

1989
283
24

Universidad Nacional Autónoma
de México

Facultad de Odontología

Seminario de Titulación
de Emergencias Médico Dentales

Tesina: "Síncope"

FALLA DE ORIGEN

Responsable: M.C. Porfirio Jimenez Vazquez

Alumna: NAVA LÓPEZ JUANA

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.

I N T R O D U C C I Ó N .

Una de las situaciones que es más común y que se observa con mucha frecuencia en el consultorio dental es al que nos referimos comúnmente como un simple desmayo (síncope) y en el que hay un peligro potencial para la vida. Los pacientes se desmayan durante cualquier de las diversas etapas del tratamiento dental: durante una extracción o una cirugía, cuando se les está inyectando un anestésico local, cuando están sentados en el sillón dental o a veces al entrar al consultorio.

El síncope es una emergencia cardiovascular menor que todos los odontólogos ven en muchas ocasiones durante su carrera profesional. El diagnóstico y el tratamiento no entrañan dudas y son bastante sencillo. Si la lipotimia ocurre al administrar medicaciones o después de ello, téngan en cuenta que lo que aparenta ser un episodio sincopal podría ser una reacción a la medicación. Por lo tanto, es importante trazar la diferencia entre síncope y reacciones tóxicas o alérgicas.

Es inevitable que el tratamiento dental les cause a muchas personas ansiedad y miedo al dolor, apesar de nuestros esfuerzos por reducir al mínimo las incomodidades de los procedimientos odontológicos. En los consultorios donde se hace todo lo posible por ocultar los instrumentos dentales, donde los pacientes no vean sangre y donde no encuchan ruidos ni huelen nada que podría suscitar un síncope, son po

cos los que se desmayan toda vía. En nuestra práctica hemos tratado en lo posible de reducir al mínimo los factores capaces de generar ansiedad y tenemos la impresión de que el ambiente agradable, donde no se vea, escuche ni huelga nada que pudiera asociarse con el dolor, disminuye el número de pacientes que se desmayan, pero no elimina el problema por completo. Los pacientes pueden estar muy fatigados o debilitados, o a veces se han privado de comer demasiado tiempo de modo que su mecanismo vasopresor se sensibiliza y reacciona ante el más mínimo factor que provoque ansiedad, como el mero hecho de llegar al consultorio del dentista.

La incidencia de casos de emergencias de esta situación de desmayo (síncope) nos hace referirnos en esta síntesis en este seminario hemos elegido el tema de interés para el odontólogo de práctica general en este tema veremos el significado de Síncopa, su clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Para que el odontólogo lo ponga en práctica cuando se presente esta emergencia.

S Í N C O P E

Es un accidente patológico grave que consiste - según - la significación etimológica del término, procedente del --- griego, que quiere decir "corte", "interrupción".

O R I G E N E S .

El síncope tiene múltiples orígenes: circulatorio (por ejemplo, reducción del volumen sanguíneo por diversas causas) neurológico (por ejemplo, ataque epiléptico) y también cardíaco.

D E F I N I C I Ó N .

Se define como la pérdida brusca, completa y transitoria del conocimiento, por bloque funcional del sistema --reticular cerebral activador ascendente. De causa generalmente isquémica reticular e infrecuentemente de otros tipos no isquémicos. Tipicamente fugaz por lo tanto reversible. No necesariamente evidencia de una enfermedad, pues puede deberse a un simple trastorno funcional pasajero, repetitivo o no.

El síncope es un síntoma frecuente, si se toma en cuenta que de un 30 a 50% de la población sana ha sufrido -- uno en el curso de su vida.

En forma genérica, podemos mencionar cuatro factores desencadenantes del síncope:

1. Disminución o interrupción de circulación cerebral.
2. Disminución del gasto cardiaco. El trastorno -- casi siempre es debido a una disminución brusca o semibrusca del gasto cardiaco, la mayoría de las veces secundaria a una alteración aguda del llenado del corazón derecho (ritmo cardiaco mantenido) o a una insuficiencia de salida del corazón -- izquierdo (asistolia o arritmia grave). El síncope debido a -- la reducción del llenado del corazón derecho suele ser consecuencia de estancamiento de sangre en las venas de capaci-

tación de extremidades inferiores o de la circulación esplácnica abdominal.

