siente y aproxime su cabeza a las rodillas.

Otra posición útil, si el paciente puede colabo - rar, es hacer que se arrodille sobre una de sus piernas y lleve su cabeza hacia adelante, como si se tratara de anudar el cordón de su zapato. Esta posición facilita el retorno venoso al corazón.

C O N C L U S I O N E S

La lipotimia o síncope es uno de los estados de urgencia más frecuentes. Es un estado agudo, por lo regular transitorio, en que hay pérdida súbita completa o - incompleta de la conciencia, con pérdida de la fuerza - muscular. Se considera que su causa es la anoxia o falta de oxígeno al cerebro. En algunas personas, la lipotimia es desencadenada por la simple vista de sangre.

El comienzo de la crisis varía y el paciente puede sufrir náuseas, a menudo bostezo, muestra aturdimiento, siente la necesidad imperiosa de acostarse. Su aspecto previo al síncope es característico, la cara está muy - pálida y las zonas expuestas del cuerpo están cubiertas de sudor. Poco antes de perder la conciencia, siente - frío o advierte insensibilidad que comienza en los la- bios; la vista se nubla y cae al suelo. Puede tener -- conciencia vaga de lo que sucede, o perder el sentido - totalmente. En otro extremo, está el paciente que se - desmaya súbitamente sin síncomas prodrómicos, cae al -- suelo donde permanece inmóvil o muestra movimientos convulsivos de cara, extremidades o cuerpo.

Durante el ataque, el pulso puede ser lento o rá-pido; la respiración puede ser superficial o cesar transitoriamente.

La crisis puede durar pocos segundos o varios minutos. Poco a poco se recuperan las fuerzas y la coordinación musculares y el paciente comienza a sentirse mejor. No obstante, puede seguir pálido, sudando y débil por algún tiempo, pueden persistir la cefalgia y la anroxia.

El mecanismo de este trastorno es anemia cerebral por deficiencia del riego sanguíneo al cerebro; y la -- circulación puede fallar por cualquiera de estos tres -- factores: el corazón, que actúa como órgano de impul -- sión de la sangre; el volumen sanguíneo o el aparato -- vascular que actúa como conducto para el paso de la san -- gre.

El tratamiento debe realizarse de inmediato.

Es importante identificar la lipotimia y descubrir su causa; asimismo, es indispensable diferenciarlo de -- otros estados de inconciencia, pues de ello depende la elección del tratamiento, y la terapéutica adecuada pue -- de impedir trastorno permanente o la muerte.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bainbridge - Menzies
Fisiología
Editorial Interamericana, 1974
- 2.- Dr. Arthur C. Guyton
Fisiología y Fisiopatología Básicas
Editorial Interamericana, 1974
- 3.- Ganong William
Fisiología Médica
Editorial El Manual Moderno, 1975
- 4.- Bernardo A. Houssay
Fisiología Humana
Editorial El Ateneo, 1977
- 5.- M. D. Edward K. Chung
Tratamiento de las Urgencias Cardiacas
Salvat Editores, 1975
- 6.- Archundia García Abel
Mínimo de Urgencias Médico Quirúrgicas
Editorial Promotora y Popular, 1978
- 7.- Dr. Warren H. Cole
Dr. Charles B. Puestow
Primeros Auxilios
Editorial Interamericana, 1977

- 8.- Fisiopatología Aplicada e Interpretación Clínica
Signos y Síntomas
Editorial Interamericana , 1977
- 9.- Boldeker - Danber
Manual de Terapéutica Médica - 2a. Edición
Editorial Salvat , 1976
- 10.- Ismael Clark, D. D.
Terapéutica Aplicada a la Estomatología
- 11.- Urgencias Odontológicas
Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Editorial Interamericana , 1978
- 12.- H. Mathis W. Winkler
Odontología y Medicina Interna
Editorial Labor , 1977
- 13.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas
Editorial Salvat , 1978