

359
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION
"EMERGENCIAS MEDICO DENTALES"

TITULAR
DR. PORFIRIO JIMENEZ

TESINA PARA TITULACION
"SINCOPE"

JOSE LUIS ROSALES ACO

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SINCOPE

TEMARIO

INTRODUCCION

CAPITULO PRIMERO.

CONCEPTO DE SINCOPE Y MECANISMO FISIOLÓGICO.

CAPITULO SEGUNDO.

EXAMINACION FISICA.

CAPITULO TERCERO.

PREVENCION.

CAPITULO CUARTO.

DIAGNOSTICO, DISTINCION Y TRATAMIENTO -
GENERICO DEL SINCOPE.

CAPITULO QUINTO.

SINDROME VASO-VAGAL (DESMAYO EMOCIONAL).

a) CONCEPTO.

b) FISIOPATOLOGIA.

c) CAUSAS.

d) CUADRO CLINICO.

e) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

f) TRATAMIENTO.

CAPITULO SEXTO.

SINCOPE DE LA HIPOTENSION ARTERIAL OR--
TOSTATICA IDIOPATICA.

a) CONCEPTO.

b) FISIOPATOLOGIA.

c) ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

d) CUADRO CLINICO.

e) CONCLUSION.

CAPITULO SEPTIMO

SINDROME DE SENO CAROTIDEO.

a) CONCEPTO.

b) EL SENO CAROTIDEO, SU IMPORTANCIA Y
FUNCION.

- c) MECANISMO DEL SINDROME. REFLEJOS CARO
TIDEOS ANORMALES.
- d) CAUSA DEL SINDROME.
- e) CUADRO CLINICO.
- f) DIAGNOSTICO.
- g) TRATAMIENTO.

CAPITULO OCTAVO.

SINDROME DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

- a) CONCEPTO.
- b) CUADRO CLINICO.
- c) TRATAMIENTO.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El propósito en la elaboración de esta exposición es, que conozcamos de una manera breve las características y puntos más importantes a cerca del -- Síncope, ya que es la emergencia más frecuente en el consultorio dental y -- por lo tanto debemos tener los conocimientos necesarios para poder diagnosticar y tratar al paciente para una rápida y satisfactoria recuperación.

Un dato curioso es el hecho de que a mayor edad hay menor tendencia al Síncope; éste es más frecuente en jóvenes alrededor de los 20 años como si - el aparato cardiovascular se hiciera con la edad menos hábil a reflejos y -- por ello, más resistente al Síncope.

A continuación describiremos de una forma sencilla el concepto, causas y signos característicos del Síncope.

El Síncope es consecuencia de una circulación disminuída y acumulación de sangre periférica. Las causas más frecuentes son: el miedo, dolor y pérdida de sangre. Los signos característicos son: sudoración, palidez y pérdida del conocimiento.

CAPITULO PRIMERO

CONCEPTO DE SINCOPE Y MECANISMO FISIOLÓGICO

El caracter fundamental del síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento o de la consciencia.

Esta pérdida de conocimiento es debida a un deterioro en el metabolismo cerebral, cual es la consecuencia de una deprivación breve de los sustratos energéticos, específicamente oxígeno y glucosa. Esta deprivación de --sustratos energéticos pueden originarse de uno de solamente 4 niveles:

- 1.- De disminución o pérdida de circulación cerebral intrínseca.
- 2.- Desde el corazón, como resultado de una disminución transitoria en el gasto cardiaco.
- 3.- Desde una disminución en la presión arterial sistemática hacia valores inadecuados para perfundir el cerebro.
- 4.- Desde sustratos energéticos insuficientes contenidos en el aporte sanguíneo hacia el cerebro.

Estos son los mecanismos fisiológicos por los cuales se pueden desencadenar el síncope.

MECANISMO FISIOLÓGICO

Obstrucción del flujo sanguíneo cerebral.

En este nivel, el mecanismo de reducción en el flujo sanguíneo cere---bral generalmente es anatómico, una placa o un coágulo, y el síndrome clínico resultante es un ataque isquémico transitorio. El síncope es raro, a menos que el proceso anatómico sea particularmente extenso, como en enfermedad con pulso menor. Más comunmente, el desfallecimiento asociado con enfermedad oclusiva cerebrovascular es el resultado de una combinación de algunos mecanismos de perfusión disminuida, tal como un grado moderado de hi-potensión postural superpuesta en enfermedad oclusa pre-existente.

Con el síncope tusígeno, se considera que la muy elevada presión intratoracica generada por la tos, es transferida hacia una elevación en la presión del fluido cerebroespinal, que transitoriamente excede la presión de --perfusión arterial.

La hiperventilación es una causa de síncope, que puede desarrollarse --
sentado o aún en la posición recumbente. El mecanismo parece estar relacio-
nado con un incremento transitorio en la resistencia cerebrovascular junto -
con vasodilatación periférica simultánea. La hipocapnia es el agente respon-
sable para esta respuesta divergente en los dos lechos vasculares: Vasocon-
stricción cerebral y vasodilatación periférica.

Corazón.

