

302
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION: EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

TESINA: SINGOPE

RESPONSABLE: M.C. PORFIRIO JIMENEZ V.

ALUMNO: ALEJANDRO PACHECO RAMIREZ

FALLA DE ORIGEN

MEXICO D.F. JUNIO 1989



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 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.

DEFINICION

Al hablar de síncope nos referimos a el como un simple desmayo, se observa con mucha frecuencia en el consultorio dental y es una entidad por medio de la cual el paciente puede llegar a la muerte.

Los pacientes pueden presentar síncope durante cualquier tratamiento dental y puede ser durante una extracción, cirugía o cuando se le inyecta anestesia etc, o a veces al entrar al consultorio sin haberle hecho ningún tratamiento dental.

Este padecimiento puede carecer de importancia clínica, o ser el primer síntoma de alguna patología más seria, como sería la oclusión circulatoria extracraneana, por esto y por muchas otras cosas que veremos más adelante tenemos que prevenir las o tratarlas en el caso de que se presente lo más adecuadamente.

INDICE

Capitulo		paginas
I	DEFINICION -----	1
	Desvanecimiento y incope -----	1
II	PANORAMICA DEL INCCPE -----	1
	Concepto de insuficiencia circulatoria cerebral -----	3
	Factores reguladores de insuficiencia circulatoria cerebral -----	3
	Factores de insuficiencia circulatoria cerebral -----	4
	Causas de insuficiencia circulatoria cerebral -----	5
III	MANIFESTACIONES CLINICAS -----	5
IV	FI SIOPATOLOGIA -----	5
	Periodo previo al sincope -----	6
	Sincope -----	7
	Recuperacion -----	8
V	MANEJO -----	8
	Periodo previo al incope -----	8
	Sincope -----	8
VI	PATOGENIA -----	10
	Desvanecimiento por dilatacion arteriolar -----	11
	Cuadro clinico -----	12
	Enfermedad del sistema nervioso simpatico (hipotencion postural) -----	14
	Desvanecimiento causas principales -----	15

Capitulos

paginas

	Paro ventricular -----	16
	To en enfisema obstructivo u obstruccion traqueal o laringea -----	17
	Compresion extrema del torax con glotis cerrada -----	17
	Anoxemia cerebral en la tetralogia de Fallot -----	18
	Obstruccion extracraneana de vasos cerebrales -----	18
	Obstruccion de valvula mitral por trombo de accion valvular o tumor -----	19
	Hiperventilacion -----	19
	Anoxemia -----	19
	Hipoglucemia -----	20
	Histeria -----	20
VII	CAUSAS MENOS CONOCIDAS -----	20
	Choque pleural -----	21
	Desvanecimiento al extraer liquido de vejiga o cavidades corporales -----	21
	Sincope por miccion -----	22

- 1) Es un cuadro mas o menos agudo de inconciencia (en sentido médico) por bloqueo funcional del sistema reticular cerebral activador ascendente, (encargado de mantener la conciencia)
- 2) De causa generalmente isquemico, reticular e infrecuentemente de otros tipos no isquemicos.
- 3) Tipicamente fugaz y por lo tanto reversible
- 4) Que no necesariamente evidencia una enfermedad, pues puede deberse, a simple trastorno funcional pasajero, repetitivo o no. de hecho la mayoría de los sincopec son funcionales.

Desvanecimiento y sincope : son sinonimos para describir perdida pasajera de la conciencia causada por trastornos reversibles de la funcion cerebral que dependen de lo siguiente

- 1.- Isquemia pasajera
- 2.- Cambios de la composicion de la sangre que perfunde al cerebro
- 3.- Cambios en la norma de actividad del sistema nervioso central por estímulos que llegan al mismo. Se excluye la perdida de la conciencia acompañada de los caracteres clinicos electroencefalograficos en la conciencia.

II PANORAMICA DEL SINCOPE

El sincope es uno de los cuatro grandes sindromes resultantes de la insuficiencia cardio circulatoria generalizada. Es tambien una de las grandes manifestaciones de insuficiencia circulatoria cerebral, aunque no es el unico cuadro que manifiesta la hipoxia a dicho nivel, la cual tiene una profusa sintomatologia y signologia. destaca de lo anterior que la insuficiencia circulatoria cerebral productora de sincope puede ser localizada, es decir aislada, o bien ser faceta constituyente de la generalizada.

Las células cerebrales requieren, como las demás células del organismo, aunque con mayor sensibilidad

1.- un adecuado medio interno para subsistir, o sea adecuada proporción de líquidos, sales, ácidos y bases, lo cual da un soporte para un correcto equilibrio ácido básico (pH), osmótico, balance sanguíneo, aporte de substratos, enzimas, coenzimas, hormonas etc.

2.- requiere igualmente una adecuada cantidad de oxígeno, llevado por la sangre, pues sin el no podría haber trabajo celular efectivo ni producción eficaz a nivel del ciclo de Krebs. requiere en otras palabras, sangre y demás líquidos en adecuada cantidad y calidad. Toda hipoperfusión con hipoxia o toda alteración toxicometabólica la dañan y si son severas la necrosan. La célula nerviosa como también la miocárdica, es especialmente sensible a estas anomalías, ya que el encefalo es el órgano de fisiología más complejo y de más alta jerarquía en el organismo.

