

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

248
2y



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINCOPE

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MA. TERESA SALAZAR SERRANO



1991

FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

EL S I N C O P E .

1.- I N T R O D U C C I O N .

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

3.- C L A S I F I C A C I O N .

4.- F I S I O P A T O L O G I A .

5.- D I A G N O S T I C O

D I F E R E N C I A L .

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

7.- C O N C L U S I O N E S .

8.- B I B L I O G R A F I A .

INTRODUCCION.

Uno de los principales motivos por el cual elegí el tema de investigación a desarrollar titulado "El Síncope", fue debido a una experiencia propia en el papel de paciente al acudir a un consultorio dental, encontrándome en un estado emocional propio de cuando se visita al dentista (nerviosismo), al aplicarme un anestésico, estuve a punto de perder el conocimiento; lo que originó en mí una inquietud por conocer a fondo el porqué de esta situación.

El síncope debe tener una importancia primordial y tanto el médico como el dentista deben conocer, y aún más, los estudiosos de estas profesiones debieran darle la importancia que requiere, ya que es una situación que con frecuencia se presenta en el consultorio, ya sea dental o médico.

En esta investigación he tratado de ver lo referente al tema en forma general y específica en su caso, de tal forma que pueda considerarse a ésta un trabajo de consulta.

EL SINCOPE.

Definición. El término síncope literalmente significa "corte brusco", "cesación" o "pausa" de la conciencia, es sinónimo de desvanecimiento o desmayo. También se puede definir como la pérdida pasajera del conocimiento, caracterizada por falta de respuesta y pérdida del tono postural, con recuperación espontánea. Y todavía lo podríamos definir como una pérdida del conocimiento breve, con relajación transitoria del tono muscular concomitante, indicando un déficit global, transitorio, del funcionamiento cerebral por interrupción del aporte sanguíneo (isquemia o hipoxia) y disminución de nutriente como la glucosa. Siendo la recuperación total en breve tiempo.

Independientemente de la causa, el mecanismo fisiopatológico es la disminución súbita del flujo sanguíneo cerebral: Las causas de ésta son: hipotensión arterial, disminución del gasto cardiaco, alteraciones neurológicas, metabólicas y otras de mecanismo no establecido.

El síncope por hipotensión arterial secundario a una reacción simpática-parasimpática es la forma más frecuente en la gente joven; ocurre en situaciones de estrés emocional, estando el individuo de pie o sentado; es precedido por palidez, náuseas, sensación de calor y malestar epigástrico; se recupera al acostar al paciente. En el caso de hipovolemia real y en las situaciones en que se altera el mecanismo de vasoconstricción refleja, puede reflejarse con facilidad el factor desencadenante o bien la enfermedad subyacente.

Existe un equivalente menor del síncope, el cual se le denomina como lipotimia. En este caso la pérdida del tono muscular es más progresiva y evita la caída; y la inhibición cerebral, al ser menos completa, origina una especie de estado crepuscular, sin pérdida total del conocimiento.

Accidente de apariencia dramática, el síncope es en realidad, en la mayor parte de los casos -como tantos otros trastornos- la expresión de un desequilibrio nervioso transitorio de intensidad anormal, pero de significación benigna.

CLASIFICACION DEL SINCOPE

En la investigación de la causa del síncope son importantes:

- a) La edad, ya que las formas de histeria y por reacción simpática-para-simpática son más frecuentes en jóvenes.
- b) Factores precipitantes: estrés emocional, micción, dolor, cambio de postura, ejercicio, etc.
- c) enfermedad subyacente.
- d) Ingestión de medicamentos.
- e) Síntomas previos, aunque sean fugaces.

Debe enfatizarse que un síncope que se presenta en un adulto sin factores predisponentes ni enfermedad subyacente, debe considerarse de origen cardíaco y deben investigarse arritmias mediante el electrocardiograma dinámico (Holter).

Si el síncope se presenta con el ejercicio o bien estando acostado el sujeto, la primera posibilidad que hay que pensar e investigar es que la causa o el origen esté en el corazón.

Para poder dar una clasificación del síncope, se tomará en cuenta la causa o trastorno que lo propicia de tal forma que tendríamos la siguiente:

1.- DE ORIGEN CARDIACO:

- a) Arritmico. Ocasionado por un trastorno en el ritmo y frecuencia cardíaca, ejemplos: bradicardia sinusal, enfermedades del nodo AV, enfermedad del sistema His-Purkinje, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, extrasístole ventricular, disfunción del marcapaso y síndromes inducidos por el marcapaso.
- b) Obstructivo. Propiciado por una obstrucción del flujo sanguíneo al vaciamiento ventricular, ejemplos: estenosis aórtica, miocardiopatías, disfunción de prótesis valvular, tetralogía de Fallot, hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, embolia pulmo-

nar y taponamiento cardiaco.

- 2.- DE ORIGEN VASCULAR PERIFERICO. Se presenta por la disminución de la presión sanguínea; ejemplos: síncope vasodepresor, síncope de hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotídeo y otros menos comunes como el tusígeno, miccional, defecación y de los buzos.
- 3.- DE ORIGEN METABOLICO. Este síncope es propiciado por la disminución de los constituyentes sanguíneos como el oxígeno y la glucosa; ejemplos: hipoxia, hipoglucemia y la hiperventilación.
- 4.- DE ORIGEN NEUROLOGICO. La causa principal que lo provoca es la obstrucción del flujo sanguíneo al cerebro de las arterias carótidas; ejemplos: arterioesclerosis, espamo y embolia.
- 5.- DE OTRAS CAUSAS. Mecanismo no establecido: crisis de ansiedad, histeria.

SINCOPE CARDIACO.

Las causas más comunes del síncope cardiaco son las obstructivas y las arritmicas. Dentro de las obstructivas tenemos: Estenosis aórtica, Miocardiopatía hipertrofica, Disfunción de prótesis valvular, Mixoma de aurícula izquierda, Estenosis mitral, Síndrome de Eisenmenger, Tetralogía de Fallot, Hipertensión pulmonar primaria, Embolia pulmonar y Taponamiento cardiaco; dentro de las arritmicas están: Bradicardia, Bradicardia sinusal o bloqueo AV, Enfermedad del nodo AV, Enfermedad del sistema de His-Purkinje, Bradicardia o bloqueo AV reflejos, Taquicardia, Taquicardia ventricular, Taquicardia supraventricular, Extrasistolia ventricular frecuente, Disfunción del marcapasos, Síndromes inducidos por marcapasos.