3. Hipotensión arterial sistémica. La caída de presión arterial puede depender de brusca disminución del gasto cardiaco, o de vasodilatación súbita.

4. Reducción de los nutrientes necesarios para el metabolismo cerebral. Su adecuado metabolismo depende fundamentalmente de la oxidación de la glucosa, por lo que sus fuentes principales de energía son el oxígeno y la glucosa.

El síncope implica un estado reversible, pero en ausencia de inversión, culmina en "muerte súbita".

Anatomopatológicamente puede 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 nerviosas y del sistema reticular, un daño celular isquémico o necrótico manifiesto.

El síncope es, pues, un diagnóstico esencialmente clínico.

E T I O P A T O G E N I A .

A) CIRCULATORIOS PERIFERICOS:

a) Ataques vasovagales o vasopresores por situaciones de "STRESS" con predominio tan intenso del parasimpático (emociones, cólicos nefríticos, subidas de temperatura, anestésias, punciones) que resulta una dilatación aguda de los vasos intramusculares espláncnicos, con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona una anoxia cerebral sincopal. Son los síncope más frecuentes.

b) Ataques de tos o broncoespasmos prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuye el aflujo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico y por esto último causan anoxia cerebral.

c) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbatas opresoras, etc.), con puesta en marcha de los siguientes reflejos a partir del mismo: 1.º Hiperaestimulación refleja del vago cardiainhibidor con bradicardia o con bloque total (asístole), o sea, síncope cardiogéno secundario y en ocasiones posible muerte súbita; 2.º Estimulación refleja del parasimpático total con vasodilatación visceral y de los músculos, inductora de hipotensión arterial y síncope; 3.º Estimulación refleja de los nervios vasodepresores y dilatadores de los vasos craneales con descenso súbito de la tensión sanguínea intracraneal -- y síncope.

d) Ortostatismos con hipotensión postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la convalecencia, en enfermos con grandes varicosidades venosas acumuladores de sangre; en la neuropatía diabética, y después de la simpatectomía o tomar exceso de gangliopléjicos, el síncope se debe a la abolición de los reflejos vasodepresores.

e) Arteriosclerosis u oclusión de las grandes arterias que irrigan el cerebro, tal como ocurre en los denominados accesos isquémicos cerebrales transitorios (trombosis, a veces de las carótidas), en la oclusión de las arterias vertebrales en adultos con espondilitis cervical o en niños con síndrome de Klippel-Feil (sinostosis cervico-occipitales), y en el síndrome del arco aórtico (enfermedad sin pulso).

B) PERTURBACIONES CARDÍACAS:

a) Detención transitoria del corazón, a veces tras estimulación intensa del seno carotídeo por reflejos orgánicos diversos, o bien tras diversos bloqueos de la conducción (accesos de Adams-Stokes).

b) Arritmias cardíacas taquicardizantes que reducen el llenado cardíaco, o bradicardizantes que reducen el vaciado.

c) Cardiopatías con volumen sistólico descendido (estenosis aórticas, trombos y mixomas auriculares, derrames pericárdiacos, infartos del miocardio, hipertensión pulmonar primaria, y en los niños con estenosis pulmonar -

cerrada), especialmente al requerir un mayor volumen mi nuto que no es satisfactorio, al realizar ejercicios.

d) Embolismo pulmonar.

C) PERTURBACIONES CEREBRALES Y METABÓLICAS:

a) La hemorragia masiva o la anemia intensa.

b) La hiperventilación respiratoria forzada y - alcalosis que resultan al exhalar excesiva cantidad de CO₂ con los ejercicios e hiperpneas pueden disminuir la cantidad de CO₂ hemático, y ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral con reducción del flujo.

c) La acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercarbia (encefalopatía hipercápnica) de los enfisematosos descompensados causas asimismo obnubilación mental, temblor y frecuentes síncopeas (por acidosis con hipercápnia).

d) La hipoglicemia cerebral es otra causa de - síncope, que puede darse en los mixodematosos, adáisonianos diabéticos tratados con insulina y en los insulinomas, pero es más frecuente en sujetos con problemas emocionales, pre- - sentándose 2-4 horas después de comidas con exceso de hidratos de carbono.