Este depende principalmente de la oxidación de la glucosa que es su fuente de energía y como es incapaz de almacenar esos elementos basta la más leve interferencia en el aporte de los mismos, a través de la circulación cerebral para que aparezcan profundos trastornos en las funciones neurológicas y mentales.

Por otra parte, el tejido nervioso carece de capacidad regenerativa. Los efectos nocivos sobre la célula son determinados no solo por la carencia de oxígeno sino por la rápida acumulación masiva de CO_2 (hipoxia + acidosis = asfixia celular). Hechos experimentales del laboratorio y casos patológicos han demostrado que la cesación de la circulación durante 10 segundos provoca inconciencia y que si este trastorno circulatorio local se prolonga a 5 minutos, las lesiones ocasionadas en las neuronas son definitivas e irreversibles.

Que esto que el síncope es manifestación básica, aunque no uni

ca, de insuficiencia circulatoria cerebral.

CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Consiste en la capacidad del lecho vascular cerebral de mantener una adecuada relacion entre el aporte sanguineo y las demandas neuronales. La insuficiencia implica lo opuesto.

FACTORES REGULADORES DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Los vasos se comportan como los de cualquier otro territorio es decir que tienen capacidad de autorregulacion mediante cambios en su calibre, consecutivo a impulsos nerviosos, humorales y farmacologicos externos, el riego cerebral depende en esencia de dos factores.

- 1) El flujo sanguineo que le llega
- 2) Las resistencias que se oponen a este flujo.

Las alteraciones de uno u otro factor traeran cambios en el sentido de aumento o disminucion de la irrigacion cerebral.

1.-El flujo sanguineo que le llega esta manejado por el aparato cardiocirculatorio, o sea que depende de factores extracraneeanos. Es la circulacion general la que regula la precion arteri--al media, dado que regula el gasto cardiaco (factor aporte sanguineo): asi la precion media aortica, que es de 90-95 mm Hg, dirige la sangre al craneo, de donde sale por el sistema venoso yugular o cava con solo 5 mm de Hg. Este correcto gradiente arteriovenoso es factor fundamental en el riego cerebral.

2.- Por otra parte, la circulacion cerebral local normal es la que regula las resistencias vasculares intracraneeanas, ya que tienen la capacidad autonoma de aumentar o disminuir sus resistencias y con ello variar el flujo final, su capacidad de dilatacion es mayor que la de construcccion ya que la primera tiende a mejorar el riego y la segunda tiende potencialmente a la is--quemia.

Brante a una causa que vasoconstruya el lecho cerebral, el

estancamiento sanguineo acumula CO_2 , lo cual, llegado a un extremo, provoca vaso dilatacion, con la que el riego local mejora y el CO_2 acido se aleja. Vendra de inmediato otro ciclo de estancamiento, que cedera con igual mecanismo y asi sucesivamente: es el mecanismo de autorregulacion vascular tipo "retroalimentacion" o "feed back" que se repite en condiciones normales constantemente, en los lechos vasculares.

En esta autorregulacion son fundamentales las sustancias con efecto vasoactivo, principalmente la pCO_2 , pO_2 , pH y en menor grado la adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, etc.

En el lecho vascular cerebral sabemos que vasodilatan la: hipercapnia, la hipoxia, la acidosis, la acetilcolina, y la histamina. Algunos medicamentos exogenos que tambien lo logran son la papaverina a altas dosis y los nitritos. La histamina como otras sustancias vasodilatan la red del cerebro, pero si tambien lo hacen en la periferica contrarresta el efecto anterior o sea que si se cae la resistencia vascular intracraneana y esta tiende a aumentar el riego, tambien cae la presion media, lo que lo disminuye y el efecto final es neutralizado. Notese que el efecto final sobre el riego cerebral de un medicamento particularmente los hipertensores y los hipotensores, depende que actue sobre vasos cerebrales sin cambio significativo sobre las extracraneanas.

Los nervios simpatico y parasimpatico (adrenergicos y colinergicos) parecen tener poca importancia en la regulacion del flujo sanguineo cerebral, pese a que inervan sus vasos, al menos en el hombre no en el animal. Los simpaticos vasoconstruyen y los parasimpaticos dilatan.

FACTORES DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Como se ve los dos grandes factores de los que depende la suficiencia o insuficiencia circulatoria cerebral son:

- 1) Los extracraneanos que manejan la presion media

2) Los intracraneanos que manejan o condicionan resistencias para el flujo que mantiene la presión media.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Pueden ser anatómicas o funcionales, intra o extra craneanas tales como trastornos periféricos, vasomotores, cardíacos, ya sean orgánicos o no; trastornos carotídeos o vasculares intracerebrales, metabólicos etc. El trastorno común de toda insuficiencia circulatoria cerebral es la hipoxia por disminución del flujo o por el aumento de las resistencias locales a este flujo.

III MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Estas pueden ser de varios tipos; destacan entre ellas:

- a) La lipotimia, que es un estado de obnubilación pasajera de la conciencia con visión borrosa, palidez, flaqueo de piernas, sin llegar a la inconciencia, cuadro por definición fugaz;
- b) El vertigo o sensación de inestabilidad en el equilibrio, en que los objetos que rodean al paciente parecen girar en torno a él
- c) El síncope donde hay inconsciencia y a veces puede comprobarse asistolia o paro cardíaco. Si estas no ceden rápidamente puede venir el paro circulatorio final, el paro respiratorio y la muerte, pero ya hemos dicho que el síncope presupone reversibilidad rápida. Puede o no acompañarse de convulsiones, así como haber otros síntomas neurológicos acompañantes.

IV FISIOPATOLOGIA

La causa más común del síncope vasodepresivo es la disminución de la circulación sanguínea cerebral por debajo de los niveles críticos y se caracteriza por una caída inmediata de la presión sanguínea y además de la frecuencia cardíaca, en presencia de factores predisponentes, se desarrollan los siguientes factores fisiopatológicos.

Periodo previo al síncope:

PERIODO PREVIO AL SINCOPE

Ante un estres emocional (miedo) o sensorial (dolor inesperado), el organismo libera una mayor cantidad de catecolaminas, adrenalina, noradrenalina hacia el sistema circulatorio. Esto es parte de la reaccion de adaptacion al estres llamado de "pelea o confucion" las cambios que ocurren en el torrente circulatorio preparan al individuo para una actividad muscular. Cuando hay liberacion de catecolaminas pueden presentarse varias respuestas y entre ellas, el descenso de la resistencia vascular periferica y el aumento del flujo sanguineoen muchos tejidos particularmente en los musculares perifericos, y es mandada por ellos al corazon y no hay estancamiento de sangre en la periferia. lpa presion arterial se mantiene por arriba o al nivel normal y no se desarrollan los signos y los sintomas de un sincope vaso depresivo.

Por el contrario cuando el paciente esta sentado en el sillón dental la desviacion de grandes volúmenes de sangre a los músculos causa un gran estancamiento de sangre en ellos, la cual no es retornada al corazon. esto determina un descenso en el volumen relativo de sangre circulante, un descenso de la presion arterial y una disminucion del flujo sanguineo cerebral.

Mientras la sangre se estanca en las arteriolas perifericas y cuando la presion arterial empieza a disminuir, se activan mecanismos compensatorios para tratar de mantener la presion sanguinea en el cerebro. estos mecanismos incluyen a los barorreceptores que producen vasoconstriccion perifericarefleja y los arcos reflejos carotideos vaortico, los cuales aumentan la frecuencia cardiaca. Estos mecanismos que aumentan el retorno venoso al corazon, aumentan el gasto cardiaco y son los responsables del aumento de la frecuencia cardiaco y de la presion arterial durante las fases tempranas del periodo presincopeal. Sin embargo, estos mecanismos pronto se fatigan (se descomponen), entonces ocurre el reflejo de bradicardia que hace que la fre-

cuencia cardiaca se torne mas lenta y disminuya a menos de 50 latidos por minuto, hecho que sucede habitualmente. Al disminuir la frecuencia cardiaca, se reduce en forma significativa el gasto cardiaco, el que tambien esta asociado con la presipitacion de la caida de la presion arterial por debajo de los niveles criticos en los que aun puede haber conciencia. El resultado sera isquemia cerebral y como consecuencia, perdida de la conciencia.

SINCOPE

Se calcula que el flujo sanguineo minimo que requiere el cerebro para mantener consciente a la persona es de alrededor de 30 ml de sangre por 100gr de masa cerebral por minuto. El cerebro de un ser humano adulto pesa aproximadamente 1360g (adultos jovenes de sexo masculino y de mediana estatura). El valor normal del flujo sanguineo cerebral es de 50 a 55 ml por 100g por minuto. Si en la situacion de "pelea o confusion" el paciente no tiene posibilidad de moverse y esta sentado en posicion vertical su corazon no podra bombear este volumen critico al cerebro, puesto que esa posicion impide que un volumen minimo de sangre alcance, ocasionando la perdida de la conciencia. En un individuo normotenso (presion arterial sistolica menor de 140 mm de Hg) esto seria aproximadamente a una presion sistolica de 70mm de Hg. En pacientes con arterioesclerosis y/o hipertension arterial, este volumen critico se alcanzaria con una presion arterial sistolica, mucho mayor de 70mm de Hg. Clinicamente los registros de la presion arterial sistolica podran ser hasta de 20 a 30 mm de Hg durante un periodo sincopal; ocurriran tambien periodos a sistolicos.

A veces ocurren convulsiones, sean contracciones tonicoclonicas de los brazos y las piernas, o sea de rotacion de la cabeza. La intensidad dependera de la duracion de la isquemia cerebral. Cuando se presentan estos movimientos convulsivos, son generalmente breves y algo moderados. Sin embargo una isquemia cerebral

l tan corta como de 10 segundos en ocasiones produce convulsiones en pacientes que no tienen antecedentes de enfermedad con ataques.