Las formas cardiogénicas de síncope pueden ser separadas como (1) tras-
tornos en el ritmo o frecuencia, y (2) lesiones anatómicas, generalmente obs-
tructivas. Todas las variedades de arritmias, sean taquicardia o bradicar-
dia, supraventricular o ventricular, pueden provocar síncope. De paso, el -
síndrome de Stokes-Adams causado por bloqueo cardiaco completo, es una forma
bien reconocida de síncope. En retrospectión, la mayoría de estos pacientes
tienen amplia evidencia demostrada de enfermedad en el sistema de conducción
del corazón, tal como la combinación de bloqueo de rama derecha y hemiblo-
queo anterior izquierdo. Todavía no es universalmente reconocido que el blo-
queo completo pueda ser transitorio, de modo que con el tiempo un paciente -
con síndrome de Stokes-Adams alcance el hospital, la conducción atrio-ventri-
cular 1:1 puede haber sido restablecida. El problema es mucho más complejo
que esto. No todo paciente con síncope y bloqueo bilateral sufre síncope a
causa de bloqueo completo. Todas las otras causas potenciales de síncope de-
ben ser buscadas en pacientes con estas anomalías electrocardiográficas
antes de que un marcapaso sea colocado.

La forma más común de síncope es el desmayo común o síndrome vasodepresor.
El síndrome es reconocido clínicamente por síntomas presinco-pales de -
sobreactividad autonómica, incluyendo palidez, sudoración, una sensación epi-
gástrica desconfortable, y entonces borramiento visual y una disminución de
la audición. Hemodinámicamente, la manifestación principal es la neta bradi-
cardia más vasodilatación periférica.

La hipersensibilidad del seno carotídeo ocurre en tres variedades: cual
puede ser bloqueado por sulfato de atropina.

2.- Un tipo vasodepresor manifestado por una respuesta hipotensiva por
masaje del seno carotídeo sin bradicardia y bloqueado por vasopresores pero
no por atropina.

3.- Quizá un tipo central de síncope sin bradicardia y no bloqueado por atropina ni vasopresores. Si esto último, tipo muy raro de hipersensibilidad del seno carotídeo es causado por reflejo cerebral u obstrucción en las arterias carótidas no ha sido establecido definitivamente.

Varias lesiones anatómicas cardíacas están asociadas con síncope, principalmente estenosis aórtica y subaórtica. En general, el síncope relacionado con el ejercicio denota obstrucción crítica, mientras que el síncope no relacionado con el ejercicio ocurre independientemente del grado de obstrucción en la estenosis aórtica.

Presión Sanguínea.

Una reducción en la presión de perfusión puede resultar de gasto cardíaco disminuido o resistencia total periférica disminuida. El gasto cardíaco disminuido puede ser dividido además en frecuencia cardíaca disminuida y volumen latido disminuido, si fué causado por factores cardiogénicos o llenado cardíaco disminuido. El llenado cardíaco disminuido, en turno, puede ser la consecuencia de hipovolemia tal como resultaría de pérdida sanguínea o pérdida de sodio. El último es una causa extremadamente común de síncope en el anciano. La privación de sodio y agua puede ser causada por diuréticos y restricción de sal prescritos para insuficiencia cardíaca leve. El llenado disminuido también puede resultar de una carencia de tono venoso, como en el síndrome de hipotensión ortostática idiopática. La disminución en la resistencia periférica es el segundo mecanismo de disminución en la presión sanguínea y puede ser un fenómeno vascular directo, tal como el inducido por drogas vasodilatadoras, o puede resultar de disminución en la estimación simpática, como en hipotensión ortostática o síncope vasodepresor.

La hipotensión postural ha aparecido dos veces ya en nuestra lista, como un ejemplo de tono vasomotor disminuido y resistencia periférica disminuida causada por disminución de estimulación simpática.

Como resultado de la falla del bajoreflejo, el paciente puede estar incapacitado. Inicialmente, los ataques actualmente no son molestos ya que son súbitos y no están precedidos por los molestos síntomas autonómicos de la sensación giratoria externa del estómago o por sudoración profusa, por ejemplo: pero como progresan, el paciente eventualmente no puede permanecer en una posición por un período prolongado sin desmayarse. Otros funcionamiento anormales del sistema nervioso autónomo, tales como impotencia, trastornos de la vejiga e intestino, y una incapacidad para sudar, complican el cuadro.

CAPITULO SEGUNDO

EXAMINACION FISICA

El médico buscará cuatro características específicas en la examinación física:

1.- Está teniendo el paciente hipotensión ortostática, y si así es, tig ne la frecuencia cardiaca aumentada más del grado normal esperado con hipo- tensión. Si así es, el paciente probablemente tenga volúmen disminuido, qui zá secundario o déprivación de sal y agua, por la administración de diuréticos, o por insuficiencia adrenal. En contraste si la presión sanguínea falla apreciablemente pero la frecuencia cardiaca falla por acelerarse, entonces la respuesta es disfunción del sistema nervioso autónomo.

2.- Palpación cuidadosa del pulso carotídeo y auscultación para un mur mullo cardiaco son evaluaciones suficientes para obstrucción del flujo ventricular izquierdo tales como obstrucción aórtica y estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. Estas maniobras ayudan en la evaluación de otras le siones cardiacas tales como mixoma y enfermedad extracranial.

3.- El masaje carotídeo excluye o confirma el diagnóstico de hipersensi bilidad del seno carotídeo. Se ha asumido que esta examinación será conduci da muy cuidadosamente con monitoreo ECG en pacientes en las que la condición es susceptible variamente, ya que el paro cardiaco puede seguir a un masaje - vigoroso.

4.- La hiperventilación voluntaria es útil no sólo en la confirmación - del diagnóstico cuando los síntomas son reproducidos por hiperventilación si no también en la educación del paciente a cerca del mecanismo de sus síntomas y su resolución.

E.C.G.