1. CAUSAS CEREBRALES DE SINCOPE

Sensibilidad sensorial

Entre ramitos de los vasos

Espasmo

Lesiones nerviosas de espasmo

Ostrucción

Dilatación del vaso sanguíneo cerebral

Debilidad

Lesión

Deficiencia pulmonar crónica

Con espasmo

Hipoglucemia

Alteraciones del metabolismo

Hipertensión con edema cerebral

Asfixia Hipnótica

Exposición prolongada de CO₂ en sangre

2. DISMINUCION DEL

Sensibilidad sensorial

Reflejos ocularingales

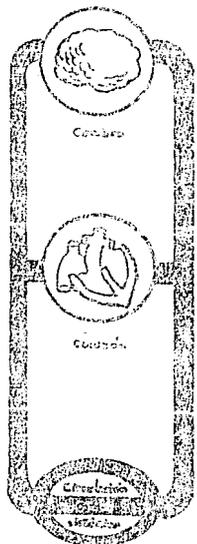
Reflejos pulmonares y vasos

Reflejos gastrointestinales

Reflejos nasosintongos

Reflejos sistema nervioso central

Reflejos cardiocirculatorios



Ataque

GASTRO CARDIACO

Deficiencia de oxígeno y sangre

Ataques cardíacos

Insuficiencia cardíaca y anemias

Combustión cardíaca

Exposición a toxinas

Afectaciones cardíacas

Traxico vasodilatador

Enfermedad cerebral

Sensibilidad sensorial

Pruebas ortostáticas

Dolor

Vaso dilatación cutánea

Reflejos vasos

Injuria de calor

3. FALLO EN LA PRESION ARTERIAL

Móviles de la sangre

Traxico

Enfermedad de la sangre

Fallos de la circulación

Reflejos vasos

Apoplejía

Exposición a toxinas

Defectos Vasos

E S T U D I O C L I N I C O .

Los signos y síntomas clínicos de un síncope se presentan por lo general inmediatamente después de un estímulo apropiado; su instalación es brusca. Rápidamente se produce pérdida del conocimiento, con caída al suelo y palidez intensa, es decir, un estado como de muerte aparente . - Puede haber convulsiones. La facies queda pálida, a veces como cadavérica, fría; las mismas características tiene la piel, a la que cubre además una traspiración fría. Las pupilas se hallan en midriasis, y no reaccionan. La respiración es apenas perceptible por su lentitud y superficialidad . El pulso no se percibe. En todo caso procede atender las circunstancias y ambiente en que se desarrolló el síncope e interrogar: sobre las crisis de tos, sobre posibles sofocaciones y pérdidas de líquidos (diarreas en los viejos) o de sangre al deponer; medicaciones previas, inyecciones de insulina, novocaína, gangliopléjicos, guanetidina, etc. actos sexuales forzados o excesivas actividades físicas; cambios bruscos posturales, donación de sangre en los días precedentes, dolores violentos, exploraciones médicas (cateterismos) escalofríos previos y ascensos térmicos postsincoales, abusos de café o tabaco con intolerancias para la cafeína y nicotina a menudo anunciadas en forma de palpitaciones, vértigos, sudores fríos y angustias; nublamiento visuales y otras molestias muchas veces premonitorias del síncope. Algunas mujeres padecen síncope como primera señal de una gravedad hipotensora, y otras junto a los sofocos del climaterio.

CLASIFICACIÓN.

I). Síncopes "CARDIO-CIRCULATORIOS".

Origen: Extracraneano.

Mecanismo: Isquemia cerebral generalizada consecutiva a disminución generalizada, fugaz del gasto cardíaco.

Reflejas u Orgánicas $\left\{ \begin{array}{l} \text{a) Disminución del retorno venoso.} \\ \text{b) Restricción del llenado cardíaco.} \\ \text{c) Mal vaciado del corazón o grandes vasos (obstrucciones al flujo)} \end{array} \right.$

Ejemplos: Síncope del Seno Carotídeo, Síncope - Vasovagal; ortostatismo, Insuficiencia Cardíaca, Estenosis Aórticas, Stokes-Adams por arritmias, Estenosis pulmonar, Embolia pulmonar, Hipertensión pulmonar.