RECUPERACION

La recuperacion del paciente generalmente se acelera, cuando se le coloca en posicion supina con los pies ligeramente elevados, Esto facilita el retorno venoso y aumenta el flujo sanguineo cerebral, de tal manera que nuevamente se excede el volumen critico necesario para que la persona este consciente. Los signos y sintomas tales como debilidad, sudoracion y palidez pueden persistir durante horas. El cuerpo estara fatigado y requerira cerca de 24 horas para recuperar su funcionamiento normal despues de este episodio. Otro factor que ayuda a apresurar la recuperacion es la remocion del factor predisponente.

V. MANEJO

PERICULO PREVIO AL SINCOPE

Tan pronto como se presenten los signos y sintomas caracteristicos, se debe interrumpir cualquier tratamiento dental que se este realizando, para colocar al paciente en posicion supina. Esto generalmente evita la evolucion del episodio. Los movimientos musculares tambien ayudan al retorno de la sangre de la periferia. Si el paciente puede mover sus piernas vigorosamente, el estancamiento de la sangre sera menor y disminuira la severidad de la reaccion.

Se puede administrar oxigeno mediante la mascarilla que cubre totalmente la cara o el copuchon nasal, si esto se considera necesario. Tambien se podra romper una ampollita de amoniaco y sostenerla frente a la nariz del paciente para acelerar la recuperacion.

SINCOPE

Para el manejo apropiado de un sincope vasodepresivo, se debe seguir los pasos basicos para el manejo de los pacientes in

conscientes.

1.- Posicion: Colocar al paciente en posicion supina e: el paso mas importante y el primero en el manejo del sincope vaso depresivo. Ademas una pequena elevacion de las piernas ayuda al retorno de la sangre desde la periferia. Este paso es de mucha importancia, ya que la mayoria de las manifestaciones clinicas se producen por la inadecuada circulacion de sangre al cerebro. El no poner al paciente en esta posicion, puede llevarlo a la muerte o a un dano neurologico permanente por isquemia cerebral ; esto ocurre en un lapso tan pequeno como de 2 a 3 min, si el individuo esta sentado en posicion vertical.

Una importante excepcion sera la paciente inconsciente que esta en los ultimos meses de embarazo.

2.- Via aerea permeable: El restablecimiento del flujo del aire debe llevarse a cabo inmediatamente. En la mayoria de las circunstancias de un sincope vasodepresivo, hay que extender la cabeza hacia atras y esta sera la unica maniobra para restablecer la respiracion.

La respiracion espontanea sera evidente en ela mayoria de estos pacientes; sin embargo, en aquellos pocos en que la respiracion ha cesado, sera necesario dar respiracion artificial. La posicion del paciente y el restablecimiento de una via aerea permeable, generalmente conduce a una rapida recuperacion de la conciencia.

3.- Procedimientos adicionales: Despues de haber llevado a cabo todos los pasos anteriores, los miembros del equipo deben ayudar al dentista a realizar varios procedimientos adicionales que facilitan la recuperacion. Entre estos se incluye: El aflojar la ropa, corbata u cueyos (que si estan muy apretados disminuiran el flujo sanguineo cerebral) y cinturones (que dificultaran el retorno venoso de las piernas). Se tomaran los signos vitales, la presion arterial, la frecuencia cardiaca y la respiratoria y se compararan sus valores con los iniciales preopera-

torios, del paciente, para determinar la severidad de la reacc*o*n. Se podra administrar oxigeno a los pacientes en este moment*o*. Un estimulante respiratorio como una capsula aromatica de amoniac*o* puede ser muy util. Hay que colocar una toalla fria en la frente del paciente y si este se queja porq*ue* la siente muy fria o si tiembla, se le cubrira con cobertores.

4.- Mantener la calma: Cuando el paciente recupera la concie*n*cia, es muy importante que el dentista y todo el equipo de urgencia mantenga la calma. Ademas debe eliminarse o remover el estímulo que presipito el episodio (jeringa, instrumento o gasea con sangre). Podria presentar un segundo episodio de síncope por la sola presencia de un equipo aterrizado o la del agente predisponente.

5.- Recuperacion retardada: Si despues de haber colocado al paciente en la posicion correcta, la recuperacion de la concie*n*cia tarda mas de 5 minutos o si no sucede en un lapso de 15 a 20 minutos, debe considerarse que hay otra causa involucrada. Habra que aplicar en forma continua los pasos basicos para el soporte de la vida, mientras se pide asistencia medica.

VI PATOGENIA

Las palabras desvanecimiento y síncope llevan implicito que la perdida de la conciencia es breve y denotan que el trastorno fundamental debe ser rapidamente reversible. El desvanecimiento debe diferenciarse de la perdida de la conciencia mas duradera y menos rapidamente reversible. La causa mas corriente de síncope es la disminucion brusca del riego sanguineo de los centros nerviosos superiores, los centros de la conciencia.

Entre los trastornos que pueden disminuir el riego sanguineo cerebral se cuentan estos.

