

29
135

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINCOPE συνκοπή

FALLA DE ORIGEN

Presenta

FELIPE GALICIA SUAREZ

Para obtener el título de Cirujano Dentista

Tesis
1987



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.

INDICE - - - - - 1

INTRODUCCION - - - - - 2

SUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA - - - - - 3

INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA - - - - - 4

SUFICIENCIA E INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRALES - - 5

SINCOPE- - - - - 6

DEFINICION - - - - - 6

FISIOLOGIA- - - - - 8

MECANISMOS DE PRODUCCION

ETIOLOGIA- - - - - 10

CLASIFICACION - - - - - 12

1) SINCOPEs CARDIOCIRCULATORIOS - - - - - 12

1.A SINCOPEs POR TRASTORNOS FUNCIONALES REFLEJOS- - - - 14

1.A.1 SINDROME DEL SENo CAROTIDEO - - - - - 15

1.A.2 SINDROME VASo-VAGAL - - - - - 21

1.A.3 SINCOPE DE LA HIPOTENSION ARTERIAL ORTOSTATICA
IDIOPATICA- - - - - 24

1.B SINCOPEs POR PADECIMIENTOS CARDIOCIRCULATORIOS OR-
GANICOS - - - - - 27

1.B.1 SINCOPEs DE ESFUERZO EN CARDIOPATIAS- - - - - 28

2) SINCOPEs CEREBRALES- - - - - 31

3) SINCOPEs ToXICoS-METABOLICoS - - - - - 32

PREVENCION - - - - - 33

OBSERVACIONES - - - - - 35

RESUMEN- - - - - 36

BIBLIOGRAFIA - - - - - 37

INTRODUCCION

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla de síncope vasodepresivo (lipotimia o desmayo común) cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, que la mayoría de las veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad. Los episodios más frecuentes en posición erecta, y la consciencia retorna en segundos o minutos al colocar el paciente en decúbito y elevando las piernas. La sensación de falta de aire, si ocurre, debe tratarse dando oxígeno.

Sus síntomas tempranos son: palidez, salivación, náuseas regurgitación y transpiración.

Los síntomas tardíos son: Dilatación pupilar, bostezos, hiperpnea, bradicardia, inconsciencia, movimientos convulsivos.

En la recuperación presentará cefalea, debilidad, ansiedad y confusión.

SUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA

DEFINICION.- "Es la capacidad del corazón (en su función de -
bomba contráctil) y de los lechos vasculares (en su función
de distribución sanguínea e intercambio metabólico) de man-
tener un adecuado aporte de sangre (con oxígeno, iones, --
cristaloides, coloides, agua, etcétera), o sea de realizar
una adecuada perfusión en relación a las demandas tisulares
periféricas."

PRESUPONE. 1) Eficiente función cardíaca; 2) Eficiente fun---
ción vascular periférica; 3) Consiguientemente, adecuada --
perfusión sanguínea, o sea, equilibrio entre el aporte y -
las demandas, lo que equivale a decir entre la perfusión --
sanguínea y su aprovechamiento tisular.

INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA

DEFINICION. "Consiste en la incapacidad del corazón o bien de los hechos vasculares de mantener un adecuado aporte de san gre, o sea una adecuada perfusión en relación a las deman-- das tisulares periféricas."

PRESUPONE. 1) Inadecuada función cardíaca y ó 2) Inadecuada -- función vascular periférica; 3) Desequilibrio entre el aporte y las demandas a expensas de disminución en la perfusión (disminución "real" o "relativa" del aporte en relación a -- las demandas).

De acuerdo con el concepto anterior, resulta justificado -- clasificar, distinguiéndolas como diferentes, cuatro formas de insuficiencia cardiocirculatoria:

- A) EL SINCOPE. (hipoperfusión tolerable por ser lugar).
- B) LA INSUFICIENCIA CARDIACA (hipoperfusión generalmente tole rable por ser lenta y sostenida).
- C) EL SHOCK (hipoperfusión tolerable absoluta e intolerable).
- D) EL PARO CARDIOCIRCULATORIO (hipoperfusión absoluta e into- lerable).

SUFICIENCIA E INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRALES

Uno de los tejidos del organismo más ávidos de oxígeno es el celular nervioso. Su carencia, cuando se prolonga por 3 a 5 minutos, puede producir daño irreversible de la neurona, trastornos graves en las funciones cerebrales de diversas zonas y junto con el paro respiratorio, la muerte. Uno de las manifestaciones clínicas de esa hipoxia, es el cuadro de síncope, -- que se define como un estado de inconsciencia pasajero, generalmente de origen isquémico, lo que quiere decir de hipoxia fugaz del sistema nervioso y en particular del sistema reticular. Es debido, en la gran mayoría de los casos, a problemas circulatorios que producen isquemias o anemia cerebral y en la minoría a otras formas de daño celular, tales como la tóxica, la carencial, irritativa o de trastorno metabólico desconocido (las cuales se acompañarían de un buen flujo sanguíneo encefálico). Al hablar del coma y diferenciarlo del síncope, -- vimos que esa depresión del sistema reticular era en el síncope: a) absoluta, b) característicamente fugaz, c) no necesariamente patológica.