II). Síncopes "CEREBRALES".

Origen: Intracraneano.

Mecanismo: Isquemia cerebral localizada consecutiva a aumento de las resistencias vasculares intracraneanas sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

Ejemplos: Hipertensión intracraneana fugaz por tos, sollozo, valsalva, Vasoespasmos cerebrales, Encefalopatía hipertensiva.

III) Síncopes "TOXICO-METABOLICOS".

Origen: Extracraneano.

Mecanismo: Trastorno en la calidad de la sangre, Isquémico o no, pero siempre depresor celular fugaz.

Ejemplos: Síncope hipóxico, de aviación o alturas, Hipocapnia.

I) SÍNCOPES CARDIOCIRCULATORIOS.

Su sitio de origen sería EXTRACRANEANO.

Su mecanismo productor sería el de una isquemia cerebral generalizada, consecutiva a disminución generalizada, fugaz, del gasto cardíaco (trastornos en la calidad de sangre que llega al cerebro).

El mecanismo fisiopatológico básico estaría en la disminución del gasto cardíaco, la que puede ser funcional refleja o bien orgánica directa.

La disminución del gasto cardíaco no necesariamente implica un estado patológico del corazón, sino que puede ser problema de los lechos vasculares periféricos sistémicos (por disminución del retorno venoso al corazón izquierdo); puede localizarse sólo en el corazón izquierdo (disminución del gasto con defecto de la contractilidad cardíaca o sin él) o hacerlo en los troncos aórticos o carotídeos.

Los síncopes cardiocirculatorios más frecuentes

son, en el grupo de los FUNCIONALES: 1) Los síncope vaso-vagales y 2) Los síncope del seno carotídeo.

En el grupo de los debidos a CAUSAS ORGÁNICAS, los síncope más comunes son: 1) Los debidos a insuficiencia cardíaca (de origen coronario o de otro tipo); 2) A estenosis aótica; 3) Al síndrome de Stokes-Adams (crisis consecutivas a arritmias, generalmente al bloqueo auriculoventricular completo); 4) A la estenosis pulmonar, frecuente en cardiopatías congénitas, 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 pueden en un momento dado abatir el gasto cardíaco, son factores potenciales de síncope.

SINCOPE VASO-VAGAL.

Los sinónimos para esta entidad clínica son: simple desmayo, desmayo benigno, desmayo emocional, desvanecimiento, bradicardia sinusal, (o supraventricular), síncope vaso-vagal, síncope psicogénico, síncope neurogénico y síncope vasodepresivo.

Es el cuadro sincopal más frecuente que se observa con tanta frecuencia en individuos perfectamente sanos como en aquellos con pérdida más o menos importante de la salud, comúnmente presente en gente joven sin padecimiento desmesurable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Es habitualmente benigno, aunque rara vez pudiera producir la muerte.

El síncope vasodepresivo al que nos referimos comúnmente como un simple desmayo, es una situación que se observa con mucha frecuencia en el consultorio dental y en la que hay un peligro potencial para la vida. Los pacientes se desmayan durante cualquiera de las diversas etapas del tratamiento dental: durante una extracción o una cirugía, cuando se les está inyectando un anestésico local, cuando están sentados en el sillón dental o a veces al entrar al consultorio.

Factores predisponentes.

Los factores que pueden precipitar un síncope vasodepresivo se divide en dos grupos.

El primero consiste en los factores de naturaleza psicogénica, como el miedo, ansiedad, estrés emocional y el recibir noticias no gratas, el dolor, especialmente cuando es espontáneo y súbito y la vista de sangre, ya sea por un procedimiento quirúrgico o por una herida provocada por los instrumentos dentales.