El médico entonces buscará un bloqueo cardiaco o una condición premonit oria tal como bloqueo de rama bilateral. Puede registrar un rítmo prolonga do para luego buscar episodios de bradicardia de cualquier tipo, arritmias - supraventriculares, al síndrome de Wolff-Parkinson-White, o arritmias ven- triculares.

Solo raramente el mecanismo del síncope escapará al médico que pregunta todas las preguntas precedentes, realiza examinaciones, y explora el ECG pa ra esas anormalidades.

Eventualmente, el paciente no puede sentarse ni pararse, y la condición es fatal.

Cuando se enfrenta con tal paciente desafortunado, el médico puede encontrar imposible localizar el defecto en el sistema nervioso autónomo.

Constituyentes de la Sangre.

Finalmente, el flujo sanguíneo cerebral puede ser actualmente adecuado, en contraste con los tres niveles previos, sin embargo el síncope resulta de una concentración inadecuada de dos constituyentes críticos en la perfusión sanguínea del cerebro, oxígeno y glucosa. Actualmente, si el síncope es estrictamente definido como una pérdida súbita, transitoria o breve, estos mecanismos son causas raras para el síncope. El lapso en la pérdida de conciencia causada por hipoxia o hipoglucemia generalmente persiste mucho más tiempo que los escasos segundos característicos del síncope.

Con una historia perseptiva, una acertada examinación física y un ECG el médico puede diagnosticar el síncope en un 99% de los casos.

CAPITULO TERCERO

PREVENCIÓN

El factor más importante para lograr prevención eficaz, es realizar un estudio cabal, del enfermo. Este debe incluir no solo una historia clínica del padecimiento, especialmente si es de naturaleza respiratoria o cardíaca, sino también de enfermedades pasadas. Asimismo, se anotarán tratamientos anteriores y actuales, insistiendo en fármacos como antihipertensivos, diuréticos, sedantes, antibióticos, insulina, tiroides, esteroides y anticoagulantes. También son factores importantes las tendencias alérgicas y el peso del paciente y es precisa conocerlos antes de iniciar tratamientos con anestesia local, sedantes o anestesia general.

Los métodos escogidos para la anestesia y sedación deben basarse en los requerimientos para el tratamiento odontológico. Se recomienda una consulta con el médico si alguno de los factores mencionados está vinculado con el tratamiento dental.

Si la historia clínica del paciente indica sedación, se tomarán las medidas adecuadas; a veces, se pueden recurrir a sugerencias de tipo verbal o a la administración de óxido nítrico (por un ayudante con experiencia).

En Estados Unidos de Norteamérica se han obtenido buenos resultados utilizando audífonos que permiten escuchar música clásica para lograr un estado de relajamiento en muchos de sus pacientes.

El tratamiento con drogas es eficaz, ya sea por vía bucal o intravenosa, con resultados asombrosos en cuanto a aceptación de los procedimientos dentales y comodidad del paciente.

El paciente debe llegar descansado al consultorio, especialmente si el tratamiento dental requiere anestesia general o intravenosa, también se recomienda prescribir algún medicamento para tomar la noche anterior a la cita.

El enfermo debe acudir al consultorio un poco antes de la hora fijada a fin de evitar prisas y apresuramientos al principio del tratamiento.

La posición supina con descanso cómodo para la cabeza y una almohada debajo de las rodillas es lo más confortable para un paciente que será anestesiado. En posición los síncope son mucho menos frecuentes y, además, la posición más favorable en caso de colapso durante el procedimiento dental.

Es importante vigilar constantemente los signos vitales del paciente para poder tomar inmediatamente las medidas necesarias en cuanto ocurra el sícope. El dentista, o su ayudante, debe anotar la frecuencia y el volúmen -- respiratorio, tomar la presión arterial, comprobar la permeabilidad de la -- vía respiratoria y buscar signos como cianosis, palidéz y modificaciones en el ritmo, frecuencia o volúmen del pulso.

El consultorio bién equipado debe tener lo necesario para tratar urgencias, incluyendo líquidos IV, medicamentos vasopresores, fármacos y una fuente positiva de oxígeno. Un dispositivo de aspiración para eliminar la obs--trucción respiratoria es indispensable.

CAPITULO CUARTO

DIAGNOSTICO, DISTINCION Y TRATAMIENTO GENERICO DEL SINCOPE

Si el paciente se siente angustiado, debil y con vértigo y, además está pálido y sudando es probable que esté ocurriendo un síncope, desmayo o colapso. Los signos de advertencia de síncope inminente son: cambios importantes en la frecuencia o volúmen respiratorio, obstrucción en las vías aéreas, aparición de cianosis y palidéz, y alteraciones en el ritmo, frecuencia o volúmen del pulso. Es imprescindible que el dentista u otro miembro del personal vigile las funciones vitales del enfermo, puesto que medidas adecuadas pueden prevenir un colapso más grave.

Es importante observar con atención no sólo el color del paciente, la frecuencia y volúmen de la respiración y la permeabilidad de la vía respiratoria, cuando se ha utilizado sedación o anestesia general, sino también tomar el pulso del paciente para apreciar su ritmo y volúmen.

A veces, al administrar un anestésico local, el paciente presenta alguno de los signos mencionados o de repente empieza a respirar con dificultad y pierde el conocimiento. Otros, poco después de sentarse en el sillón, empiezan a sentirse desfallecer; muchas veces esta sensación es provocada por el miedo ante lo desconocido o, al contrario, por recuerdos de experiencias pasadas de tratamientos odontológicos. Este tipo de pacientes debe ser tratado con más cariño y cuidado que los demás.