La valoración del paciente en el que se sospecha un síncope de origen cardiaco, constituye uno de los problemas auténticamente difíciles de la medicina clínica. Estudios recientes muestran un alto índice de mortalidad al año por causas del síncope cardiaco, un bajo rendimiento diagnóstico del sistema tradicional del diagnóstico diferencial del síncope; a menudo tienen una capacidad limitada a la hora de establecer la causa del síncope, por lo que generalmente serán necesarios estudios complementarios más extensos que puedan demostrar que muchos de los pacientes afectados de síncope de causa indeterminada presentan un síncope de causa arritmogénica.

Los estudios demuestran una elevada incidencia de arritmias significativas en individuos asintomáticos. La incidencia aumenta de forma espectacular con la edad. Dos terceras partes de los pacientes afectados de síncope cardiaco son mayores de 60 años y, en este grupo de edad, el establecer la relación causal entre los síntomas y arritmias constituye el problema principal. Estos individuos presentan una compensación inadecuada, aumento de la sensibilidad y elevada incidencia de cardiopatía de base. Por lo que en estos pacientes puede sobrevenir un síncope como

consecuencia de fenómenos que tendrían un carácter benigno en individuos más jóvenes.

Uno de los problemas principales lo constituye el llamado presíncope que es definido como sensación de aturdimiento o pérdida transitoria de la función cerebral sin síncope franco. Aunque el presíncope suele tener el mismo mecanismo que el síncope y ambos pueden coexistir, el primero es con frecuencia un síndrome benigno en el que es menos probable encontrar una causa determinada.

El síncope cardiaco, algunas veces mortal, puede ocurrir en pacientes con enfermedades de las arterias coronarias. La autopsia no explica la causa de la muerte. Los desmayos, así como los que se presentan durante el infarto del miocardio, pueden deberse a taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo cardiaco o, al dolor mismo.

SINCOPE VASODEPRESOR.

El síncope vasodepresor o vasovagal es la causa más común de desmayo. Tiene a ocurrir en personas susceptibles cuando enfrentan situaciones de estrés, en especial si no lo pueden soportar. Los ejemplos clásicos incluyen desmayo durante una venaclava, al ver sangre, durante un procedimiento dental o después de recibir malas noticias. Otro ejemplo clásico es el soldado que se desmaya mientras se encuentra en posición de firme en un día caluroso. Los factores causales y precipitantes son variados, pero el síndrome tiene notable uniformidad. Se suele producir cuando el sujeto se encuentra en posición erecta, pero puede producirse mientras está sentado en un lugar caluroso y lleno de gente. Casi siempre va precedido por una fase de prodromos que puede incluir inestabilidad, debilidad, palidez, disforesia, náuseas, suspiros, bostezos y disforia. Si el sujeto no puede inclinarse o escapar al estrés, los prodromos van seguidos a menudo por una pronunciada bradicardia, hipotensión, mareos, visión borrosa, colapso y pérdida de conciencia, acompañados en ocasiones de movimientos convulsivos clónicos leves. A menos que la persona se mantenga erecta, el síncope suele ser breve, pero la bradicardia, debilidad, palidez, disforia e hipotensión pueden no resolverse por completo durante varios minutos. La hipotensión del síncope vasodepresor incluye vasodilatación y bradicardia. La vasodilatación se debe a inhibición de la actividad vasoconstrictora simpática y probablemente, a una activación de nervios vasodilatadores colinérgicos simpáticos. La bradicardia se debe casi totalmente a la activación de vías colinérgicas parasimpáticas. La atropina o el benzopirano cardíaco revierten o previenen el descenso de la frecuencia cardíaca, pero no la hipotensión. La vasodilatación, no la bradicardia, es la principal responsable de la hipotensión y el síncope.

Los mecanismos exactos de la simpaticoinhibición, vasodilatación y bradicardia no se conocen. Mecanismos del sistema nervioso central pue-

den ser los iniciadores, en especial durante el estrés emocional, pero la evidencia sugiere un reflejo vasodepresor y bradicárdico originando en receptores cardiacos (reflejo de Bezold-Jarisch) contribuye en forma apreciable al síncope vasodepresor, en especial durante el estrés ortostático. Durante este último, la disminución de la presión del llenado cardiaco reduce normalmente la actividad de los receptores cardiacos inhibitorios y así promueve la estimulación simpática refleja y protege contra la hipotensión. Aunque la actividad de estos receptores cardiacos inhibitorios decrecen normalmente durante el estrés ortostático, se ha demostrado en animales que en una hemorragia rápida y abundante, una contracción cardiaca vigorosa alrededor de una cámara ventricular casi vacía puede provocar un aumento paradójico abrupto de la descarga de estos receptores cardiacos inhibitorios. Esto promueve simpaticoinhibición refleja, vasodilatación y bradicardia. Un mecanismo similar puede explicar el síncope vasodepresor durante el estrés ortostático en seres humanos.

El síncope vasodepresor es la forma más común de síncope que presentan los médicos, porque es recurrente y a menudo se desarrolla en un ambiente médico. Por lo tanto, es importante que los médicos lo sepan reconocer y manejar. Hay dos claves. Primero, el médico debe tratar de reconocer las manifestaciones de los pródromos a tiempo, y evitar el síncope poniendo al paciente en posición supina y en un ambiente tranquilo. Segundo, si el síncope vasodepresor ocurre no se le debe agravar. El síncope vasodepresor cede si el paciente se coloca en posición supina en un ambiente tranquilo, pero puede persistir e incluso progresar hasta una convulsión generalizada si el paciente se mantiene erguido.

Hipotensión ortostática.

Después del síncope vasodepresor, la hipotensión ortostática o postural, es la causa más común de pérdida transitoria de la conciencia. Se define como una alteración en el sistema nervioso autónomo y puede ocurrir cuando el paciente adopta la posición de pie. Este tipo de síncope es caracterizado por episodios a veces repetidos, asociados a un descenso brusco de la presión sanguínea cuando la persona se pone de pie.