El segundo grupo está constituido por factores no psicógenos. Entre éstos se incluye el estar sentados en posición vertical o de pie (posiciones que permiten que la sangre se estanque en la periferia y disminuya el flujo sanguíneo cerebral), el hambre (una persona que está a dieta o que dejó de comer una comida, hace que disminuya el abastecimiento de glucosa al cerebro hasta sus niveles más bajos) el cansancio, una condición física muy deficiente y un ambiente muy caluroso y húmedo o lleno de gente. Dentro del marco del consultorio dental, el factor predisponente más común es de naturaleza psicógena.

Fisiopatología.

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 aferentes-eferentes depresoras son vageales (o sea vasodepresoras). 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 cardíaco y consiguiente en el flujo sanguíneo cerebral. Todo esto explicaría la hipotensión arterial y el colapso vascular por caída brusca de las resistencias periféricas, factores ambos de acción súbita y reversible.

Cuadro clínico.

Puede iniciarse druscamente, pero lo más común es haya premonición 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, etcétera), 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

y de la insuficiencia circulatoria.

En el periodo de estado o de inconsciencia, en ocasiones pueden los enfermos parecer graves y simular o despertar la idea de shock, con pulso imperceptible, fríos, pálidos, sudorosos, hipotensos, con dilatación pupilar y variados signos neurológicos (convulsiones, defecación, diuresis involuntarias). Afortunadamente, el cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor.

Tratamiento.

En la fase premonitoria, procurar aumentar el flujo cerebral, ya sea acostando al paciente en posición horizontal o bien en trendelemburg. 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 vasomotores que activan la sustancia reticular y que van desde la inhalación de sales amoniacales o el agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos (adrenalina). En ocasiones la simple provocación de una sensación dolorosa, como pellisco, pinchazo, golpe, forzamiento de las articulaciones de los dedos, será suficiente como estímulo reanimador. Si la pérdida del conocimiento se prolonga, la indicación de aplicar adrenalínicos es clara. La respiración artificial no siempre es necesaria, a menos de que haya evidencia de insuficiencia respiratoria (cianosis, respiración irregular).

Síncope del seno carotídeo.

Se trata de un padecimiento raro en el cual la estimulación de un seno carotídeo hiperirritable produce - caída profunda de la presión arterial, bradicardia intensa o ambas cosas. Tan sólo 5 a 20 por 100 de las personas con reflejo hiperactivo del seno carotídeo padecen síncope sinusal espontáneo. Se observa más a menudo en hombres que en mujeres y es más frecuente en grupos de edad avanzada sobre todo en las sexta y séptima década de la vida. Destacan como síntomas iniciales más frecuentes, torpeza artudimiento, pero se observan también languidez, désaliento, visión borrosa y debilidad generalizada como en otros tipos de síncope. En muchos casos, los síntomas indicados culminan en pérdida brusca del conocimiento. Durante el episodio sincopal el individuo suele permanecer inmóvil y flácido, pero cuando se prolonga la asistolia, se observan contracturas tónicas o clónicas de las extremidades o de la cara. Estas convulsiones no guardan relación alguna ni clínica ni electrofisiológica con las crisis de gran mal. Generalmente, el sesorio se restablece por completo y la persona se siente de nuevo bien. Sin embargo, después de una crisis prolongada, suele haber somnolencia o laxitud de breve duración.

Se han descrito tres tipos o mecanismos en el síncope del seno carotídeo (Weiss y Baker), que son llamados de acuerdo con su mecanismo de producción.

1) Síncope vagal o cardioinhibidor. Caracterizado por bradi-

cardia o asistolia, con hipotensión general o sin ella. En este síncope debe usarse los colinérgicos.

2) Síncope 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) Síncope cerebral, en donde la disminución del gasto al cerebro sería directa, mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermediarios (o sea un espasmo vascular cerebral). Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardíaco o periférico y por ello, ni adrenérgicos ni colinérgicos serían de utilidad.

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

Tratamiento.

a) Del periodo 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, bantina, escopolamina, solo en casos con bradicardia. En el resto, debe usarse simpaticomiméticos (adrenalina, efedrina, insuprel). Debe de inmediato acostar 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 iniciar de inmediato las maniobras de resucitación. b) Del cuadro crónico. Ante ataques repentidos y con diagnóstico demostrado, se puede denervar las carótidas y resecaer el seno carotídeo, suprimir quirúrgicamente el bulbo o seccionar el nervio glosofaríngeo.