Debe distinguirse de:

1.- Shock o colapso. En estos no hay detención de la respiración ni pérdida de conocimiento y el pulso aunque pequeño es perceptible.

2.- La lipotimia o desmayo. Aquí también existe palidéz, pero las funciones cardiacas y respiratorias, aunque débiles, son bien ostensibles.

3.- El coma tiene de común con el síncope la pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y motilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia es más duradera (horas, días) y en el síncope es momentaneo (segundos, minutos).

4.- En la epilepsia no hay detención cardiaca aparente, se produce mordedura de lengua, micción espontanea, convulsiones y el electroencefalograma es típico. La facies del epiléptico en fase de crisis no suele palidecer.

5.- Otra posibilidad diagnóstico-diferencial es la histeria. En ésta hay casi siempre brusca coloración de la piel y ni el pulso ni el corazón dejan de percibirse.

Los ataques de síncope se presentan casi siempre estando de pie o sentado, y los histéricos pueden presentarse estando en cama.

6.- Deberá distinguirse del síncope los episodios transitorios de debilidad muscular, como en la parálisis periódica familiar.

Un ataque vasodepresor con síncope típico o simple desmayo tiene, por lo general, una razón aparente, como por ejemplo, una emoción (que puede ser extrema o tan solo provocada por la visión de una gota de sangre por un pinchazo con una aguja), un shock, un dolor o un gran agotamiento; otras veces se trata de un sujeto convaleciente de una enfermedad debilitante.

En algunos individuos sanos este centro no funciona bien y se desmayan fácilmente en atmósferas calientes y húmedas de una habitación llena de gente. Ciertas personas sufren un síncope cuando se exponen al frío, y esto hace que la natación sea peligrosa para ellas (muertes súbitas al parecer ahogado por bañarse con agua fría). También el estar mucho tiempo de pie produce lipotimia con más facilidad a unas personas que a otras.

TRATAMIENTO GENERICO DEL SINCOPE

El cuadro sincopal con inconsciencia puede o no continuarse con paro -- circulatorio, respiratorio o de ambos. Su significado y pronóstico dependerán de la causa, y puede ser un episodio transitorio y reversible o bién uno terminal y mortal.

El síncope de origen reflejo, prototipo el vaso-vagal, el pronóstico es bueno por ser generalmente un cuadro muy fugaz, reversible, no infrecuente - en personas sanas. Hay por lo tanto un tratamiento etiológico y otro síndro mático de la fase aguda y de la enfermedad que los produce.

TRATAMIENTO SINDROMATICO

Ante un cuadro súbito, donde no hay tiempo para aclarar con detalle --- cual de las muy numerosas posibilidades causadas fué la responsable, debe el médico:

a) Tratar de mejorar el flujo sanguíneo cerebral. Para ello, la posición horizontal es la indicada. Debe aflojarse las vestiduras que compriman cuello, abdomen y piernas, con lo que se busca mejorar el retorno venoso y el gasto cardiaco. Es muy raro, en la mayoría de los síncofes verse obligado a dar masaje cardiaco.

El uso de vasomotores (inhalación de sales), puede ser lo más inocuo in dependiente de la causa.

b) Tratar de mantener una adecuada ventilación. Desde luego debe evi-- tarse la obstracción de la tráquea por la lengua y debe prevenirse o supri-- mirse cualquier otro mecanismo que dificulte la respiración. Aunque infre-- cuentemente hay ocasiones en que pudiera ser necesario hacer maniobras respi ratorias, tales como compresiones rítmicas del torax, respiración de boca a boca, administración de oxígeno y aún masaje cardiaco.

TRATAMIENTO ETIOLOGICO

Desde un punto de vista general será útil recordar:

1) Síncofes "cardiocirculatorios"

a) Suprimir reflejos vagales bradicardizantes, mediante simpaticolíti- cos, colinérgicos o analgésicos;

b) Suprimir reflejos vasodepresores periféricos o bradicardizantes, con adrenérgicos;

c) Suprimir arritminas, con el tratamiento farmacológico indicado;

d) Tratar la insuficiencia cardiaca, si lo hay, con cardiotónicos;

e) Evitar ejercicio inmoderado en cardiacos valvulares o en pacientes - con insuficiencia ventricular, con padecimientos restrictivos del corazón, o con cardiopatías congénitas.

f) Mejorar el volúmen en el hipovolémico.

2) Síncopes "Cerebrales" y Tóxico-metabólicos.

a) Mejorar la oxigenación en el hipóxico;

b) Evitar la hiperventilación del neurótico, o de cualquier otro proceso causante de ella;

c) Evitar la hipoventilación alveolar efectiva;

d) Administrar glucosa intravenosa en el hipoglucémico;

e) Tratar de contrarrestar las drogas depresoras;

f) Disminuir la irritabilidad neuronal en el epiléptico, mediante barbitúricos y anticonvulsivantes;

g) Controlar las crisis psico-neuróticas con sedantes;

h) Evitar toda fuente de posibles reflejos vasoespásticos (dolor, frío excesivo, tos, etc.

CAPITULO QUINTO
SINDROME VASO-VACAL
(DESMAYO EMOCIONAL)

CONCEPTO:

Es el cuadro sincopal más frecuente, comúnmente presente en gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Es habitualmente benigno, aunque rara vez pudiera producir la muerte. Lo hemos incluido en el grupo de los "síncope cardiorcirculatorios".