La lipotimia sería una forma más fugaz y más atenuada de -- isquemia encefálica. No llega a la inconsciencia, probablemente.

Puesto que el síncope es en la mayoría de las ocasiones, expresión habitual de insuficiencia circulatoria cerebral (orgánica o funcional), parece adecuado recordar primero conceptos básicos sobre la Suficiencia Circulatoria Cerebral.

S I N C O P E

DEFINICION "Consiste en la incapacidad del aparato cardio--vascular (ya sea por déficit funcional del corazón o bien de los lechos vasculares), de mantener un adecuado aporte de sangre al cerebro en relación a sus demandas, con la - característica de que esta hipoperfusión cerebral es súbi- ta, discreta y reversible"

PRESUPONE. 1) Hipoperfusión tisular cerebral tolerable: a)

Por ser poco severa, pese a su agudeza; b) Sin repercusión metabólica; c) Sin tendencia evolutiva, sino, por el con--trario, rápida y espontáneamente reversible.

?) Presupone déficit de la función contráctil del cora--zón (bradicardia, asistole), o bien del volúmen sanguíneo de retorno al corazón derecho (por ampliación de los le---chos vasculares, lo que significa que puede haber síncope "puramente funcionales", sin enfermedad demostrable subya--cente.

Clinicamente se manifiesta por inconsciencia, que tiene las cuatro características anteriores. Anatomopatológicamente pue- de no encontrarse nada a la autopsia en aquellos casos que -- presentaron un cuadro sincopal que no fue reversible; pero -- bien pudiera haber en esos casos a nivel de las células ner--viosas y del sistema reticular ascendente (estado de alerta, - encargado de mantener la consciencia) un daño celular esquémico o necrótico manifiesto. El síncope es, pues, un diagnósti- co esencialmente clínico.

Su significado: Es la gran mayoría de los casos una isquemia encefálica y en la minoría un daño tóxico, depresor celular, o bien metabólica de tipo desconocido. Puede ser un cuadro -- transitorio, reversible, pasajero, accidental o bien ser --

manifestación de un cuadro terminal y mortal. Puede acompañar al shock y terminar en coma o bien presentarse en forma aislada, que es lo común. Puede, por lo tanto, ser pronóstico grave (por ejemplo, síndrome de Stokes-Adams por bloqueo aurículo ventricular completo), o bien relativamente benigno (síncope del "seno carotídeo" o "vaso-vagal"). Ante un paciente que haya sufrido un cuadro sincopal, el médico debe, una vez que dicho cuadro ha pasado, precisar básicamente si fué de origen orgánico, lo que haría el pronóstico malo, o si fué funcional, lo que confiere benignidad al pronóstico, en regla general.

FISIOLOGIA

El síncope es consecuencia de una alteración del metabolismo cerebral, debido a la carencia breve de oxígeno y glucosa en el cerebro. Este fenómeno ocurre debido a: 1) disminución o destrucción de la circulación cerebral; 2) disminución pasajera del gasto cardíaco; 3) disminución de la presión arterial y 4) modificación en la composición de la sangre, generalmente disminución del oxígeno y de la glucosa en la sangre que irriga el cerebro.

A continuación analizaremos rápidamente cada una de estas causas:

Circulación cerebral. La apoplejía, o una isquemia cerebral localizada, suele ser secundaria a trastornos vasculares y a la pérdida del conocimiento que ocurre como resultado de la arteriosclerosis cerebral o trombosis.

Cuando esto sucede, el desvanecimiento se presenta sin ningún aviso y suele ser prolongado.

Gasto cardíaco. La disminución brusca del gasto cardíaco con el síncope consiguiente, es a menudo a una enfermedad cardíaca orgánica. La pérdida del conocimiento es consecuencia del paro cardíaco, disminución del volumen del latido o de algún trastorno extra cardíaco.

Presión arterial. La disminución de la presión arterial o una resistencia periférica insuficiente son las causas más frecuentes de síncope y la forma que con más frecuencia se observa en el consultorio dental. La lista de todas las causas aquí, basta decir que todas tienen en común lo siguiente dolor, miedo (u otra tensión de tipo emocional), fatiga, hipoglucemia o pérdida de sangre. Una desviación de la sangre hacia los lechos musculares, espléneo y renal puede provo

car isquemia cerebral con desmayo del paciente.

Composición de la sangre. Algunos cambios en la composición química de la sangre, como hipoxia (provocada por cambios de altura) e hipoglucemia (como en casos de tumores de las células de los islotes de Langerhans) pueden provocar síntomas parecidos a un síncope: sucación, vahido, desmayos y palpitaciones.

Esto ocurre cuando el nivel de glucosa en la sangre cae por debajo de 20 a 30 mg-100 ml.