II). SÍNCOPES CEREBRALES.

Su sitio de producción sería INTRACRANEANO.

Su mecanismo sería el de una isquemia cerebral puramente local, consecutiva a 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 de 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".

De acuerdo con lo anterior, los síncope cerebrales más frecuentes serían :

a) Funcionales: 1) Síncope por aumento de presión intracraneana fugaz (tos, valsalva, sollozos); 2) Síncope - cerebrales vasoespásticos; 3) Hipercapnia por hiperventilación.

b) En los tipos orgánico estarían: I) 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 no ser fugaces, tienden a dar estado de coma, más bien que cuadro sincopal.

III). SÍNCOPES TÓXICO - METABÓLICOS.

Su sitio de producción sería EXTRACRANEANO.

Su mecanismo sería el de un trastorno en la calidad de la sangre (en oxígeno, pH, glucosa, pCO₂, alteraciones metabólicas mal conocidas). 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 normal.

Los síncope tóxico-metabólicos más frecuentes son: a) Funcionales: 1) Síncope hipóxico de las alturas o de aviación ; 2) Síncope por hipercápnia de hiperventilación del neurótico; 3) Hipoglicémico,

Entre los orgánicos están los consecutivos a cualquier trastorno en la calidad de la sangre, debida a enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico. Se basa en la presentación de un cuadro general y local de muerte aparente, con palidez acentuada, abolición de la conciencia y de la motilidad, suspensión aparente de la respiración que pueden llegar a ser tan superficiales que dejan de ser ostensibles.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: 1) El shock o colapso. En éstos no hay detención de la respiración ni pérdida del conocimiento y el pulso, aunque pequeño, es perceptible; 2) La lipotimia o desmayo. Aquí también existe palidez, pero las funciones cardíacas y respiratorias, aunque débiles, son bien ostensibles. Se ha dicho de la lipotimia, y con razón, que es un síncope atenuado, en el que aunque puede ser provocado por las mismas causas del síncope la pérdida de conciencia es incompleta o muy fugaz. La histeria y los síncopeps psicógenos provocan muchas más veces meras lipotimias que verdaderos síncopeps. 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 conciencia es más duradera (horas, días) y en el síncope es momentánea (segundos o minutos) y las funciones circulatorias y respiratorias están presentes en la mayoría de los comatosos y sin gran depresión, por lo menos al principio; 4) En la epilepsia no hay detención cardíaca aparente, se produce mordedura de lengua, micción espontánea, convulsiones y el electroencefalograma es típico. La facies del epiléptico en fase de

crisis no suele palidecer. No existen las premoniciones usuales del síncope, tales como debilidad muscular y temblor náuseas, sudores y aturdimiento. Además, en el síncope estos síntomas suelen persistir tras el acceso, aunque la conciencia sea ya clara; en cambio, en la epilepsia predomina sobre todo una conciencia nublada por un tiempo.

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 vienen casi siempre estando de pie o sentado, y los histéricos pueden presentarse estando en cama. La personalidad y conducta del enfermo histérico son características.

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 sólo 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, como la gripe, y que por causa de ella tiene el centro vasomotor inestable. 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 ahogados por bañarse en agua fría). También el estar mucho tiempo de pie

produce liotimia con más facilidad a unas personas que a otras. Un simple desmayo rara vez sobreviene sin algún aviso ayuda al diagnóstico. Las premoniciones usuales son debilidad muscular y temblor, náuseas, sudores y aturdimiento.

Estos síntomas pueden persistir después de recobrar del todo el conocimiento.

E V O L U C I Ó N.

Si es favorable, hay rápidamente recoloración de la piel y retorno de los movimientos respiratorios y del pulso; en caso contrario, sigue un curso fatal. El cerebro no resiste más de 5 minutos la isquemia, cesando la función de los centros vitales del tronco cerebral.

El pronóstico depende mucho de la etiología y de la forma clínica, siendo peor el del síndrome de Morgagni-Stokes-Adams y el de una coronariosclerosis o enfermedad de Addison no reconocida e intratada.