La hipotensión postural suele presentarse en los siguientes condicionamientos: 1) en individuos por lo común normales, que por alguna razón desarrollan hábitos posturales defectuosos; 2) en la enfermedad, más comúnmente la hipertensión que comprende hipertensión ortostática, síntomas de trastornos premenstruales autónomos y extrapiramidales; 3) al reclinarsse después de enfermedades prolongadas, en especial en personas de edad avanzada con músculos flácidos; 4) después de la simpatectomía en la cual se pierden los reflejos vasodepresores; 5) en la neuropatía diabética y otras neuropatías, en la tabes dorsal y en otras enfermedades del sistema nervioso que causan flaccidez, debilidad muscular y parálisis de los reflejos vasodepresores; 6) en los individuos que sufren venas varicosas, debido al estancamiento de la sangre en los conductos venosos anormales; 7) en pacientes bajo tratamiento con antihipertensores y antidepresores; 8) en la enfermedad de Addison; 9) el provocado por el cansancio físico y el ayuno; y 10) la hipotensión ortostática crónica (Síndrome de Abay-Prager) además, la incidencia de la hipotensión postural se incrementa conforme aumenta la edad del paciente.

En algunos casos de hipotensión ortostática crónica, hay degeneración de las neuronas premenstruales del sistema autónomo, con parálisis simpática y parasimpática (trastornos esfinterianos, impotencia, ausencia de lágrimas, etc.) y trastornos extrapiramidales (temblor, ataxia, rigidez).

La presión arterial sistólica y diastólica cae rápidamente, tan pron

to como el paciente toma la posición erecta, pero sin taquicardia compensadora, palidez, sudación, náusea u otros síntomas. La pérdida de la conciencia suele ser súbita y a veces se acompaña de confusión. La posición horizontal restaura la circulación cerebral, con rápida recuperación de la conciencia. El estancamiento de sangre en el abdomen y en las piernas no excita la vasoconstricción de los vasos periféricos. El parecer esto se debe a una anomalía del sistema nervioso autónomo. Hay pruebas de que los pacientes con este tipo de hipotensión postural tienen deficiencia en la liberación de adrenalina y noradrenalina.

Los ataques repetidos pueden ocasionar confusión mental, lenguaje farfullante y otros signos neurológicos.

En las mujeres embarazadas se pueden presentar dos formas de hipotensión ortostática: la primera aparece generalmente durante el primer trimestre del embarazo y sucede sólo al levantarse de la cama en la mañana. La segunda, conocida como el síndrome de la hipotensión supina del embarazo, sucede en el tercer trimestre, si la paciente se acuesta en la posición supina. Se ha demostrado que el útero flácido y grávido comprime la vena cava inferior, disminuyendo el retorno venoso.

Consideraciones dentales terapéuticas. Se deben tomar ciertas precauciones para prevenir que se desarrollen episodios hipotensivos, sobre todo cuando un paciente con antecedentes de hipotensión ortostática cambie de posición o cuando el tratamiento se va a efectuar con psicosedación (sedación por inhalación o intravenosa) o se ha terminado un tratamiento dental muy prolongado. Se deberá evitar que el paciente cambie de posición rápidamente.

Una vez terminado el tratamiento dental el paciente debe incorporarse lentamente, hasta alcanzar la posición vertical sin que se sienta mareado.

Manifestaciones clínicas. En los pacientes con hipotensión ortostática crónica, el estar sentado (con el tronco vertical) o parados, puede

precipitar la caída de la presión arterial y la pérdida de la conciencia, sin que haya ningún signo ni síntoma vasodepresivo, tales como dolor de cabeza, náusea, mareo, vértigo y sudoración. Las manifestaciones clínicas de la hipotensión ortostática en sujetos con otros factores predisponentes, como la administración de medicamentos, serán todos los signos y síntomas habituales de un síncope y de la pérdida de la conciencia.

La frecuencia cardíaca permanece dentro de los límites normales, ligeramente más arriba. Aparecen todas las manifestaciones clínicas propias de la inconciencia, se podrán notar movimientos convulsivos leves. Cuando el paciente se vuelve a colocar en posición supina recupera en forma muy rápida la conciencia.

SÍNCOPES DEL SENO CAROTÍDEO

En el síncope del seno carotídeo existe importante respuesta vagal e isquémica cerebral transitoria por disminución del gasto cardíaco.

El seno carotídeo es normalmente sensible al estiramiento y da lugar a impulsos nerviosos que son conducidos a través del nervio intercrotideo - de Hering (rama del nervio glosofaríngeo) al bulbo raquídeo. El masaje de uno o de ambos senos carotídeos, en particular en personas de edad avanzada, causa lentitud refleja del corazón y aún bloqueo cardíaco, caída de la presión arterial sin bradicardia o interferencia en la circulación del hemisferio ipsilateral.

Los pacientes que sufren de síncope de seno carotídeo, dan generalmente una historia de desvanecimientos asociados a períodos de mareos entre los ataques. Puede encontrarse una clara relación entre el ataque y el acto de volter o alzar rápidamente la cabeza o bien con el uso de cuellos muy ceñidos o al rasurarse en la región del seno carotídeo. Por lo común se confirma el diagnóstico, reproduciendo el ataque por medio de una presión firme y masaje sobre el seno carotídeo por espacio de 10 a 20 segundos (aun que no es recomendable, sólo bajo vigilancia médica).

La ausencia de tales estímulos no descartan el diagnóstico, ya que pueden ocurrir ataques espontáneos.

El ataque casi siempre comienza cuando el paciente está en posición erecta. El comienzo es brusco, a menudo con caída. Los movimientos clónicos, no son raras en el tipo vagal y depresor y del síncope del seno carotídeo. Las parestesias unilaterales o las convulsiones se han visto en el tipo central. El período de inconciencia casi nunca dura más de algunos minutos. El sensorio se aclara luego que se recupera la conciencia. El síncope es predominante en varones.

En un paciente que se desmayó por presión del seno carotídeo, es importante distinguir entre el trastorno benigno, hipersensibilidad del seno carotídeo y un trastorno mucho más grave, como estrechamiento aterosclerótico

so del seno carotideo opuesto o de la arteria basilar.

Es un hecho conocido que la neuralgia vagal y glosofaríngea induce un reflejo semejante al desmayo. La secuencia siempre es: primero dolor y después el síncope; en este caso el dolor se localiza en la base de la lengua, la faringe o la laringe, el área amígdala y el oído. Puede ser desencadenada por presión en estos sitios.

La sección de los nervios craneales noveno o décimo hace desaparecer el cuadro.

FORMAS DE SÍNCOPE CONMÚN.