MECANISMOS DE PRODUCCION:

ETIOLOGIA.— El síncope o desmayo es una forma de pérdida del conocimiento de la cual puede salir o despertar el paciente. En cambio en el coma el paciente se halla en estado inconsciente del cual no puede despertar. El síncope, o desvanecimiento es bastante frecuente, especialmente en individuos susceptibles. Por ejemplo, las mujeres se desmayan más fácilmente. — Esta tendencia puede deberse a factores menores como estar — de pie durante mucho tiempo; estar en un ambiente caluroso — y húmedo: trabajar durante muchas horas; padecer falta de sueño; estar en una habitación muy caliente y poco ventilada; — sufrir cambios bruscos de altitud (ascensos y descensos rápidos); realizar ejercicios que cansan; o padecer hiperventilación. Asimismo el dolor, un embarazo precoz, una hemorragia, un golpe fuerte o algún medicamento pueden provocar el desmayo. Entre los medicamentos que pueden producir un síncope — cabe señalar fármacos hipotensores, la insulina (sobredosis), la fenacetina (utilizada en preparados para cefalalgias), los diuréticos y también la procaina. Todas estas sustancias se encuentran en el consultorio dental.

De hecho la mayoría de los síncope son funcionales.

Así tenemos un cuadro debido a privación de alguno de — estos cuatro puntos.

- 1) Deficiencia de la circulación intrínseca cerebral
Como resultado de una mala función de bomba cardíaca.
- 2) Disminución de la efectividad arterial por la baja presión arterial.
- 3) Insuficientes sustratos sanguíneos como nutrientes cerebrales (O_2 , Glucosa y Fósforo).
- 4) Causas.— Intracraneanas y extracraneanas.— Tales como — trastornos vasomotores periféricos, trastornos cardíacos ya sea orgánicos o no, trastornos carotídeos (Arte-

rias que irrigan el cerebro) metabólicas, etc. El trastorno común de toda insuficiencia circulatoria cerebral es la hiposia por la disminución del flujo o por aumento de las resistencias locales metabólicas, etc.

SÍNCOPE S CARDIOCIRCULATORIOS

Su sitio de producción sería extracerebral. Su mecanismo - productor sería el de una esquemia cerebral generalizada, -- consecutiva a disminución, también generalizada pero fugaz, - del gasto cardíaco (trastorno en la cantidad de sangre que - llega al cerebro). El mecanismo fisiopatológico básico esta- ría en la disminución del gasto cardíaco; la que puede ser - funcional refleja (por ejemplo, síncope "vaso-vagal" y del - "seno carotídeo", que disminuye el llenado del corazón o hace lenta la frecuencia cardíaca) o bien orgánica directa (por - ejemplo, arritmias de paciente coronario o crisis de Stokes- Adams, insuficiencia ventricular estenosis valvulares, hiper tensión pulmonar, etcétera). La disminución del gasto cardíaco no necesariamente implica un estado patológico del cora- zón, sino que puede ser problema de los lechos vasculares pe- riféricos sistémicos (por disminución retorno venoso al cora- zón derecho), o localizado en el propio corazón (restriccio- nes en su llenado diastólico), o en el pulmón (disminución - del retorno venoso al corazón izquierdo); puede localizarse sólo en el corazón izquierdo (disminución del gasto con de- fecto de la contractilidad cardíaca o sin él) o hacerlo en - los troncos aórticos o carotídeos. Veremos adelante como los reflejos anormales que hacen caer las resistencias periféri- cas, pueden partir de las carotidas (síncope del "seno caro- tídeo"), del lecho esplénico ("síncope vaso-vagal"), de las cavidades del corazón, de vasos coronarios o bien de los pul- mones (síncopes "tusígeno"; "reflejos pulmonarios" de embo- lia o de hipertensión pulmonar, etc).

Los síncopes cardiocirculatorios frecuentes son, en el gru- po de los funcionales: 1) Los "Síncopes vaso-vagales" y 2) - Los Síncopes del seno carotídeo".

En el grupo de los debidos a causas orgánicas, los sínco- pes más comunes son: 1) Los debidos a insuficiencia cardíaca

(de origen coronario o de otro tipo); 2) A estenosis aórtica; 3) Al síndrome de Stokes-Adams (crisis consecutivas a arritmias, generalmente al bloqueo auriculoventricular completo - 4) A la estenosis pulmonar, frecuente en cardiopatías, cianógenas o no; 5) A embolia pulmonar masiva; 6) A hipertensión arterial pulmonar. Estos son sólo los ejemplos más comunes, pero en general, cualquiera de las numerosísimas causas y procesos que puedan en un momento dado abatir el gasto cardíaco, son factores potenciales de síncope.

Insistimos en que haya variedad de padecimientos que son capaces de producir cuadros sincopales que se explican por cualquiera de estos mecanismos: padecimientos orgánicos directos; factores mixtos. A continuación, iremos analizándolos, al hablar de las variedades más comunes.

SINCOPELES POR TRASTORNOS FUNCIONALES REFLEJOS

En ellos el mecanismo productor sería reflejo. Su punto de partida puede estar situado en diversas porciones y sus consecuencias hemodinámicas pueden ser:

- a) Caída de las resistencias vasculares periféricas, lo que disminuye el retorno venoso y con ello, secundariamente, el gasto cardíaco. El ejemplo típico de este caso es el síndrome "vaso-vagal" que se explicará posteriormente.
- b) Disminución del gasto ventricular izquierdo, por bradicardia excesiva o por breve asistole, no consecutiva a caída de las resistencias periféricas sino a un reflejo cardíaco inhibitor. Ejemplo típico es la variedad "cardio inhibitor" del síndrome del seno-carotídeo. Parece haber evidencia de que hay reflejos que hacen caer las resistencias periféricas, y que parten de la aorta (aneurisma disecante); de los vasos pulmonares (tos, respiración de presión positiva, edema pulmonar, hipertensión pulmonar, embolias pulmonares); de las coronarias (angor, cardiosclerosis, infarto miocárdico a través de los reflejos de Bezold-Jarisch); de las cavidades cardíacas, sobre todo el ventrículo izquierdo (estenosis aórticas, insuficiencia cardíaca, etc.), o bien de otros vasos. Se ve pues, que puede ocurrir un cuadro sincopal reflejo lo mismo en un sano que en un enfermo.

SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

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 cardíaco o por disminución de retorno venoso, debida esta última a caída de las resistencias vasculares sistémicas por vasodilatación.

EL SENO Y EL CUERPO CAROTÍDEO. SU IMPORTANCIA Y FUNCIÓN.

El seno carotídeo es una dilatación en la bifurcación de 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 funciones principales es la de proteger indirectamente la circulación cerebral, ya que asegura una homeostasis tensional, es decir, una presión de perfusión constante del encéfalo, independientemente de las variaciones que pueda haber en la presión arterial sistémica. Sus fibras son, por tanto, baroreceptoras o presoreceptoras, lo que, por lo demás, no es privativo de este sitio, pues también las hay en las cavidades cardíacas, la aorta, la arteria pulmonar, los bronquiolos, los vasos sanguíneos, etc. De esta formación nace un nervio aferente, llamado "nervio del seno-carotídeo o de Hering", 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 (con una porción presora y otra depresora). De ahí surge una vía eferente que es el vago, así como conexiones nerviosas al simpático cervical, que termina nuevamente en el senocarotídeo, así como en el corazón y otros órganos.

Existe además el llamado (cuerpo carotídeo), que es una estructura que no debe confundirse con la anterior, aunque ambas estén localizadas muy próximas entre sí. El cuerpo carotídeo está situado también en la bifurcación carotídea, a la cual se fija por un delgado pedículo vascular, de cuyo polo superior parten fibras sensitivas, que se unen también al --glossofaríngeo y al vago. Este cuerpo carotídeo es un osmoreceptor o quimiorreceptor, que responde a estímulos de pO_2 , de pCO_2 , de pH, a drogas, a presión osmótica dada por electrolitos, etc.

La función de ambas estructuras es de fundamental importancia para: 1) Regular la función rítmica del centro respiratorio y con ello la respiración; 2) Cooperar en la regulación de la tensión arterial, ya que tienen influencia sobre la --frecuencia cardíaca y, por lo tanto, sobre el gasto cardíaco y las resistencias periféricas; 3) Cooperar en la regulación de la homeostasis, mediante la secreción de aldosterona y --HAD.

Estos reflejos sinoaórticos reguladores de la tensión arterial: actúan normalmente así: Todo aumento de presión sobre el seno carotídeo, o sea todo aumento de la presión intraarterial, desencadena un estímulo que tiende a disminuirla. Este se logra mediante la estimulación vagal de tipo colinérgico, que al actuar sobre el corazón determina bradicardia, --con su respuesta de disminución del volumen de expulsiones --sistólicas por latido y por minuto (disminución de gastocardiaco), así como un reflejo simpaticolítico sobre los lechos --vasculares sistémicos, productor de vasodilatación, que disminuye las resistencias periféricas. Se ve que el estímulo, actuando sobre el centro vagal y vasomotor bulbar, da por resultado un reflejo cardiocinhibidor y otro vasodepresor. Este doble efecto disminuye la presión arterial y compensa el problema.

En el caso contrario, de hipotensión arterial, el descenso

en la tensión del seno carotídeo desencadena taquicardia y vasoconstricción periférica lo que aumenta la presión arterial (reflejos cardiocitador y vasoexcitador). Se producen además estímulos de los centros nerviosos autónomos bulbares, los que van a actuar sobre el centro nervioso respiratorio, el músculo esquelético, la secreción de adrenalina, la actividad intestinal y vesical, etc. Son, pues, estímulos simpáticos o parasimpáticos los desencadenados, que al actuar sobre los diversos órganos que inervan, dan la típica respuesta de "borrasca neurovegetativa" que presencia el clínico.

MECANISMO DEL SINDROME DEL SENO CAROTIDEO.

REFLEJOS CAROTIDEOS ANORMALES.

En condiciones patológicas el seno carotideo puede ser -- hipersensible y dar reflejos cardio o vasodepresores 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, lo que sería un tercer mecanismo posible de acción pero discutido y ya no cardiocirculatorio, sino cerebral.

CAUSA DEL SINDROME DEL SENO CAROTIDEO.

Se aceptan como factores predisponentes de esta irritabilidad anormal del seno carotídeo, ciertos procesos vasculares aórticos (arterioesclerosis, sífilis, arteritis, aneurisma, ectasias, hipertensión arterial) o padecimientos de vecindad que compriman o dañan, tumores, adenopatías, cicatrices). Hay algunos padecimientos neurológicos que son capaces de producir hipersensibilidad sobre las condiciones bulbares del seno, así como drogas capaces de actuar en el trayecto de las vías de conducción (por ejemplo, la digital, que vuelve hipersensible al individuo para presentar éste -- síndrome, al estimular las terminaciones vagales periféri--

cas del corazón).