FISIOPATOLOGIA

Aunque su patogenia aún no está muy claramente comprendida, se acepta - que es debido a un reflejo vasodepresor, que actúa sobre el lecho vascular - sistemático. Las vías aferente-eferente depresoras son vagales (o sea vasodepresoras). A diferencia del reflejo senocarotídeo, ya que la compresión - no lo reproduce, sino que este estímulo parece estar en el propio sistema -- vascular esplácnico, el cual sería hipersensible en estos casos. Así ante - la vasodilatación del lecho esplácnico, habría un estancamiento periférico - del volumen sanguíneo, lo que disminuiría el retorno venoso al corazón derecho y traería disminución en el gasto cardiaco y consiguientemente en el flujo sanguíneo cerebral. Todo esto explica la hipotensión arterial y el colapso vascular por caída brusca de las resistencias periférica, factores ambos de acción súbita y reversible.

En el stress emocional, muchas observaciones muestran cómo aumenta el - flujo en las masas musculares periféricas, y como las fibras colinérgicas humoral.

El síncope por calor tiene este mismo mecanismo: vasodilatación por disminución súbita del tono vasomotor, con caída de las resistencias periféri--cas, secuestro local de la sangre, disminución del retorno venoso, disminu--ción del gasto cardiaco y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

CAUSAS:

El 50 a 75% de los casos se presentan en individuos aparentemente sanos,

con padecimientos que realmente parecen coincidentes. En la gran mayoría - de ellos hay un fondo nervioso evidente y generalmente previo al período -- sincopal, ha habido un "stress" psíquico o a veces físico desencadenante. - Puede verse en gente de edad, aunque es quizá más común en los jóvenes.

Los factores desencadenantes pueden ser aquellos que constituyen un -- impacto psíquico: visión de episodios desagradables, emociones, angustia, - etc. En otras ocasiones lo son ciertos estímulos físicos tales como el calor o el frío excesivo, la posición de pie prolongada, la aglomeración en - sitios públicos, el período de ayuno prolongado, o bien, de insomnio, el do lor agudo, la instrumentación orgánica de cualquier tipo, etc. Hay final-- mente casos sin causa desencadenante aparente.

CUADRO CLINICO:

Puede iniciarse bruscamente, pero lo más común es que haya pródromos - de minutos. El sujeto experimenta aprensión, debilidad muscular, sudor, ma reo, náusea, molestia epigástrica, visión borrosa, vértigo, respiración ja-- deante, palpitaciones y palidéz. Estos síntomas tan polimorfos son en rea-- lidad dependientes del reflejo vasodepresor y de su cadena de sucesos, los cuales son una mezcla de mecanismos compensadores (taquicardia, vasoconstric-- ción, etc.), de manifestaciones iniciales de mal riego cerebral y sistémico y de "borrasca neurovegetativa" puesta en juego. Es pues la suma de los -- factores desencadenantes y compensadores y de la insuficiencia circulatoria.

En el período de estado o de inconsciencia, en ocasiones pueden los en fermos graves y simular o despertar la idea de shock, con pulso inpercepti-- ble, fríos, pálidos, sudorosos, hipotensos, con dilatación pupilar y varia-- dos signos neurológicos (convulsiones, defecación, diuresis involuntaria, - etc.). Afortunadamente, el cuadro suele pasar en segundos o minutos, sien-- do muy raro que dure un tiempo mayor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Puede ser indiferenciable del síndrome del seno carotídeo, variedad va sodepresora si la compresión de carótida no lo reproduce. La lista de pade-- cimientos con los que se presta a confusión es enorme y, en general, habrá que revisar todas las causas del síncope que ya hemos enumerado.

TRATAMIENTO:

En la fase premonitoria, procurar aumentar el flujo cerebral, ya sea acostando al paciente en posición horizontal.

En la fase premonitoria, nadamás acostar al paciente (decúbito dorsal) con las piernas un poco levantadas para facilitar un retorno venoso, y aumentar así el flujo cerebral.

En la fase de inconsciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que activan la substancia reticular y que van desde la -- inhalación de sales amoniacaes o el agua fría en la cara, hasta los simpaticominéticos (adrenalina, etc.). En ocasiones, la simple provocación de -- una sensación dolorosa, como pellizco, pinchazo, golpe, forzamiento de las articulaciones de los dedos, etc., será suficiente como estímulo reanimador.

Si la pérdida del conocimiento se prolonga, la indicación de aplicar -- adrenalinicos es clara. La respiración artificial no siempre es necesaria, a menos de que haya evidencia de insuficiencia respiratoria (cianosis, respiración irregular, etc.).

CAPITULO SEXTO

SINCOPE DE LA HIPOTENSION ARTERIAL ORTOSTATICA IDIOPATICA

CONCEPTO:

La llamada hipotensión ortostática es un cuadro caracterizado clínicamente por un síncope consecutivo al hecho de pasar del decúbito horizontal a la posición de pie. Formas frustradas serían aquellas que sin llegar al síncope se detuvieran en la lipotimia.

FISIOPATOLOGIA:

El ponerse de pie, implica un rápido desplazamiento de sangre a las extremidades inferiores. En una persona normal, esta substracción volumétrica del caudal sanguíneo que regresa al corazón derecho, no modifica el gasto cardíaco porque los mecanismos homeostáticos hacen el reajuste debido. - Estos consisten en vasoconstricción de lechos periféricos y en caso necesario en un aumento de la frecuencia cardíaca. En condiciones normales, el hecho de ponerse de pie trae como consecuencia, cuando mucho, una disminución de 10 a 15 mmHg. en la presión arterial sistémica y solo a expensas de las cifras sistólicas. En cambio en los sujetos con esta patología, el mecanismo homeostático de la vasoconstricción falla y con ello disminuye el retorno venoso y consiguientemente la presión arterial, la cual desciende en 40 mmHg. la sistólica y en 30 la diastólica, lo que produce la brusca isquemia cerebral y el síncope.