Entre las formas menos comunes de síncope se encuentran una gran variedad de episodios sincopales y presincopales que pueden definirse a menudo por las circunstancias que los desencadenan (tos, micción defecación, estornudo, maniobra de Valsalva). El mecanismo del síncope en estos casos suele basarse en factores mecánicos. Observaciones recientes sugieren que al menos en parte, las bradicardias sinusales, paros sinusales o bloqueos AV de grado avanzado, de inducción refleja, puede constituir un factor adicional que contribuya al síncope. Adicionalmente, el enclavamiento de la base del cerebro en el agujero occipital con constricción del espacio subaracnoideo y compresión del tronco cerebral se ha sugerido como mecanismo de síncope en pacientes con mal formaciones óseas congénitas en la base del cerebro.

SÍNCOPE TUSIGENO. En este síncope la pérdida de la conciencia se produce después de un acceso de tos intensa. A menudo se ve en varones robustos y en niños, rara vez en mujeres. Este síndrome es particularmente frecuente en individuos con bronquitis crónica y "tos seca". La alteración del flujo sanguíneo cerebral se relaciona con el notable aumento de la presión intratorácica durante el episodio de tos. Varios factores pueden estar implicados en el mecanismo del síncope tusígeno, incluyendo una brusca disminución del gasto cardíaco, vasodilatación periférica después de la tos, un notable aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo con compresión resultante de los lechos capilar y venosos intracraneales, un aumento de la resistencia vascular cerebral inducida por la hipoxemia propia de la tos.

SÍNCOPE MICTORIAL. Este síncope suele observarse durante o inmediatamente después de la micción, se produce una súbita pérdida de la conciencia, a menudo sin síntomas premonitorios. Luchas de estas personas refieren una ingesta abundante de bebidas alcohólicas antes de acostarse.

Un tipo similar de síncope puede observarse tras el sondaje de una ve-

jira distendida o tras la extracción de grandes cantidades de líquido ascítico. Algunos autores sugieren que la pérdida de la conciencia en estos casos es debida a la bradicardia y disminución refleja súbita de la resistencia vascular periférica inducida por la súbita reducción del volumen intraabdominal.

SINCOPE EN LA DEFECACION. Los síncope durante la defecación suelen registrarse más frecuentemente en el anciano, habitualmente tras incorporarse de la cama por las noches o tras la extracción manual de fecalomas. Se ha atribuido a una súbita decompresión del recto. Un síncope parecido durante la defecación debe sugerir la posibilidad de un embolismo pulmonar.

SINCOPE EN LA URTO. Formas habituales de pérdida de la conciencia e incluso muerte súbita puede producirse en los bucodores. Algunos de estos síncope pueden ser de tipo vasodresor. La hipoxia puede ser un factor, y puede estar implicada la bradicardia del "reflejo del bucodor".

EL SÍNCOPA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.

El diagnóstico diferencial de síncope incluye a menudo un grupo de enfermedades en las que la alteración de la conciencia no está relacionada primordialmente con alteraciones del vaso cardíaco, ritmo cardíaco o tensión arterial. Estas formas se denominan síncopec de origen metabólico y pueden ser debidas a trastornos primarios de la función cerebral, alteraciones importantes del metabolismo cerebral o mecanismos de base psicológica. Partiendo de nuestra clasificación tenemos: la hipoxia, la hipoglucemia y la hiperventilación.

SÍNCOPA DE ORIGEN HIPÓXICO. Las hipotensas debidas a hipoxia pueden estar relacionadas primordialmente con la falta de oxígeno o con un síncope vasodilatador iniciado durante un periodo de falta de oxígeno. El efecto de la hipoxia aislada se observa mejor en personas estudiadas en cámaras de altitud. Aunque existen considerable variaciones individuales, la instauración de los síntomas de hipoxia dependen del nivel de altitud y de la velocidad de ascenso. En el momento de la pérdida de la conciencia puede observarse una cianosis; con una severa privación de oxígeno pueden observarse movimientos convulsivos. En las enfermedades cardiovasculares como insuficiencia pulmonar y anemia los síntomas de hipoxia pueden darse a niveles inferiores de privación de oxígeno. La alteración de la conciencia debida a hipoxia se acompaña de taquicardia sinusal, mientras que la tensión arterial se mantiene. La situación en que se produce la alteración de la conciencia por hipoxia suele plantear pocas dificultades en la diferenciación con otros tipos de síncope.

SÍNCOPA DE ORIGEN HIPÓGLUCÉMICO. Una hipoglucemia severa se asocia a debilidad, sudación, sensación de hambre, confusión y alteración de la conciencia. Los síntomas no guardan relación con la postura y suelen responder rápidamente a la ingesta de alimentos o a la administración intravenosa de glucosa. Una alteración del nivel de conciencia asociada a una sobre-

dosis de insulina, adenomas de las células insulares del páncreas, tumores retroperitoneales, hipoglucemia reactiva y en presencia de procesos hepáticos, hipofisarios o suprarrenales puede explicarse por este mecanismo. El trastorno de la conciencia se asocia a ritmo anormal y raramente se acompaña de hipotensión; a diferencia del síncope de origen circulatorio, éste suele ser de instauración gradual. Cuando la hipoglucemia es leve, como generalmente sucede, es de tipo reactivo y se presenta de 2 a 5 horas después de la ingestión de alimentos. La glucemia en ayunas es normal. El diagnóstico se basa, sobre todo, en la historia y la reproducción de un cuadro sintomático exactamente igual al que se presenta en los ataques espontáneos, por medio de la inyección de insulina.

19001 - 19011 - Síndrome de ansiedad. En personas normales la ansiedad se acompaña regularmente de grado diversos de hiperventilación. En el síndrome de hiperventilación la ansiedad se asocia a un grado exagerado de la misma. Los síntomas de hipocapnia dominan el cuadro clínico y pueden llegar a sustituir a la ansiedad como síntoma fundamental y más molesto. En las primeras fases del episodio el paciente acusa opresión en el tórax y sofocación. Más tarde aparecen confusión, sensación de irrealidad, desorientación y pánico. La existencia de síntomas como opresión precordial, palpitaciones y disnea puede sugerir un episodio pulmonar o cardíaco grave. Junto con los descritos, se producen sensaciones de hormigueo o frialdad de las extremidades y las áreas peribucales. Los síntomas pueden durar hasta 30 minutos y en los episodios más severos darse en posición de decúbito o anestésico. A menudo existe una ligera hipotensión, pero no una reducción importante de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca es rápida. El episodio suele finalizar cuando se alivia la ansiedad del paciente y cesa la hiperventilación. Los síntomas de hipocapnia pueden mejorarse haciendo que el paciente respire en una bolsa de papel o de plástico.