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 actúan 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.

CUADRO CLINICO.

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

- 1) Síncopa vagal o cardioinhibidor. La causa del síncope sería la acción del reflejo sinoaórtico, actuando únicamente sobre el corazón, con bradicardia exagerada de tipo sinusal o más bien con asístole completa momentánea. Se produciría así una hipotensión arterial o por asístole ocasionada o por arritmias. En este síncope de ben usarse los colinérgicos.
- 2) Síncopa vaso depresor. 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) Síncopa vaso cerebral en donde la disminución del gasto al cerebro sería directa, mediante la vasoconstrucción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermedarios (o sea un espasmo vascular cerebral). Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardiaco o periférico y por ello, ni adrenérgico ni colinérgico serían de utilidad. Algunos autores dudan de la existencia de esta variedad.

Desde luego, suele haber cuadros mixtos que son combina---

ción de los tipos anteriores.

Clinicamente, 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

DIAGNOSTICO

Para afirmar esta 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 segundos. 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 cardíaco, bajo control electrocardiográfico y electroencefalográfico -- continuo. Es, además, especialmente riesgoso porque la isquemia cerebral consecutiva al paro cardíaco o la gran bradicardia, pueden ser de tal magnitud que produzcan un accidente -- vascular cerebral (embólico o trombótico) en gentes de edad avanzada.

TRATAMIENTO

- a) Del período del estado (agudo): En la mayoría de los casos la recuperación es rápida y espontánea. Esta indicado el uso de colinérgicos que son bloqueadores vagales (atropina, belladona, bantline, escopolamina), sólo en casos con bradicardia. En el resto, deben usarse simpáticos cominéticos (adrenalina, efedrina, isuprel, etc.) debe -- de inmediato acostarse al paciente en posición horizontal o bien en posición de Trendelenburg, desabrochando -- la ropa del cuello, y sólo en caso de comprobar gran bradicardia o paro duradero, deberán iniciarse de inmediato las maniobras de reanimación.

- b) Del cuadro crónico. Ante ataques repetidos y con diagnóstico demostrado, se pueden denervar las carótidas y resecar el seno carotídeo, suprimir quirúrgicamente el bulbo o seccionar el nervio glosofaríngeo. Como preventivo del ataque, puede usarse la misma medicación indicada anteriormente.

SINDROME VASO-VAGAL

(desmayo emocional, " emotional-faint ")

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 cardiorulatorios.

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 sistémico. Las vías aferente-eferente depresoras son vagales (o sea vasodepresoras). A diferencia del reflejo senocarotídeo vasodepresor, aquí el estímulo no parece partir del seno carotídeo, ya que la compresión, no lo reproduce, sino que este estímulo parece estar en el -- propio sistema vascular esplénico, el cual sería hipersensible en estos casos. así, ante la vasodilatación del lecho -- esplénico, habría un estancamiento periférico del volumen -- sanguíneo, lo que disminuiría el retorno venoso al corazón -- derecho y traería disminución en el gasto cardíaco y consi-- guientemente en el flujo sanguíneo cerebral. Todo esto expli-- caría la hipotensión arterial y el colapso vascular porque -- habría caída brusca de las resistencias periféricas, facto-- res ambos de acción súbita y reversible.

Sería el mismo mecanismo que el de los de Shock que hemos llamado, microvasogénicos, que se caracterizan por secues-- tro periférico de sangre; pero con la gran diferencia de que aquí la caída de las resistencias periféricas es fugaz y re-- versible, por lo que no tiende a perpetuarse (más adelante -- se verá como la insolación o las altas temperaturas pueden -- producir shock, ya sea por deshidratación o vasodilatación -- excesiva.

CAUSAS

Del 50% al 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; -- a 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 tales como el calor o los fríos -- excesivos. La posición de pie prolongada, la aglomeración en sitios públicos, el período de ayuno prolongado, o bien, de insomnio, el dolor agudo, la instrumentación orgánica de -- cualquier tipo, etc. Hay, finalmente, casos sin causa desencadenante aparente.

CUADRO CLINICO

Puede iniciarse bruscamente, pero los más comunes es que -- haya pródromos de minutos. El sujeto experimenta aprensión, debilidad muscular, sudor, mareo, náusea, molestia epigástrica; visión borrosa, vértigo, respiración jadeante, palpitaciones y palidez. Estos síntomas tan polimorfos son en realidad dependientes del reflejo vasodepresor y de su cadena de sucesos, los cuales son una mezcla de mecanismos compensadores (taquicardia, vasoconstricción, 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 de la insuficiencia circulatoria.

En el período de estado o de inconsciencia, en ocasiones --

pueden los enfermos parecer graves y simular o despertar la idea de shock, con pulso imperceptible, frios, pálidos, sudorosos, hipertensos, con dilatación pupilar y variados signos neurológicos (convulsiones, defecación, diuresis involuntaria, etc.). Afortunadamente, el cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Puede ser indiferenciable del síndrome del seno carotídeo, -veriedad vasodpresora si la compresión de carótida no lo produce. La lista de padecimientos 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 prononitória, procurar aumentar el flujo cerebral, ya sea acostando al paciente en posición horizontal o bien en Trendelenburg, o sentándolo con la cabeza inclinada hacia delante, colocada entre sus propias piernas para hacer así presión de los órganos abdominales y retornar el riego venoso. Es el único síncope en donde, a veces, esto basta para hacer abortar una crisis que se está instalando.