Este trastorno fisiopatológico implica así una hiporreactividad de todo el sistema nervioso autónomo para regular la presión arterial.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En base a los hallazgos anatómicos de su caso con autopsia, Thomás y Schirger (1963), piensan que es una enfermedad del sistema nervioso con caracteres clínicos y fisiopatológicos particulares. Fichet y colaboradores (1965), en base a un segundo caso de autopsia estudiado por ellos, piensan que dicha enfermedad sería de tipo degenerativo y con estrecho parentesco anatómico, y en muchos aspectos clínicos, con la enfermedad de Parkinson.

Si se recuerdan las vías de conducción de los estímulos encargados de regular la presión arterial, mediante acción cardiaca y vascular periférica, se comprenderá que cualquier enfermedad que dañe una vía de esta cadena, -- tenderá a producir hipotensión arterial.

Se hace un recordatorio de estas vías que son: barorreceptores cardiacos y vasculares, corteza cerebral, hipotálamo, centros vasomotores y cardiomotores bulbares, vías simpáticas medulares, cadena simpática paravertebral, fibras simpáticas post-ganglionares, neuroefectores y finalmente, el músculo liso arterial.

Es bien conocido como los medicamentos hipotensores actualmente en uso, tienen efecto inhibitor de una o varias de estas y por eso consiguen descensos en la tensión arterial. Se comprenderá igualmente como un daño anatómico consecutivo a procesos vasculares, tumorales, inflamatorios, degenerativos, etc., actuando a nivel de alguna de estas etapas de conducción de estímulo, son capaces de bloquearlos y comprometer la presión arterial y con -- ello la perfusión adecuada de ciertos órganos y en este caso el cerebro, -- con producción de un síncope.

A esta variedad, se le llama idiopática, cuando no se demuestra causa productora evidente.

CUADRO CLINICO

El cuadro está caracterizado:

- 1) Por episodios sincopales en estrecha relación con la postura.
- 2) Acompañados de hipotensión arterial demostrable en este momento y -- sin aceleración concomitante de la frecuencia cardiaca de base.
- 3) Durante la evolución crónica del proceso, aparecerían síntomas y -- signos señaladores de trastornos funcionales del sistema nervioso -- autónomo tales como anhidrosis, incontinencia o retenciones fecal o urinaria.
- 4) Por la aparición tardía, años después, del trastorno del sistema -- nervioso central manifiesto por bradilalia, ataxia, temblor, arreflexia pupilar y amiotrofías.

La evolución del cuadro clínico está dada en dos tiempos:

- 1) Una primera etapa en donde el cuadro sería el de hipotensiones posturales y por tanto de tendencias al Síncope, acompañadas de perturbaciones del sistema nervioso autónomo, destacando ahí la anhidrosis.
- 2) Una segunda etapa, meses o años después, caracterizada de lo anterior por trastornos del sistema nervioso central del tipo del síndrome de Parkinson o sea con:
 - a) Síndrome extrapiramidal.
 - b) Amiotrofias de las manos.

CONCLUSION

El cuadro de Hipotensión arterial ortostática "idiopática" está caracterizado en su fase aguda por episodios de síncope consecutivos a caída de la presión arterial cuando el paciente adopta la posición de pie. Presupone una falla en los mecanismos presorreguladores, principalmente en los encargados de aumentar las resistencias periféricas o de aumentar el gasto cardiaco. La causa bién pudiera ser orgánica de tipo daño degenerativo del sistema nervioso autónomo a nivel de los ganglios simpáticos.

Estos pacientes exhiben además otras manifestaciones clínicas de trastornos del sistema nervioso autónomo y ante las diversas pruebas farmacológicas muestran esta hiporreactividad.

CAPITULO SEPTIMO

SINDROME DEL SENO CAROTIDEO

CONCEPTO:

Se trata de un síndrome caracterizado por un cuadro sincopal de aparición más o menos brusca, consecutivo a procesos orgánicos o funcionales, que actúan sobre el seno carotídeo y producen mediante reflejos seno-aórticos una hipotensión arterial, sea por disminución del gasto cardiaco o por disminución del retorno venoso, debida esta última a caída de las resistencias vasculares sistémicas por vasodilatación.

EL SENO CAROTIDEO:

SU IMPORTANCIA Y FUNCION

El seno carotídeo es una dilatación en la bifurcación en la arteria carótida primitiva, cuyas paredes tienen fibras nerviosas mielinizadas, sensoriales, altamente especializadas para responder al estímulo de los cambios de presión.

Una de sus principales funciones es la de proteger indirectamente la - circulación cerebral, ya que asegura una homeostasis tensional, es decir, - una presión de perfusión constante en el encéfalo, independientemente de -- las variaciones que pueda tener la presión arterial sistémica. Sus fi---bras son, por tanto, barorreceptoras, lo que, por lo demás, no es privativo de este sitio, pues también las hay en las cavidades cardiacas, la oarta, - la arteria pulmonar, los bronquiolos, los vasos sanguíneos, etc.. De esta formación nace un nervio aferente, llamado "nervio del seno carotídeo", el cual va a unirse al glossofaríngeo (IX) y al vago (X), con los que penetra - al bulbo y termina en centros autónomos de enorme importancia como son:

- 1) El centro respiratorio;
- 2) El cardiorregulador y
- 3) el vasomotor.