Es de destacar que aunque se alteren las funciones superiores, no suele producirse una pérdida de conciencia completa. El síncope vasodepresor típico puede sobrevenirse al episodio de hiperventilación, haciendo más difícil la identificación del síndrome.

La patogenia del cuadro no se conoce por completo. Aunque invariablemente existe un trastorno emocional de base, los factores que conducen a la hiperventilación aún no se han definido. Muchos de los hallazgos químicos del síndrome, particularmente la reducción de la tensión arterial del dióxido de carbono y la alcalosis, pueden explicarse a través de los efectos de la hipocapnia. La inducción de un episodio típico por hiperventilación voluntaria en pacientes afectados de este síndrome es una medida útil para el diagnóstico y puede facilitar la educación del paciente en el sentido de que aprenda a evitar y controlar sus crisis.

SINCOPE DE ORIGEN NEUROLOGICO.

La hipoperfusión cerebral global transitoria y reversible debida a enfermedades vasculares cerebral es rara. El síncope requiere disfunción de ambos hemisferios cerebrales y para ocurrir debe haber detención de la circulación en los dos. Los requerimientos anatómicos para la interrupción total de la circulación cerebral rara vez se cumple, y la búsqueda minuciosa de una causa vascular cerebral del síncope no siempre se justifica, en especial en ausencia de síntomas y signos apropiados. Casi el 20% de los pacientes con evidencias clínicas y angiográficas de oclusión de la arteria subclavia o innominada e inversión de la circulación arterial vertebral ipsilateral ("robo de la subclavia") tienen síncope, pero es discutible la relación de la anomalía vascular con los síntomas sincopales, porque hay otras causas posibles de síncope en muchos de estos pacientes.

Los episodios de caídas (drop attacks), que son una pérdida transitoria del tono postural sin pérdida de conciencia, no deben confundirse con el síncope vascular cerebral, aunque también pueden tener una base vascular.

Un aumento abrupto de presión intracraneal puede comprometer la circulación cerebral y provocar síncope mediado a menudo por trastornos del tono autónomo y arritmias cardíacas asociadas. La hemorragia intracraneal (hemorragia subaracnóidea o ruptura de aneurisma) es la causa más común y se acompaña por lo general de cefalea y signos neurológicos. Los tumores intracraneales que obstruyen en forma intermitente el flujo de líquido cefalorraquídeo a través del sistema ventricular cerebral rara vez producen síncope.

Algunos pacientes con estrechamiento arteriosclerótico u oclusión de las arterias principales del cerebro pueden sufrir ataques repetidos, todos del mismo tipo, en los que hay deficiencia transitoria y focal de la función cerebral. Los síntomas principales varían de paciente a paciente e incluyen visión borrosa, hemiparesia, mareo y lenguaje desarticulado; ade-

más puede haber trastorno de la conciencia.

DESMAYO HISTÉRICO. Ocurre por lo general en mujeres jóvenes. Los episodios se suelen producir en presencia de testigos y pueden ser espectaculares, pero la caída rara vez ocasiona traumatismos o lesiones. Aunque el paciente puede parecer inconsciente, un hallazgo característico es la falta de cambios notables de frecuencia cardíaca, presión arterial y actividad electroencefalográfica durante el episodio. Además, al interrogarlos, los pacientes revelan más tarde en muchos casos que tuvieron conciencia del entorno durante el desmayo.

FILOGENIA DEL SÍNCOPA CARDÍACO: OROPROCTIVO.

La obstrucción del tracto de salida cardíaco puede reflejar lesiones o anomalías estructurales tanto de la circulación derecha como de la izquierda.

El síncope, y en particular el acontecido durante el esfuerzo, es un síntoma principal de estenosis aórtica y a menudo es su presentación inicial. Los mecanismos implicados no son claros, pero los estudios realizados sugieren como causa habitual la caída refleja de la resistencia vascular periférica. En embargo, también puede desempeñar un papel la imposibilidad de aumentar el gasto cardíaco de forma adecuada durante el ejercicio, al tiempo que disminuyen las resistencias periféricas. También puede aparecer síncope de esfuerzo (a menudo inmediatamente después del esfuerzo) en pacientes afectos de miocardiopatía hipertrofica. En esta afección es también posible que ocurra un síncope no relacionado con el ejercicio y sí con los descensos súbitos de presión, posar, o con la estimulación intrínseca o la aparición de arritmias transitorias. La disfunción protésica valvular puede producir una obstrucción transitoria del flujo sanguíneo que dé como resultado la aparición del síncope.

El mixoma auricular izquierdo puede provocar una obstrucción del lumen del ventrículo izquierdo que conduce al descenso de gasto cardíaco y al síncope.

La obstrucción del flujo de entrada ventricular izquierdo en el mixoma auricular puede ser inducida por cambios de posición. La estenosis mitral puede determinar la aparición de síncope cardíaco, pero por lo general esto sólo puede suceder cuando sobrevienen taquicardia u otras arritmias. Así pues, en aquellos pacientes que presentan signos físicos de obstrucción a nivel valvular mitral y episodios recidivantes de síncope, deberá considerarse el diagnóstico de mixoma de aurícula izquierda.

Tanto la hipertensión pulmonar primaria como la secundaria o cardiopatia congénita pueden originar un síncope y, en particular, un síncope de esfuerzo. En estas circunstancias, la limitación del flujo de salida del ventrículo derecho inhibe enormemente la respuesta del gasto cardíaco durante el aumento de demanda periférica. En los pacientes jóvenes sin soplos cardíacos que presenten síncope durante o poco después del esfuerzo, deberá considerarse la posibilidad de una hipertensión pulmonar primaria. Los mecanismos implicados en el síncope de pacientes afectados de estenosis pulmonar y embolismo pulmonar son similares.

En la tetralogía de Fallot, la magnitud del flujo que circula a través del cortocircuito derecha-izquierda aumenta con el esfuerzo debido a que la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho suele ser fija, mientras que la resistencia sistólica disminuye. Ello condiciona una hipoxia arterial acentuada, la cual puede precipitar un episodio sincopal. El taponamiento cardíaco que afecta tanto el lado cardíaco derecho como el izquierdo, puede asimismo provocar un síncope. La posibilidad de que éste se presente aumenta si existen arritmias concomitantes.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE POR BRADICARDIA.