En la fase de inconsciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasopresores que activan a la substancia reticular y que van desde la inhalación de sales amoniacales o el agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos (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, la indicación de aplicar adrenalina es clara. La respiración artificial no siempre es necesaria, a menos a que haya evidencia de insuficiencia respiratoria (cianosis, respiración irregular, etc.).

EL SÍNCOPE DE LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL ORTOSTÁTICA IDIOPÁTICA.

Colocamos a este cuadro como una apéndice de los síncope vaso-vagales, por su estrecha similitud patogénica. Este -- trastorno bien podía ser su grado más acentuado y con mayor posibilidad de ser casi continuo, sino es que progresivo, -- a través del tiempo.

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 lipotimia.

FISIOPATOLOGÍA

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 por que los mecanismos homeostáticos hacen el reajuste debido. Estos consisten en vasoconstrucción de lechos periféricos y en casos necesarios 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 sólo a expensas de las cifras sistólicas. En cambio, en los sujetos con esta -- patología, el mecanismo homeostático de la vasoconstrucción 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 hiporeac-

tividad de todo el sistema nervioso autónomo para regular la presión arterial.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En base a los hallazgos anatómicos se piensa que es una enfermedad del sistema nervioso con caracteres clínicos y fisiopatológicos particulares. Como un segundo caso se piensa 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 en cargados de regular la presión arterial, mediante acción cardíaca y vascular periférica, se comprenderá que cualquier enfermedad que dañe una vía de esta cadena, tenderá a producir hipotensión arterial.

Es bien conocido como los medicamentos hipotensores actualmente en uso, tienen efecto inhibidos de una o de varias etapas 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 esas etapas de conducción de estímulos, son capaces de bloquearlos y comprometer la presión arterial y con ello la perfusión adecuada de ciertos órganos y en este caso del cerebro, con producción de un síncope.

A esta variedad, se le llama idiopática, cuando no se demuestra causa productora evidente Fohet y colaboradores piensan que en el cuadro de hipotensión arterial ortostática "idiopática" hay una lesión degenerativa inicial del sistema nervioso autónomo ganglionar y que tardíamente, años después se complica con igual lesión el sistema nervioso central, particularmente a nivel del tronco cerebral.

CUADRO CLINICO

El cuadro estaría caracterizado: 1) Por episodios sincopales en estrecha relación con la postura; 2) Acompañados de hipotensión arterial demostrable en este momento y sin aceleración con comitante de la frecuencia cardiaca de base; 3) durante la evolución crónica del proceso, aparecerían síntomas y signos señaladores de trastornos funcionales del sistema nervioso o autónomo tales como anhidrosis, incontinencia o retención fecal o urinaria; 4) Por la aparición tardía, años después, del trastorno del sistema nervioso central manifestado por bradilalia, ataxia, temblor, ptosis palpebral, areflexia pupilar o amiotrofias.

Segun ello, la evolución del cuadro clínico estaría dada en dos tiempos; 1) Una primera etapa donde el cuadro sería el de hipotensiones posturales y por lo tanto la tendencia al síncope, acompañadas de perturbaciones del sistema nervioso autónomo, destacando ahí la anhidrosis y 2) Una segunda etapa, meses o años después, caracterizada además de lo anterior por trastornos del sistema nervioso central del tipo del síndrome de Parkinson o sea con: a) Síndrome extrapiramidal y b) Amiotrofias de las manos e hiperreflexia osteotendinosa.

SINCOPE DE PADECIMIENTOS CARDIOCIRCULATORIOS ORGANICOS.

El segundo mecanismo de estos síncope puede ser orgánico directo, por causas que mecánicamente comprometan el gasto del ventrículo izquierdo. Cualquier obstrucción del flujo sanguíneo a su entrada al corazón derecho, el pulmón, al corazón izquierdo o a su salida del mismo, dará idéntico resultado final, que sería la disminución del flujo sanguíneo cerebral y consiguientemente, el síncope.

Estos mecanismos podrían explicar cuadros sincopales en la pericarditis constrictivas, las taquicardias paroxísticas, obstrucciones altas de la vena cava, respiración con aparatos de presión positiva, estenosis pulmonar o aórtica, hipertensión y embolia pulmonar, lesiones mitrales, infartos coronarios, insuficiencia ventricular, arritmias, trastorno en vasos del cuello, etc.

Debe recordarse que aún en estos síncope pueden intervenir factores reflejos o sea funcionales coadyudantes. Analizaremos a continuación, agrupados bajo el título de síncope de esfuerzo, varios cuadros sincopales cardiocirculatorios orgánicos, que tienen puntos de contacto sindromático, por lo que no justifican análisis particular. Por su interés, ampliaremos detalles al hablar de las crisis hipóxicas en las cardiopatías congénitas.