T R A T A M I E N T O.

Acostar al enfermo, con la cabeza ladeada (evitar que la lengua obstruya la vía respiratoria) y las ropas desajustadas del cuello, tórax y abdomen. Estimulación cutánea facial mediante agua fría, o haciendo inhalar agua de colonia. Pero el tratamiento fundamental depende de la etiopatogenia que se sospeche en cada caso: En el paro cardíaco se dará un fuerte golpe en el pecho, y si no hay respuesta se instaurarán los medios de reanimación.

En la hipotensión ortostática es fundamental el incorporar despacio, y mejor tras unos ejercicios con las piernas, medias elásticas, faja abdominal y simpaticomiméticos (Efortil, Coramina).

En el vasodepresor emotivo, reflejo psicógeno: sedantes (Barbitúricos, ataráxicos o sucedáneos) y mantener al desmayado tumbado, en tanto esté pálido. No se le fuerce a levantarse prematuramente, pues muchos se redesmayan. Se evitarán las circunstancias que favorezcan el acceso.

REFERENCIAS:

Tenemos como referencia, la clasificación propuesta por Engel y por Chávaz, de los síncopec más importantes por su frecuencia o sus repercusiones terapéuticas son:

Isquemia cerebral transitoria con pérdida del conocimiento. Se presenta acompañado de debilidad muscular e incapacidad para conservar la posición erecta.

Síncope por robo de la subclavia. Ocurre cuando hay una obstrucción proximal de una arteria subclavia, antes del origen de la arteria vertebral.

Crisis de Stokes-Adams. Causada por periodos transitorios de asistolia, fibrilación ventricular o bloqueo auriculoventricular completo. Se manifiesta por varios episodios, en un solo día, de pérdida del conocimiento, sin que esté de por medio la posición del paciente.

Síndrome del seno enfermo. Se manifiesta electrocardiográficamente por bradicardia sinusel, paros sinusales o bloqueo sinocurricular completo.

Síndrome de Q-T largo. Productor de taquicardia o fibrilación ventriculares, y no rara vez de muerte súbita.

Síncope por estenosis aórtica (valvular, supra o infravascular). Ocurre durante un esfuerzo o inmediatamente después.

Síncope por mixoma auricular izquierdo. Puede aparecer al voltearse el paciente, al inclinarse hacia adelante o al adoptar una posición determinada en que la masa cardíaca protruye sobre el orificio valvular mitral y lo obstruye.

Síncope por acceso de tos. Se presenta durante o después del acceso, por aumento de resistencias vasculares cerebrales secundario a incremento de la presión intracraneal, o por disminución del gasto cardíaco.

Síncope por histeria. Puede ocurrir en cualquier posición de la víctima, cuando hay gente alrededor, en su caída el afectado nunca sufre golpes de consideración; puede permanecer inconsciente durante varias horas, presenta hiperventilación antes de perder el conocimiento. No existen cianosis, palidez de tegumentos, etc., sus pulsos periféricos son normales, lo mismo que su tensión arterial; las pupilas están isorrefléxicas e isocóricas. Por lo general estas crisis son desencadenadas por un conflicto emocional.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo. Existe importante respuesta vagal e inyección cerebral transitoria por disminución del gasto cardíaco.

Síncope vasovagal o vasodepresor. Constituye la variedad más común (51% en una serie, y 55% en otra); en su forma más habitual corresponde al desmayo común, o lipotimia, que incide preferentemente en personas con una especial labilidad de sus respuestas vasomotoras. Suelen presentarlo en forma repetitiva frente a situaciones desencadenantes: hipovolemia (diaforesis, diarrea, hemorragias, etc.) emoción, calor, reposo prolongado en cama, ayuno, fiebre, dolor, etc. Un rasgo característico del síncope vasovagal es que su inicio suele ir precedido de una sensación de mareo, de segundos a minutos de duración, con palidez, aparición de sudor frío, debilidad muscular progresiva, hestatos visión borrosa, parestesias, etc. y que la recuperación de la conciencia es paulatina, con un periodo de varios minutos en que persiste la palidez de tegumentos y la sensación de debilidad extrema. Por lo general lo padecen individuos sanos, en quienes no encontraremos ninguna alteración a la exploración física ni en exámenes de laboratorio o de gabinete. Es por esto que en la mitad de los pacientes estudiados no se llega a conclusiones sobre su mecanismo.