Cualquier frecuencia ventricular extrema, ya sea taquicardia o bradicardia, puede deprimir el gasto cardíaco hasta el extremo de provocar una hipotensión crítica y un síncope. En individuos jóvenes y sanos, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en posición supina entre un amplio margen de frecuencias cardíacas, que van desde los 40 hasta los 180 latidos/min. aproximadamente. Las frecuencias que se encuentran fuera de estos límites podrían reducir la circulación y función cerebral.

El síndrome de Stokes-Adams, caracterizado por la presentación súbita de síncope sin relación postural, suele ser debido a un episodio de bloqueo AV avanzado con bradicardia importante o asistolia. La taquicardia auricular paroxística representa una causa poco común de síncope

en individuos jóvenes, si bien puede ser causa del mismo en pacientes de edad avanzada. Es posible la presentación de síncope en individuos jóvenes que posean vías AV accesorias, cuando la taquicardia supraventricular se ve asociada a una respuesta ventricular muy rápida. El síncope suele tener lugar después de la terminación súbita de la taquicardia, momento en el que existe una supresión por sobreestimación de los marcapasos SA o de la unión, o de la conducción AV.

El síncope debido a bloqueo AV avanzado es más probable que ocurra cuando el bloqueo AV se debe a una enfermedad del sistema de His-Burkinje.

Los síndromes de Wolff-Parkinson-White y de Lown-Ganong-Levine suelen asociarse a una taquicardia supraventricular, la cual puede ser la causante del síncope cuando la frecuencia ventricular es rápida y/o cuando coexiste otra serie de condiciones anómalas. Ambos síndromes son debidos a presencia de tractos de conducción anómalos.

En los pacientes afectados de síndrome de prolapso de la válvula mitral, el síncope podría estar relacionado a arritmias. Sin embargo, en los pacientes afectados de prolapso mitral también son frecuentes el síncope vagal o vasodepresor, así como también lo es la hipotensión postural.

En aquellos pacientes que dependen de un ritmo de marcapasos, la disfunción del marcapaso puede ser causante de síncope.

Los denominados síndromes de marcapasos incluyen la inducción del síncope a través de dos mecanismos diferentes: a) síncope secundario a arritmias inducidas por el marcapaso y b) síncope hemodinámico secundario a la disminución del gasto cardíaco o a la caída refleja de las resistencias vasculares periféricas.

FISIOPATOLOGIA DEL SÍNCOPA VASODEPRESIVO. 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.

Ante un estrés emocional o sensorial (dolor inesperado), el organismo libera una mayor cantidad de catecolaminas, adrenalina, noradrenalina hacia el sistema circulatorio. Esto es parte de la reacción de adaptación al estrés llamada respuesta de "pele-o-h u i d a". Los cambios que ocurren en el torrente circulatorio preparan al individuo para una actividad muscular. Cuando hay liberación de las catecolaminas, pueden presentarse varias respuestas y entre ellas, el descenso de la resistencia vascular periférica y el aumento del flujo sanguíneo en muchos tejidos, particularmente en los músculos periféricos. En las situaciones en las que sucede la actividad muscular, el volumen de sangre desviado con participación a los músculos es bombeado por ellos de regreso al corazón. Por lo tanto, en estos casos no hay estancamientos de sangre en la periferia. La presión arterial se mantiene al nivel o por arriba del nivel normal y no se desarrollan los signos ni los síntomas de un síncope vasodepresivo.

Por el contrario, en las situaciones en las que esta situación muscular no se desarrolla (como por ejemplo, cuando se está sentado en el sillón dental), la desviación de grandes volúmenes de sangre a los músculos causa un gran estancamiento de sangre en ellos, la cual no es retornada al corazón. Esto determina un descenso relativo en el volumen de sangre circulante, un descenso de la presión arterial y una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Los signos y síntomas del periodo presíncope se deben entonces a la disminución del riego sanguíneo cerebral y a otras alteraciones fisiológicas. Mientras la sangre se estanca en las arteriolas periféricas y cuando la presión arterial empieza a disminuir, se activan mecanismos compensatorios, para tratar de mantener la

circulación sanguínea en el cerebro. Estos mecanismos incluyen a los barorreceptores que producen vasoconstricción periférica refleja y a los arcos reflejos carotídeo y aórtico, los cuales aumentan la frecuencia cardíaca. Estos mecanismos que aumentan el retorno venoso al corazón, aumentan el gasto cardíaco y son los responsables del aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial durante la fase temprana del período presincopeal. Sin embargo, estos mecanismos pronto se fatigan (se descomponen), y entonces ocurre el reflejo de bradicardia que hace que la frecuencia cardíaca se torne más lenta y disminuya a menos de 50 latidos por minuto, hecho que sucede habitualmente. Al disminuir la frecuencia cardíaca, se reduce en forma significativa el gasto cardíaco, el que también está asociado con la precipitación de la caída de la presión arterial por debajo de los niveles críticos en los que puede haber aún conciencia. El resultado será isquemia cerebral y como consecuencia pérdida de la conciencia.

Se calcula que el flujo sanguíneo mínimo que requiere el cerebro para mantener consciente a la persona es de alrededor de 30 ml. de sangre por 100 gr. de masa cerebral por minuto. El cerebro de un ser humano adulto pesa aproximadamente 1360 grs. (adultos jóvenes y de mediana estatura). El valor normal del flujo sanguíneo cerebral es de 50 a 55 ml. por 100 grs. por minuto. Si en la situación de "pelo-a-h u i d a" el paciente no tiene posibilidad de moverse y está sentado en posición vertical, su corazón no podrá bombear este volumen crítico al cerebro, puesto que esa posición impide que un volumen mínimo de sangre alcance, ocasionando la pérdida de la conciencia. En un individuo normotenso (presión arterial sistólica menor de 140 mm. de Hg) esto sería aproximadamente equivalente a una presión sistólica de 70 mm. de Hg. En pacientes con arteriosclerosis y/o hipertensión arterial, este volumen crítico se alcanzaría con una presión arterial sistólica, mucho mayor de los 70 mm. de Hg. Clínicamente los registros de la presión arterial sistólica podrán ser -

hasta de 20 a 30 mm. de Hg durante un periodo sincopal; ocurrirán también periodos asistólicos.