- a) Dilatacion arteriolar periferica
- b) Insuficiencia de la actividad vasoconstrictora periferica normal
- c) Disminucion brusca del gasto cardiaco por cardiopatia*s* o disminucion de volumen sanguineo

- d) Constricción de los vasos cerebrales; conforme se pierde CO_2 por hiperventilación
- e) Oclusión o estrechamiento de la carótida interna o de otras arterias que se distribuyen en el cerebro
- f) Asistolia ventricular
- g) Obstrucción cardiaca por mixoma.

Los 4 primeros trastornos producen pérdida del conocimiento cuando el paciente se encuentra en posición horizontal.

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

Los cambios en los constituyentes de la sangre causados por alteraciones químicas o metabólicas se relacionan con el síncope y predisponen a la persona afectada a que ocurra el mismo.

Este trastorno 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 de síncope.

DESVANECIMIENTO POR DILATACION ARTERICLAR

Desvanecimiento común (síncope vaso depresor) :

El desvanecimiento común; producido por estímulos de índole de malas noticias, ver sangre, inyección hipodérmica o intravenosa, suele ocurrir con el sujeto de pie o sentado. Los signos y síntomas de desvanecimiento resultan de actividad reflejada de diversos estímulos sensitivos.

Los impulsos aferentes que producen el cuadro pueden provenir del contenido emocional del pensamiento o de la terminación de cualquier nervio sensitivo. Que un sujeto se desvanezca o no a causa de un estímulo dado depende en gran medida de la cantidad de ansiedad que el estímulo moviliza en el mismo. La inten-

idad del estímulo y el órgano estimulado tienen menor importancia.

En algunos sujetos un estímulo dado causa desvanecimiento, por mas frecuente que se repita. Lo mas corriente es que el mismo estímulo cause reaccion menos intensa con las repeticiones sucesivas. Muchas personas se desvanecen cuando se les practica la primera inyeccion intravenosa, pero no presentan reaccion a las ulteriores.

CUADRO CLINICO.

Se conoce bien. El paciente manifiesta cuando esta erguido o sentado, sentir calor en cara y cuello, se torna intensamente palido y aparecen gotas de sudor en la frente.

Asi mismo, hay bostezos, eructos, nauseas, aumento del peristaltismo intestinal, dilatacion de las pupilas, frialdad de mano y pies y debilidad intensa. Suele aumentar la frecuencia cardiaca y disminuir la presion arterial diferencial. El pulso radial se torna debil y puede ser imperceptible, aunque el femoral y el carotideo permanecen llenos. Cuando la presion arterial media se acerca a 25 mm de Hg, el corazon disminuye su frecuencia y aparecen ondas lentas y sincronicas de alto voltaje en el electroencefalograma. Ocurre a menudo hiperventilacion. por mecanismo no determinados hasta ahora la resistencia vascular cerebral disminuye mas que la resistencia del resto del lecho arterial general. Si el sujeto esta de pie, pierde el conocimiento. Cuando se coloca al paciente en forma horizontal, lo recupera con toda rapidez. En ocasiones hay un breve periodo de desorientacion. La presion arterial suele aumentar rapidamente al colocar al paciente en decubito, pero a veces permanece baja minutos u horas. Palidez, nauseas, debilidad y sudacion duran a menudo entre unos minutos y horas, en ocasiones incluso 24 horas. Si el paciente se pone de pie antes del restablecimiento completo, puede ocurrir de nuevo caida brusca de la presion arterial con sincope. Cuando el sujeto permanece de

pie de pies de perder la conciencia, a menudo se observan movimientos clónicos de manos y piernas.

En muchos casos se presentan todos los fenómenos que preceden o siguen a la pérdida de la conciencia, aunque el paciente sigue lucido. El descenso súbito de la presión arterial sin caída correspondiente del gasto cardíaco indica gran disminución de la resistencia periférica, lo cual es lógico en la dilatación arteriolar difusa. Los estudios del flujo sanguíneo del antebrazo demostraron aumento del caudal sanguíneo de los músculos a pesar de la presión arteriolar baja y de la disminución del riego sanguíneo de la piel. La vasoconstricción cutánea con vasodilatación muscular no es reacción rara. La adrenalina disminuye el caudal sanguíneo de la piel y eleva el de los músculos.

Es fácil comprender el mecanismo de la inconciencia en pacientes que se hallan de pie durante la caída brusca de la presión arterial. La presión arterial alcanza un nivel tan bajo que no basta para conservar el riego sanguíneo de la cabeza contra la fuerza de la gravedad. La inconciencia completa siempre se acompaña de ondas lentas de alto voltaje en el electroencefalograma.

Al colocar al paciente en decubito la presión arterial basta para restablecer la circulación cerebral y se recupera la lucidez.

Es interesante señalar que la reacción de desvanecimiento se acompaña de signos de estimulación de los sistemas simpático y parasimpático. En el primer caso, las manifestaciones de la reacción de desvanecimiento resultarían de la caída de la presión arterial; en el segundo, serían parte de la reacción a los estímulos aferentes que producen descenso de la presión arterial, pero no dependerían de esta última. Las manifestaciones de la reacción de desvanecimiento a menudo ocurren sin descenso de la presión arterial, y suelen persistir much después que la pre

sion se ha normalizado. En ocasiones no ocurren cuando la presión arterial disminuye mucho en pacientes de hipotensión postural. Estas observaciones hacen pensar que no dependen del descenso de la presión arterial, sino son reacciones al mismo estímulo que produce la hipotensión.

ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

(HIPOTENSIÓN POSTURAL)

La hipotensión postural puede causar síncope, que ocurra solo cuando el paciente está de pie y no se acompañe de los síntomas desagradables característicos del desvanecimiento común. En estas circunstancias, cuando el paciente está en posición horizontal la presión arterial es normal o elevada, pero disminuye bruscamente al ponerse de pie. Suele ocurrir en sujetos maduros o ancianos, pero puede presentarse en edad mucho más temprana. Es más fácil que sobrevenga síncope por la mañana y a menudo sigue al ejercicio. Con frecuencia hay manifestaciones de trastornos en los sistemas nervioso central y periférico. A menudo se advierte, aisladamente o en combinación, anomalías pupilares, frecuencia cardíaca fija, trastornos vesicales, diarrea, impotencia, pérdida de la sudación en partes del cuerpo y pérdida de vasoconstricción y vasodilatación en extremidades cuando el cuerpo se calienta o se enfría.

El hecho de que la inyección rápida de solución de albúmina con el sujeto en posición de pie restablezca la presión arterial a cifras normales comprueba la importancia del desplazamiento postural del volumen sanguíneo. Puede haber trastorno variable de la facultad del corazón para reaccionar normalmente al descenso de la presión arterial, de la facultad de las venas para contraerse como reacción a estímulos poco corrientes, y de la capacidad de las arteriolas para contraerse cuando disminuye el gasto cardíaco. La falta de coordinación en la circulación resulta de pérdida de la función del sistema nervioso autónomo: la pérdida puede ser periférica, como ocurre

en la hipotension postural por la simpatectomia; puede estar en la medula espinal, por ejemplo, en pacientes de mielitis transversa, o residir en bulbo raquídeo o hipotalamo.

La hipotension postural que resulta de trastorno del sistema nervioso simpatico debe diferenciarse del sincope vasodepresor desencadenado por la posicion de pie con frecuencia en sujetos con enfermedad de Addison, enfermedades febriles, pérdida de sangre y enfermedades agotadoras cronicas. En estos pacientes, al mejorar el estado general mejora la reaccion vasodepresora de los signos y sintomas con comitantes de la reaccion de desvanecimiento. En el paciente de hipotension postural por trastorno del sistema nervioso autonomo, la caida de la presion arterial al adoptar posicion de pie no se acompaña de otras manifestaciones de estimulacion del sistema nervioso autonomo, y la reaccion persiste sea cual sea el estado general.

DESVANECIMIENTO : CAUSAS PRINCIPALES.

Desenno brusco del gasto cardiaco sin paro cardiaco.

Los estados que causan gran disminucion del gasto cardiaco, de la indole de descenso notable del volumen sanguineo, taponamiento pericardico agudo o infarto miocardico masivo pueden disminuir el gasto cardiaco lo suficiente para que baje mucho la presion arterial, a pesar de que el tono arteriolar sea normal o aumentado. Si la caida de la presion arterial basta para disminuir la circulacion del cerebro ocurre sincope. La presion suficiente para conservar la circulacion del encefalo con el sujeto en decubito puede ser insuficiente para vencer la fuerza de la gravedad cuando el sujeto esta de pie.

En muchas enfermedades la hipotonia venosa causa estancamiento excesivo de sangre en la posicion erguida. Si hay llenado insuficiente del corazon sobreviene sincope.

En algunos pacientes de neuropatia diabetica ocurre disminucion intensa de la presion arterial a pesar de la constriccion

arteriolar es normal o aumentada. El gasto cardiaco disminuye notablemente y vuelve a cifras normales al aumentar el volumen sanguineo. No se ha dilucidado si ello manifiesta la perdida del tono venoso tan frecuente en muchas enfermedades, o si corresponde a padecimiento de los nervios autonomos que se distribuye en las venas.

A veces ocurre desvanecimiento al comenzar un ataque de taquicardia paroxistica. La taquicardia puede disminuir el gasto cardiaco lo suficiente para causar desvanecimiento por isquemia cerebral. Sin embargo, quizas participen otros mecanismos. Percatarse del trastorno de la funcion cardiaca puede causar ansiedad suficiente para desencadenar un sincopa vasodepresor.

PARO VENTRICULAR

(Ataque de Adams -Stokes)

Cuando los ventriculos dejan de bombear sangre unos segundos sobreviene inconsciencia.

El ventriculo puede dejar de bombear sangre a causa de lo siguiente.

- 1.- Paro sinusal o bloqueo cardiaco.
- 2.- Fibrilacion ventricular. El bloqueo cardiaco puede depender de actividad refleja anormal o de trastorno organico en el sistema de conduccion del corazon.

La estimulacion de las terminaciones eferentes del vago causa asistolia ventricular, por paro sinusal o por bloqueo auriculoventricular. La compresion del seno carotideo a menudo es estimulo aferente eficaz. Menos frecuente la compresion de los globos oculares causa paro cardiaco.

Los pacientes de cardiopatias organicas con frecuencia presentan periodos de asistolia ventricular que bastan para producir sincopa.