SINCOPE DE ESFUERZO EN CARDIOPATIAS

En el campo de la cardiopatía, no es infrecuente el hallazgo de cardiopatías propensas a producir cuadros sincopales, - los que se presentan particularmente después de un esfuerzo físico, incluso leve, o de crisis emocionales o de la simple digestión. Destacan en este grupo: a) Las estenosis aórticas; b) Las arritmias, particularmente el bloqueo AV completo, - cuando produce síndrome de Stokes-Adams; c) Las cardiopatías - congénitas cianógenas con corto circuito venoso-arterial y - (o) estenosis pulmonares, y d) Las hipertensiones arteriales pulmonares primitivas o idiopáticas (que son una vasculopatía pulmonar idiopática).

CUADRO CLINICO

Genéricamente es el de: a) Una crisis de repentina inconsciencia; b) A veces precedida de pródromos variables; c) Casi siempre desencadenada después de algún esfuerzo; d) Acompañada durante la inconsciencia de síntomas neurológicos en donde destacan las convulsiones, así como de signos del tipo de hipotensión arterial y muy frecuentemente bradicardia, y de un aspecto físico de alta gravedad, con cianosis y respiración difícil; e) Que duran segundos o minutos; f) Que sino producen la muerte, pueden dejar al paciente aletargado, adinámico, con cefalea, náuseas, vómito y en mal estado general por lapso de tiempo variable.

TRATAMIENTO

En el caso de las estenosis aórticas, el síncope suele ser pasajero. En las arritmias el tratamiento de las crisis hipóxicas variará según el tipo de ella y su análisis sale de -- los límites trazados. En la fase aguda de las crisis hipóxicas del congénito, no siempre se hace tratamiento, porque lo común es que el médico llegue cuando ya pasó la etapa sinco-

pal y convulsiva y el paciente se encuentra sólo letárgico. Si es sorprendido en la fase aguda, la administración de oxígeno será de gran utilidad, a pesar de que teóricamente la mala oxigenación del congénito cianógeno no es por bloqueo alveolo-capilar, ya que al hacerlo inspirar oxígeno no sólo se logra que su saturación aumente al 100%, lo que se explica porque casi siempre son casos con corto circuito venoarterial, sin embargo, en algo aumenta la saturación de oxígeno y sobre todo el oxígeno disuelto en la sangre (el que no viaja en la hemoglobina) al aumentar la presión alveolar de oxígeno por el oxígeno inhalado.

Teóricamente, es discutible si durante la crisis debe aplicarse un sedante o un anticonvulsivante dado que es de esperarse que la crisis ceda espontáneamente a corto plazo, y puesto que el uso de los sedantes parece paradójico, ya que el efecto de la hipoxia es depresor reticular y los sedantes saturarían en igual sentido. Sin embargo, es de aceptarse que las convulsiones o la excitación pues aumentan el consumo de oxígeno. Se aconseja el hidrato de cloral (noctec, -- de media cucharada a un grano) que en su opinión tiene efecto muy valioso como preventivo de las crisis al hacerlas disminuir importantemente en su número y en la severidad de las mismas. (En realidad el hidrato de cloral es solamente hipnótico y en mínima parte depresor).

Como anticonvulsivantes, podrían ser de utilidad los barbitúricos o los hidantoínicos (opamin); este último no deprime el centro circulatorio y respiratorio. La morfina, a veces usada para cortar las crisis (en dosis de 0.001 gr. x c/5 mgr. de peso) tienen peligro de que puede reprimir el centro nervioso respiratorio, pero tiene la ventaja de que quizá disminuya la liberación de catecolaminas que se han hallado aumentadas en estos paroxismos.

El ciclopropano, por efecto mal conocido y seguramente inespecífico, se ha reportado como útil. El uso de analépticos -

cardiorespiratorios, como estimulantes del sistema nervioso respiratorio, sólo estaría indicado en casos graves, con -- arritmias respiratorias cercanas al paro respiratorio.

SINCOPE CEREBRALES

Su sitio de producción sería intracraneano. Su mecanismo sería el de una isquemia cerebral puramente local, consecutiva al aumento de resistencias vasculares intracraneanas con disminución del flujo sanguíneo cerebral o sin él, y sin -- disminución del gasto cardíaco izquierdo. Esta isquemia sería fugaz, como es la provocada por un súbito aumento de -- presión intracraneana, debida a un acceso de tos, sollozos prolongados o a una maniobra de Valsalva.

El factor vasoespástico cerebral como causa del síncope es discutido, pero quizá se presenta en la hipocapnia por hiperventilación, que vasoconstruye (alcalosis respiratoria) en -- las encefalopatías hipertensivas, como consecuencias de oclusiones vasculares locales; en la migraña en una variedad especial del síndrome del seno carotídeo (síndrome cerebral).

De acuerdo con lo anterior, los síncope cerebrales más -- frecuentes serían: a) Funcionales: 1) Síncope por aumento de presión intracraneana fugaz (tos, Valsalva, sollozos, etc.) 2) Síncope cerebrales vasoespásticos (Weiss); 3) Hipercapnia por hiperventilación. b) En los de tipo orgánico estaría: 1) el de la encefalopatía hipertensiva pacientes hipertensos arteriales sistémicos de cualquier origen). En este grupo es -- difícil encontrar buenos ejemplos, ya que las causas orgánicas capaces de disminuir la circulación cerebral, como suelen no ser fugaces, tienden a dar estado de coma, más bien -- que cuadros sincopales.