A veces ocurren convulsiones, sean contracciones tonicoclónicas de los brazos y las piernas, o sea de rotación de la cabeza. La intensidad dependerá de la duración de la isquemia cerebral. Cuando se presentan estos movimientos convulsivos, son generalmente breves y algo moderados. Sin embargo, una isquemia cerebral tan corta como de 10 segundos en ocasiones produce convulsiones en pacientes que no tienen antecedentes de enfermedades con ataques.

La recuperación del paciente generalmente se acelera, cuando se le coloca en posición supina con los pies ligeramente elevados. Esto facilita el retorno venoso y aumenta el flujo sanguíneo cerebral, de tal manera que nuevamente se excede el volumen crítico necesario para que la persona esté consciente. Los signos y síntomas tales como debilidad, sudoración, y palidez pueden persistir durante horas. El cuerpo estará fatigado y requerirá cerca de 24 horas para recuperar su funcionamiento normal después de este episodio. Otro factor adicional que ayuda a apresurar la recuperación es la remoción del factor predisponente.

FISIOPATOLOGIA DEL SINCOPES EN HIPOTENSION O POSITIVA O NORMAL. Al cambiar de posición supina a la erecta, se intensifica el efecto de la gravedad sobre el sistema cardiovascular. La sangre bombeada por el corazón tiene que ser transportada en contra de la fuerza de la gravedad para poder alcanzar el cerebro y proveerlo de oxígeno y glucosa que necesita para mantener a la persona consciente.

Para proteger al cerebro y asegurarse el aporte adecuado de oxígeno y glucosa, se lleva a cabo un gran número de mecanismos los cuales ayudan a mantener la presión arterial normal cuando varía la postura, estos son:

- 1) Reflejo de constricción arteriolar mediado por los barorreceptores (receptores de presión);
- 2) Un reflejo que aumenta la frecuencia cardíaca simultáneo al aumento del tono en las arteriolas;
- 3) El reflejo de constricción venosa, aumenta el retorno venoso y esta medida por mecanismos intrínsecos y simpáticos.
- 4) El aumento del tono y la contracción musculares en las piernas y en el abdomen, la bomba venosa facilita el retorno venoso.
- 5) Un aumento reflejo de la respiración, también ayuda al retorno de sangre al corazón derecho por los cambios que induce en la presión intraabdominal y en la intratorácica.
- 6) La liberación de varias substancias neurohumorales como la norepinefrina, la hormona antidiurética, la renina y la angiotensina.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPA DEL SENSO CAROTÍDEO: Los barorreceptores-- del seno carotídeo son estimulados por deformación mecánica y por aumento de la presión arterial. La estimulación de los barorreceptores del -- seno carotídeo producen disminución de la frecuencia cardíaca, mediada -- por activación parasimpática y vaso dilatación mediada por inhibición de la actividad simpática. Un seno carotídeo hipersensible es entonces una__ causa potencial del síncope vasodepresor bradicárdico.

DEL SÍNCOPE Y DE OTROS TRASTORNOS NERVIOSOS TRANSITORIOS. El reconocimiento de las variedades más típicas del síncope es de importancia en medicina clínica y deben distinguirse de otros trastornos de la función cerebral, el más frecuente de los cuales es la epilepsia tónico o alguna otra forma de epilepsia. La epilepsia ocurre en el día o en la noche, en cualquier que sea la postura del enfermo; el síncope sobreviene sólo bajo condiciones especiales; cuando el paciente está en posición erecta; la única excepción es el ataque de Stokes-Adams. El color del paciente no cambia en la epilepsia; la palidez es un signo temprano e invariable de todos los tipos de síncope, excepto en la hipotensión ortostática crónica y en la histeria, y precede a la inconsciencia. La epilepsia es de comienzo súbito y, si existe el aura, rara vez dura más de algunos segundos antes de que pierda la conciencia. El comienzo del síncope suele ser más lento.

Las lesiones producidas por caídas son frecuentes en la epilepsia y raras en el síncope, debido a que sólo en la primera la abolición de los reflejos protectores se produce en forma instantánea. Los movimientos tónicos convulsivos, con torcedura de la mirada hacia arriba, son frecuentes en la epilepsia y no en el síncope; en cambio, los movimientos clónicos de los brazos se observan en ambos cuadros. El periodo de inconsciencia tiende a ser mayor en la epilepsia que en el síncope. La incontinencia urinaria es rara en el síncope y frecuente en la epilepsia; pero como también puede observarse en el síncope, este dato no sirve para excluir éste. La recuperación de la conciencia es rápida en el síncope y lenta en la epilepsia. La confusión mental, el dolor de cabeza y la somnolencia son las secuelas comunes de la epilepsia, mientras que la debilidad física, con el sensorio claro, caracteriza al estado sincopal. Los ataques repetidos de pérdida de la conciencia en una persona joven, varias veces al día o al mes, son más sugestivos de epilepsia que de síncope. Se insiste en que ninguno de estos puntos diferenciará en

forma absoluta la epilepsia del síncope, pero tomados en conjunto y complementándolos con estudios electroencefalográficos sirven para distinguir las dos entidades.

DE LOS DIFERENTES TIPOS DEL SÍNCOPES. Cuando el desmayo está relacionado con disminución del flujo sanguíneo cerebral, como resultado directo de un trastorno de la función cardiaca, es posible que se combinen palidez y cianosis, disnea intensa y distensión de las venas. Cuando, -- por otro lado, la circulación periférica es la defectuosa, la palidez -- suele ser intensa, pero no se acompaña de cianosis o de trastornos respiratorios, y las venas están colapsadas. Cuando el trastorno primario -- está en la circulación cerebral, la cara puede estar congestionada y --- la respiración es lenta y estertorosa. Durante el ataque, la frecuencia cardiaca mayor de 150 latidos por minuto indica ritmo cardiaco ectópico, mientras que la bradicardia intensa (frecuencia cardiaca menor de 40) sugiere la existencia de bloques cardiaco completo. En un paciente con desmayo o síncope acompañado de bradicardia se tiene que distinguir entre los tipos de naturaleza refleja neurógena y miógena (Stokes-Adams). En ocasiones es necesario tomar trazos electrocardiográficos, pero en general los ataques de Stokes-Adams se reconocen por su duración más larga, por la mayor constancia de la frecuencia cardiaca, por la presencia de sonidos audibles sincrónicos con la contracción auricular, y por la variación importante de la intensidad del primer ruido a pesar del ritmo regular. El diagnóstico clínico en ocasiones es difícil o imposible.