En algunos pacientes de bloqueo auriculoventricular completo y constante, ocurre sincopa a causa de periodos durante los cuales falla el ritmo idioventricular. El diagnostico por blo-

queo es facil si el paciente presenta signos de bloqueo cuando se estudia. En algunos pacientes casi todo el tiempo hay ritmo sinusal normal y deben hacerse estudios repetidos para descubrir anomalias características y comprobar el diagnostico del bloqueo cardiaco.

En casos raros, pacientes de cardiopatia grave presentan ataques de asistolia causados por breves periodos de fibrilacion ventricular. Al efectuar exploracion fisica no se advierten signos de actividad ventricular. El electrocardiograma revela el cuadro extraño caracteristico de la fibrilacion ventricular. En el bloqueo cardiaco completo el sincope es causado a veces por fibrilacion ventricular y no por paro ventricular.

TC; EN ENFISEMA OBSTRUCTIVO U OBSTRUCCION TRAQUEAL O LARINGEA

En el sincope por tos la circulacion presenta dificultad en 2 niveles.

- 1) A nivel capilar en el encefalo
- 2) A nivel del corazon y pulmones por compresion directa

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

COMPRESION EXTERNA DEL TORAX CON LA GLOTIS CERRADA

Puede ocurrir desvanecimiento durante la compresion externa del torax o al suspender la misma. Se supone que la compresion toracica dificulta el flujo de sangre por los pulmones, lo cual produce descenso del riego sanguineo cerebral e inconsciencia. Si no ocurre sincope durante la compresion, puede sobrevivir al suspenderla. Al eliminar la compresion la sangre del hemicardio derecho llega a los pulmones vacios; ello puede causar descenso pasajero del indice de llenado del hemicardio izquierdo y disminucion brusca del gasto cardiaco. No se ha precisado la importancia de cambios reflejos como factores accesorios o primarios en esta clase de desvanecimiento.

ANOXEMIA CEREBRAL EN LA TETROLOGIA DE

FALLOT

Los pacientes pueden presentar inconsciencia por el ejercicio. Esta comprobado que durante el ejercicio la oxigenacion de la sangre arterial es mucho menor que durante el reposo. Los musculos activos extraen casi todo oxigeno de la sangre que pasa por ellos; la sangre obscura y no oxigenada llega a las arterias del circuito mayor por defecto del tabique inter ventricular, sin pasar por los pulmones. Disminuye bruscamente la concentracion de oxigeno de la sangre arterial y el paciente experimenta inconsciencia por anoxemia cerebral.

OBSTRUCCION EXTRACRANEANA DE VASOS

CEREBRALES

La aterosclerosis puede causar obstruccion mas o menos importante de los grandes vasos de cabeza y extremidades superiores en su nacimiento de la aorta. Quizá no puedan palpase el pulso carotideo y humeral. Si un vaso esta parcialmente abierto se advertira soplo sistolico y diastolico. El soplo diastolico sobre la arteria con oclusion parcial solo se presenta cuando disminuye mucho la circulacion colateral. Al ponerse de pie, el paciente puede experimentar inconsciencia, no porque descienda la presion arterial en la aorta, sino porque en presencia de enfermedad oclusiva la presion aortica normal es incapaz de perfundir la cabeza venciendo el aumento de la fuerza de gravedad producido por la posicion erguida.

En la enfermedad extracraneana de las carotidas internas pueden ocurrir sincope, parálisis intermitente y ceguera pasajera. Suele apreciarse soplo sistolico de estenosis sobre la bifurcacion carotidea, la apofisis mastoides o el globo del ojo.

La obstruccion de la carotide primitiva por debajo del carotideo durante 15 a 25 segundos produce sincope u otras manifestaciones neurológicas por disminucion del riego sanguineo

cerebral.

OBSTRUCCION DE VALVULA MITRAL POR TROMBO DE ACCION VALVULAR O TUMOR

La obstruccion intermitente de la valvula mitral por mixoma o trombo esferico en la auricula izquierda causa inconsciencia cubita. En ambos estados a menudo hay embolias perifericas.

HIPERVENTILACION

El aumento de la ventilacion que excede de las necesidades metabolicas del cuerpo origina alcalosis por la perdida de CO_2 del organismo. Son sintomas caracteristicos los siguientes: adormecimiento y hormigueo en la boca, cara y extremidades; aturdimiento y confusion y a veces, tetania. La hiperventilacion puede ser voluntaria o refleja. La causa mas corriente de hiperventilacion involuntaria es la ansiedad; sin embargo, puede depender de estímulos que provengan de cualquier organo o nervio sensitivo.

El trastorno de la conciencia resulta de cambios en el metabolismo cerebral producidos por la alcalosis.

ANXEMIA

Puede haber inconsciencia por suministro insuficiente de oxigeno al cerebro, cuando el riego sanguineo es adecuado pero el transporte de oxigeno por la sangre es deficiente. Ello puede ocurrir en la anemia; en consecuencia los pacientes de anemia grave facilmente se desvanecen cuando cualquiera de las demas causas se sobreañade a este factor predisponente. La intoxicacion por monoxido de carbono puede disminuir la capacidad de los eritrocitos para transportar oxigeno.