De ahí surge una vía eferente que es el vago, así como conexiones - nerviosas al simpático cervical, que terminan nuevamente en el seno carotídeo, así como en el corazón y otros órganos.

MECANISMO DEL "SINDROME DEL SENO CAROTIDEO"

REFLEJOS CAROTIDEOS ANORMALES:

En condiciones patológicas, el seno carotídeo puede ser hipersensible y dar reflejos "cardio o vasodpresores" que producen caída de la tensión arterial e isquemia cerebral súbita y que no son sino exageración de lo que pasa normalmente. Inclusive Weiss habla de reflejos que sin actuar sobre el corazón o sobre los vasos periféricos, sino directamente sobre vasos cerebrales, producen síncope, es lo que sería un tercer mecanismo posible de acción pero discutido y ya no "cardiocirculatorio", sino "cerebral".

CAUSAS DEL SINDROME DEL SENO CAROTIDEO:

Se aceptan como factores predisponentes de esta irritabilidad anormal - del seno carotídeo, ciertos procesos vasculares aórticos (arteriosclerosis, sífilis, artritis, aneurisma, hipertensión arterial) o padecimientos de vecindad que compriman a dañen (tumores, adenopatías, cicatrices).

Se consideran como factores contribuyentes, la edad, la menopausia, la hipoglicemia, la hipoxia, la desnutrición, la anemia, etc..

Pueden ser finalmente factores desencadenantes, todas aquellas maniobras que actuen sobre el cuello, como extensión de la cabeza, uso de cuellos apretados, manipulación local, maniobra de rasurarse, accesos de tos, golpes al cuello, el agachar la cabeza, etc., cosas todas que determinan aumento de presión sinoaórtica, a la cual responde el organismo con bradicardia y vasodilatación de los lechos periféricos, lo que sería capaz de desencadenar el síncope.

CUADRO CLINICO:

Weiss ha descrito tres tipos de síncope del seno carotídeo, que son -- llamados de acuerdo con su mecanismo de producción.

- 1) "Síncope vagal o cardioinhibidor". La causa del síncope sería la acción del reflejo sinoaórtico, actuando unicamente sobre el corazón, con bradicardia exagerada de tipo sinusal, o más bien con asístole - completa momentanea, y esto dará por resultado una hipotensión arterial.

- 2) "Síncope vasodepresor". El reflejo actuaría solamente sobre el lecho vascular periférico, produciendo vasodilatación y disminución del retorno venoso. Habría caída de la tensión arterial, pero sin ritmo lento del corazón. Deben darse adrenérgicos.
- 3) "Síncope cerebral", en donde la disminución del gasto al cerebro sería directa, mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermediarios. Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardiaco y por ello, ni adrenérgicos ni colinérgicos serían de utilidad. Algunos autores dudan de la existencia de esta variedad.

Desde luego, suele haber cuadros mixtos que son combinación de los tipos anteriores.

Clinicamente, en este síncope del seno carotídeo, como en todo síncope, hay:

a) un período prodrómico; b) Un período de estado o propiamente sincopal, y c) Un período postsincopal. Sus características son:

En el período prodrómico el cuadro se está instalando. Si la causa es la bradicardia, tiende aparecer vasoconstricción defensiva y si es vasodilatación habrá taquicardia. Si la causa es mixta, habrá taquicardia y vasoconstricción.

El reflejo del sistema nervioso autónomo explica tales como los trastornos visuales, excotamos, mareos, debilidad, palidéz, y que no son en el fondo, sino resultado de la izquemia del tejido nervioso en el sistema reticular y en otros centros neurológicos, así como del mal gasto sistémico y de la estimulación del sistema vegetativo.

En el período de estado, aparece el síncope acompañado de palidéz, bradicardia, arritmia o paro cardiaco, hipotensión arterial, respiración lenta y ruidosa y signos neurológicos, en donde pueden destacar la pérdida de la conciencia con caída, la hipotonía muscular con arreflexia y, en ocasiones, el cuadro convulsivo.

En el postsincopal, el sujeto queda bien, aunque ligeramente asténico y temeroso.

DIAGNOSTICO:

Para afirmar la hipersensibilidad del seno carotídeo, hay que demostrar la relación de causa a efecto, o sea, que hay que reproducir el cuadro con mensaje unilateral del seno carotídeo por 30 seg. Este medio de diagnóstico es riesgoso y sólo debería ser hecho por personal preparado y en sitio con todo lo necesario para el tratamiento de un paro cardiaco, bajo control electrocardiográfico y electroencefalográfico continuo. Es, además, especialmente riesgoso porque la isquemia cerebral consecutiva al paro cardiaco o la gran bradicardia, pueden ser de tal magnitud que produzcan un accidente vascular cerebral (embólico o trombótico) en gentes de edad avanzada.

TRATAMIENTO:

Período de estado (agudo): En la mayoría de los casos la recuperación es rápida y espontánea. Está indicado el uso de colinérgicos que son bloqueadores vagales (atropina, belladona, banthine, escopolamina), sólo en casos de bradicardia. En el resto, deben usarse simpaticomiméticos (adrenalina, efedrina, isuprel, etc.). Debe de inmediato acostarse al paciente en posición horizontal, desabrochando la ropa del cuello, y sólo en caso de comprobar gran bradicardia o paro duradero, deberán iniciarse de inmediato las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

CAPITULO OCTAVO

SINDROME DE MORGANI-ADAMS-STOKES

CONCEPTO:

Fundamentalmente caracterizan a este síndrome la reunión de:

1) Un ritmo ventricular lento, generalmente por bloqueo auriculoventricular completo (infarto del miocardio, intoxicación digitálica, idiopático de edades avanzadas, congénito, enfermedades miocárdicas,) otras veces por bloqueo auriculoventricular incompleto con bradicardia extrema (infarto de miocardio, intoxicación digitalica, enfermedades miocárdicas, etc.).