EXAMEN FISICO DESPUES DE UN SINCOPE.

El examen físico de todo sujeto que padece un síncope será lo más completo posible, pues este accidente es a veces anuncio de una grave afección cardiocirculatoria o cerebral. Se atenderá sobre todo al estado del corazón (bloques de conducción y extrasistolias en el electrocardiograma), tensión arterial en el decúbito y ortostatismo y estado del sistema nervioso (descartar un posible tumor cerebral y la epilepsia con el examen del fondo ocular y del electroencefalograma). Se analizará el estado del ánimo (ansiedad, hiperventilación, etc.) y función tiroidea (morbo de Basedow con fibrilaciones cardíacas) solicitando del laboratorio un examen de orina, glucemia, hemograma (anemias inaparentes) y nitrógeno residual de la sangre.

Son pruebas especiales: 1º Las de incrementar los requerimientos circulatorios y advertir entonces si surgen o no síntomas de anoxia cerebral presincopeal. 2º Las destinadas a probar la sensibilidad del seno carotídeo, estimulándolo con masaje cervical y controlando la tensión arterial y el electrocardiograma durante el mismo. Si no se produce ni hipotensión ni bradicardia importante cabe pensar en una hipotensión vascular sólo intracraneal, que el electroencefalograma pueda revelar con lentificaciones y aparición de onda delta o teta que traducen el sufrimiento cerebral hipotensivo; 3º Pruebas de hiperventilación: la respiración máxima y lo más profunda posible a un ritmo de veinticuatro

veces por minuto puede deparar el síncope tras esta hiperventilación en los casos de hipersensibilidad a la apnea por hipocapnia; 4.º La maniobra de Valsava, cuando va seguida de síncope, indica dificultad en el retorno venoso al corazón y disminución del volumen sistólico (al toser prolongadamente) 5.º La hipotensión postural seguida de excesiva taquicardia al pasar del clino al ortostatismo descubre fallos en los reflejos presores y dinámicos de la circulación; 6.º La inyección de insulina venosa con descenso de glicemia por debajo de 50 mg. % es significativa de tendencia a una excesiva hipoglicemia y de glándura pancreática sobre los órganos endocrinos contrainsulares (hipófisis, tiroides, suprarrenales).

CONCLUSIONES.

El síncope es la pérdida brusca, completa y transitoria del conocimiento, secundaria a un trastorno de la función cerebral por interrupción del aporte sanguíneo o disminución de nutrientes esenciales como la glucosa y el oxígeno.

El síncope se observa con más frecuencia en individuos perfectamente sanos como en aquellos con pérdida más o menos importante de la salud, comúnmente se presenta en gente joven .

Se observa más a menudo en hombres que en mujeres.

El síncope implica un estado reversible, pero en ausencia de inversión, culmina en muerte súbita.

El tratamiento de toda clase de síncope es en su primera fase siempre será: acostar al paciente en posición horizontal o bien en trendelemburg y aflojar las ropas del paciente, para permitir que las vías aéreas queden libres.

El síncope más común y frecuente que se presenta en el consultorio dental será el vasovagal o vasodepresor.

BIBLIOGRAFÍA.

LIBROS:

Guyton, A.: Fisiología Médica. México, D.F. Interamericana, 1987.

Chávez Rivera I.: Coma, Síncope y Shock. México, D.F. Librería de Medicina, 1980.

Silber. Katz.: Enfermedades del corazón; México, D.F. Interamericana, 1978.

Andreoli. Carpenter.: Cecil compendio de medicina interna. México, D.F. Interamericana, 1986.

Malesmed, S. : Urgencias médicas en el consultorio dental, México, D.F., Editorial Científica, 1986.

Mc. Carthy, F.M.: Emergencias en odontología, Buenos Aires, El Ateneo, 1981.

REVISTAS:

Dr. Varela Sadurni J.: Evaluación del paciente con síncope.
CARDI. V 8: 195-196, 1987.