SINCOPE TOXICO-METABÓLICOS

Su sitio de producción sería extracerebrano. Su mecanismo - sería el de un trastorno en la calidad de la sangre (en oxígeno, pH, glucosa, pCO_2 , alteraciones metabólicas mal conocidas, etc.). El daño podría ser, por lo tanto, isquémico o no isquémico, pero siempre depresor de la actividad celular reticular en todo caso fugaz. El flujo sanguíneo cerebral sería anormal.

Los síncope toxicometabólicos más frecuentes son: a) Funcionales: 1) Síncope hipóxico de las alturas (aviación); 2) Síncope por hipercapnia de interventilación del neurótico; - 3) Hipoglucémico, etc. Entre los orgánicos están los consecutivos a cualquier trastorno en la calidad de la sangre, debidos a enfermedad.

Es de recordar que la gran fuente del síncope (inconsciencias fugaces, por definición), está el grupo cardiocirculatorio. Los debidos a trastorno tóxico-metabólico o los de tipo cerebral, son la minoría e incluso difíciles de enumerar. En ellos queda siempre la duda de hasta donde es un problema -- circunscrito el cerebro o debido a la mala calidad de la sangre y hasta donde hay participación cardiocirculatorio sistémica. Ello se explica recordando que la disminución del gasto cardíaco es un factor que bien puede ser súbito y pasajero.

PREVENCIÓN

El factor más importante para lograr prevenciones eficaces, es realizando un estudio cabal, del enfermo. Este debe incluir no sólo 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, inhibidores de la monoaminooxidasa (MAOI) antibióticos, insulina, tiroideos, esteroides y anticoagulantes- También son factores importantes las tendencias alérgicas y el peso del paciente y es preciso 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 necesidad de sedación, se tomarán las medidas adecuadas; a veces, se puede recurrir a sugerencias de tipo verbal o a la administración de óxido nítrico (por un ayudante con experiencia).

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 enfermo 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 síncope. La presión arterial, comprobar la permeabilidad de la vía respiratoria y buscar signos como cianosis, palidez y modificaciones en el ritmo, frecuencia o volumen del pulso.

El consultorio bien 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 obstrucción respiratoria es indispensable. Un enfermo anestesiado puede recibir oxígeno al 100% en cuestión de segundos con una conexión de presión positiva en la unidad.

OBSERVACIONES

El sólo hecho de poner el paciente en posición supina y -relajado al iniciar el tratamiento dental y utilizar anestésicos locales más perfeccionados ha mejorado la prevención de la ocurrencia de síncope que cualquier otro factor en - los últimos 20 años.

En el pasado, cuando el paciente era tratado en posición sentada con el dentista de pie a su lado e inclinado sobre él para poder trabajar en su cavidad bucal, la tensión era mayor y estaba ya incorporada al ambiente del consultorio. Los anestésicos empleados en aquel entonces eran muy variados -desde apretar fuertemente el brazo del sillón hasta tomar un trago de whisky- todo por supuesto con resultados dudosos. A finales del siglo XIX y a principios del siglo XX aparecieron el éter y el óxido nitroso mejorando la suerte del paciente dental. Quince años más tarde fueron descubiertos los anestésicos locales y los clínicos recorrieron las diferentes asociaciones dentales para demostrar cómo se podía hacer odontología sin dolor. Se lograron grandes avances en los procedimientos dentales, pero el síncope seguía siendo parte de los acontecimientos diarios del despacho.

A finales de 1940 son utilizadas ya soluciones de anestésicos locales muy mejoradas y a fines de la década de los - 50 aparecen el sillón eléctrico que permite colocar al enfermo en posición supina al comenzar el tratamiento. Se observó entonces una disminución drástica de los casos de síncope - que solían ocurrir en el sillón dental.

RESUMEN

El síncope, que puede sobrevenir de cualquier momento, es consecuencia de una circulación cerebral disminuida y acumulación de sangre periférica. Las causas más frecuentes son el miedo, dolor, y pérdida de sangre; los signos característicos incluyen sudación, palidez y pérdida del conocimiento. El diagnóstico y el tratamiento del síncope son parte habitual de la práctica dental. Pero el dentista debe de estar siempre preparado para tratar otras posibles complicaciones que pueden presentarse como un síncope, siendo en realidad un paro cardíaco, apoplejía, convulsión o reacción a un medicamento (shock anafiláctico).

BIBLIOGRAFIA

Mc Carthy, M.F; EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA, PREVENCION Y TRATAMIENTO: Argentina. El Ateneo 1976. P.P. 277-279.

Folch, P.A; DICCIONARIO ENCICLOPEDICO UNIVERSITY DE TERMINOS MEDICOS; México D.F. Interamericana 1984 P.P. 1052.

Chávez, R.I; COMA; SINCOPE Y SHOCK; México D.F. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, Facultad de Medicina 1966. P.P. 161-185.

Gilman, G.A; LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA: México D.F. Panamericana 1981. P.P. 721-824.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA; URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL; México D.F. Interamericana - 1982. P.P. 115- 118.