2) Accidentes sincopales o convulsiones- accesos de Adams-Stokes-debidos a un paro cardíaco transitorio en asístole o en fibrilación ventricular; tal paro cardíaco, sigue al bloqueo completo, o bien ocurre en el instante en que el bloqueo incompleto pasa a ser completo, y los marcapasos de seguridad ventricular tardan unos segundos en establecer su actividad.

CUADRO CLINICO:

No suele haber pródromos. El síncope se instala bruscamente, provocando la caída del enfermo, y si la pausa ventricular dura más de 5-10 segundos, convulsiones. A menudo no hay mordedura de lengua. Puede haber incontinencia de esfínteres. En el estado de síncope hay palidez al principio y luego cianosis, midriasis y disminución del reflejo fotomotor.

Puede haber, si se prolonga el síncope, abolición del reflejo corneal y signo de Babinski; de la bradipnea se pasa a la apnea y luego a la hiperpnea. El síncope puede durar hasta 3 minutos y al ceder, las mucosas y la piel van recoloreándose, y el pulso y la respiración reaparecen normalmente. Al revés de los epilépticos genuinos, los pacientes despiertan bien y no quedan somnolientos.

El diagnóstico del proceso se efectúa clínicamente al comprobar la apnea, cianosis, falta de pulso y tonos cardíacos (al operarse la pérdida de la conciencia al reinstaurarse el ritmo cardíaco lento).

El electrocardiograma tras el acceso denota signos valiosos, cuales son la bradicardia por bloqueo parcial o total.

TRATAMIENTO:

Si nos hallamos ante un acceso de Adams-Stokes hay que golpear energicamente el pecho del paciente, y si con ello no se restaura la actividad -- cardiaca se instaurarán los medios de reanimación.

CONCLUSION

El fin de esta breve exposición es, el darnos a conocer los datos característicos del Síncope y algunas de sus variedades sin descuidar los puntos principales de cada cuadro como son: el concepto, fisiopatología, cuadro clínico y en algunos su tratamiento.

Este trabajo nos conduce a la importancia que tiene para nosotros la -- elaboración de una detallada historia clínica, ya que los pacientes presentan diferentes enfermedades y síntomas, requiriendo de un trato y tratamiento específico.

Cada paciente y cada tratamiento es una nueva experiencia en la cual de vemos aplicar nuestros conocimientos teóricos y prácticos.

BIBLIOGRAFIA

MEDICINA INTERNA.

P. Farreras Valenti (1916-1968).

Editorial Marín, S.A.

Barcelona.

Tomo 1 9a. edición.

URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Clínicas Odontológicas de NorteAmérica.

Editorial InterAmericana.

México, D.F.

Vol. 1/1982.

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

DUNN, J.M.: BCOTH, F.D.

Editorial El Manual Moderno, S.A.

México, D.F. 1980.

JOURNAL ASOCIATION MEDICAL AMERICAN.

The Patient With Syncope.

Vol. 237 No. 13.

Pags. 1327-1376.

1977.

COMA, SINCOPE Y SHOCK.

Chávez Rivera Ignacio.

Facultad de Medicina.

Universidad Nacional Autónoma de México.

México, D.F. 1980.

SINCOPE

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	3
CAPITULO PRIMERO. CONCEPTO DE SINCOPE Y MECANISMO FISIOLÓGICO.	4
CAPITULO SEGUNDO. EXAMINACION FISICA.	7
CAPITULO TERCERO. PREVENCIÓN.	9
CAPITULO CUARTO. DIAGNOSTICO, DISTINCION Y TRATAMIENTO GENERICO DEL SINCOPE.	11
CAPITULO QUINTO. SINDROME VASO-VAGAL (DESMAYO EMOCIONAL).	15
a) CONCEPTO.	15
b) FISIOPATOLOGIA.	15
c) CAUSAS.	16
d) CUADRO CLINICO	16
e) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	16
f) TRATAMIENTO.	17
CAPITULO SEXTO. SINCOPE DE LA HIPOTENSION ARTERIAL ORTOSTATICA IDIOPATICA.	18
a) CONCEPTO.	18
b) FISIOPATOLOGIA.	18
c) ETIOLOGIA Y PATOGENIA.	18
d) CUADRO CLINICO.	19
e) CONCLUSION.	20
CAPITULO SEPTIMO SINDROME DE SENO CAROTIDEO.	21
a) CONCEPTO.	21
b) EL SENO CAROTIDEO, SU IMPORTANCIA Y FUNCION.	21

	PAG.
c) MECANISMO DEL SINDROME. REFLEJOS CARO TIDEOS ANORMALES.	22
d) CAUSA DEL SINDROME.	22
e) CUADRO CLINICO.	22
f) DIAGNOSTICO.	24
g) TRATAMIENTO.	24
CAPITULO OCTAVO. SINDROME DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES.	25
a) CONCEPTO.	25
b) CUADRO CLINICO	25
c) TRATAMIENTO	26
CONCLUSION.	27
BIBLIOGRAFIA.	28