La concentracion insuficiente de oxigeno en el aire inspirado o el trastorno del paso de oxigeno a la sangre por los pulmones pueden causar oxigenacion inadecuada en los tejidos. Los centros cerebrales son particularmente sensibles a la falta de oxigeno, de manera que la tendencia al sincope puede

ser signo temprano de estas anomalías.

HIPOGLUCEMIA

Los intentos producidos por disminución del azúcar sanguíneo guardan notable semejanza con los causados por anoxia; en ambos casos hay trastorno del metabolismo cerebral; en el primero, depende de falta de oxígeno, y el segundo de falta de combustible para utilizar el oxígeno.

El trastorno del metabolismo cerebral origina ansiedad, dificultad para concentrarse, aturdimiento, desorientación, amnesia inconsciencia y convulsiones. La administración intravenosa de glucosa causa restablecimiento rápido.

No ha observado un solo caso en el cual la hipoglucemia haya causado inconsciencia pasajera y brusca sin otros síntomas. Sugiere hipoglucemia la confusión mental con conducta anormal, acompañada de inconsciencia o sin ella.

HISTERIA

Algunos pacientes parecen perder la conciencia sin presentar cambios en la circulación ni la respiración. Romano y Engil 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 inconsciencia suele ocurrir en presencia de otras personas, es brusca y no va precedida de náuseas, sudación, ni palidez. No hay cambios de frecuencia cardíaca, respiración, presión arterial ni electroencefalogramas. Todas las variantes de síncope, excepto el histérico, se acompañan de trastornos del metabolismo cerebral que pueden demostrarse por cambios electroencefalográficos.

VII CAUSAS MENOS CONOCIDAS

Cardiopatías Cianóticas:

El paciente de cardiopatía e insuficiencia ventricular

izquierda tienden a experimentar incope; no es rara la combinacion con angina de pecho, diarrea y sincope. El incope ocurre con gran frecuencia en tres lesiones obstructivas del corazon y circulacion pulmonar; a saber: estenosis aortica, estenosis pulmonar aislada e hipertension pulmonar primaria. No se ha dilucidado el mecanismo de incope. Quizá actuen una o mas de las causas de incope que antes explicamos; sin embargo al explorar al paciente después que se ha restablecido, son normales las reacciones a la posicion de pie, la presión del seno carotídeo y la hiperventilacion.

CHOCUE PLEURAL

Se han observado ataques sincopales al introducir una aguja en la cavidad pleural, y en casos raros han sido mortales. Muchas veces al desvanecimiento ocurre al introducir aire para producir neumotorax, pero en otras ocasiones se ha presentado antes de inyectar aire. Las reacciones parecen ser de dos clases;

- 1) Sincope vasodepresor por estímulo pleural
 - 2) Embolia gaseosa al introducir aire en las venas pulmonares.
- El aire que se encuentra normalmente en los pulmones puede llegar a las venas pulmonares por un desgarró del pulmón., o cabe que se inyecte directamente en las venas.

DESVANECIMIENTO AL EXTRAER LIQUIDO DE VEJIGA

O CAVIDADES CORPORALES

Han ocurrido inconsciencia pasajera y en casos raros muerte después de drenar la vejiga distendida o extraer liquido de cavidad pleural o peritoneal. cuando la inconsciencia acompaña a drenaje de la vejiga distendida o a la extraccion de abundante liquido ascitico, el sincope se ha atribuido a estancamiento de la sangre en el sistema venoso, consecutivo a disminucion de la presión de la orina o del liquido. Esta hipotesis no se ha comprobado experimentalmente ni se ha investigado el papel de las reacciones reflejas.

INCOPE POR MICCION

Puede ocurrir incope durante la miccion o inmediatamente de pue de ella. Suele presentarse por la noche y es mas frecuente en varones. La inconsciencia es breve y no hay confucion ni debilidad ulterior, puede ser causado por calculos en el riñon.

CONCLUSIONES

El sincope es un trastorno pasajero que puede llegar a afectar la vida del paciente, hay que saber hacer un buen dia gnostico diferencial con otros padecimientos que tienen como consecuenaciala perdida de la consciencia, hay que saber prevenirlo y en caso de que suceda saber tratarlo, esperar la recuperacion del paciente y ya no trabajarlo maas quitar todos los instrumentos que pudieron predisponer al paciente al estado sincopal. Guardar la calma y tratar de relajar al paciente, si es necesario acompañarlo a su casa.

BBLIOGRAFIA

Chavez R. I. Cardio Neumologia Fisiopatologica y clinica Mexico D.F. Facultad de Medicina UNAM 1973 1^a edicion.

Farreras V. P. Medicina Interna Tomo 1 Mexico D.F. Edit. Marin S.A. 1978

Stanley F.M. Urgencias Medicas en el Consultorio Dental Mexico D.F. Editorial Cientifica S.A. 1986 2^a Edicion

Chavez R.I. Coma Sincope y Shock Mexico D.F. In-tituto Nacional de Cardiologia Libreria de Medicina 1980. 3^a Reimpresion.