El color de la piel, el carácter de la respiración, el aspecto de las venas y la frecuencia cardiaca son, por tanto, datos valiosos en el diagnóstico, si el paciente es visto durante el ataque. Por desgracia, -- el médico casi nunca tiene la oportunidad de ver a sus pacientes durante los "ataques de debilidad". Por lo tanto, debe obtener los datos clave de la historia del enfermo. Es de capital importancia que esté familiarizado con las circunstancias y los factores que precipitaron y aliviaron un episodio de debilidad o desmayo.

Modo de iniciarse. Cuando el ata ue comienza con relativa brusquedad, esto es, en un periodo de pocos segundos, es posible que se trate de síncope del seno carotídeo o de hipotensión postural. Cuando los síntomas se desarrollan gradualmente durante un periodo de varios minutos, -- habrá que pensar en hiperventilación o hipoglucemia (espontánea o provocada por la insulina). La iniciación del síncope durante o inmediatamente después del ejercicio es sugestiva de estenosis aórtica, y, en los -- individuos de edad avanzada, de hipotensión postural. El síncope por ejercicio ocurre a veces en personas con insuficiencia aórtica.

Posición al comienzo del ata ue. Es probable que los ata ues debidos a hipoglucemia, hiperventilación, encefalopatía hipertensiva o bloqueo -- cardíaco no tengan relación con la postura. El desmayo acompañado de caída de la presión sanguínea (incluso las arrugas del seno carotídeo) y de taquicardia ectópica generalmente ocurre sólo cuando el paciente está -- sentado o de pie, mientras que el desmayo por hipotensión o taquicardia ortostática es posible que se presente poco después de cambiar del decúbito a la posición de pie.

Síntomas asociados. Los síntomas que acompañan al ataque son importantes. La palpitación posiblemente se presente cuando el ata ue es debido a ansiedad, hiperventilación, taquicardia ectópica o hipoglucemia. El hormigueo y entumecimiento de las manos y de la cara son acompañantes frecuentes de la hiperventilación. Los movimientos irregulares, en sacudidas, y los espasmos generalizados, sin pérdida de la conciencia o cambios en el electroencefalograma, son típicos del desmayo histérico. --- Las convulsiones genuinas durante el ata ue, aunque características de la epilepsia, pueden ocurrir ocasionalmente en el bloqueo cardíaco y --- en la encefalopatía hipertensiva.

Duración del ataque. Cuando la duración del ataque es muy breve, de pocos segundos o minutos, debe pensarse particularmente en el síncope -- del seno carotídeo, en el síncope vasoconstrictor, o en una de las muchas -- formas de hipotensión postural. La duración mayor de unos minutos, pero

menor de una hora, es muy sugerente de hipoglucemia o hiperventilación.

MÉTODOS ESPECIALES DE EXAMEN. El intento de reproducir los ataques es de gran ayuda en el diagnóstico, cuando se trata de pacientes que sufren de desmayos recurrentes o síncope, pero que nunca han sido vistos por el médico. Con objeto de evitar los efectos de la sugestión, deben adoptarse medidas de control estrictas. Por ejemplo, si se quiere investigar si los ataques en un sujeto dado son de tipo hipoglucémico y son reproducibles por la inyección de insulina, es necesario comparar las observaciones las observaciones inyectando otros fármacos como la atropina, la nitroglicerina o la histamina, que producen síntomas subjetivos de tipo diferente.

Cuando la hiperventilación se acompaña de desmayo, el conjunto de los síntomas puede ser reproducido con facilidad haciendo al sujeto respirar rápida y profundamente durante 2 a 3 minutos. Esta prueba también tiene a menudo valor terapéutico porque la ansiedad subyacente tiende a disminuir cuando el sujeto aprende que puede producir y aliviar los síntomas a voluntad, simplemente dominando su respiración.

Entre otros cuadros, cuyo diagnóstico se aclara reproduciendo los ataques, se encuentra la hipersensibilidad del seno carotídeo (masaje en uno u otro de los senos carotídeos, el cual debe practicarse sólo bajo vigilancia médica), la hipotensión y la taquicardia ortostáticas (observación de la frecuencia del pulso, de la presión sanguínea y los síntomas en decúbito y en posición erecta), y el síncope tnsígeno, por la maniobra de Vasalva. En todas estas circunstancias debe recordarse que el punto crucial no es ver si los síntomas se producen (los procedimientos mencionados a menudo producen síntomas en las personas sanas), sino si son del tipo exacto a los observados en los ataques espontáneos.

Frecuentemente coexisten múltiples mecanismos en el síncope. Son comunes las combinaciones de hipoglucemia e hipotensión postural o cualquiera de los dos. Con el fin de reproducir exactamente los síntomas es-----

ponáneos suele ser necesario mantener al enfermo de pie en hiperventilación, una vez que se ha reducido su glucemia mediante administración de insulina. Cuando en el ata ue espontáneo están presentes temblor, palpitación y angustia, es necesario añadir a estos procedimientos la administración de adrenalina. Es de gran valor psicoterápico el que el enfermo sepa que el médico puede controlar sus "ata ues" en el momento en que desea, y que por lo tanto, conoce su causa y su significado.

El electroencefalograma es también de ayuda en el diagnóstico. En el intervalo entre los ata ues epilépticos muestra algún grado de anomalía en el 40 al 70 por ciento de los casos. En el intervalo entre los ata ues sincopales debe ser normal.

Ya para terminar, el electrocardiograma nos será de gran ayuda, para lo cual el dentista deberá conocer ue tipo de diagnósticos de el electrocardiograma; puesto ue de su correcto conocimiento depende la selección de casos en los ue deberá solicitar un examen electrocardiográfico.

Los tipos de diagnóstico electrocardiográfico son:

Diagnóstico de seguridad de un trastorno del ritmo.

Naturaleza de una arritmia.

Naturaleza de una bradicardia.

Naturaleza de una taquicardia.

Diagnóstico de un trastorno latente de la conducción.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Bloqueo de rama (derecha o izquierda).

Diagnóstico de una hipertrofia cardíaca (ventricular o auricular, izquierda o derecha).

Diagnóstico de una isquemia miocárdica (coronaria).

Necrosis (definitiva) e isquemia (regresiva)

Localizaciones variables y difusión paroxística.

TRATAMIENTO DEL SINCOPE.

Los desvanecimientos se deben, en la mayoría de los casos, a causas relativamente inocentes. Al atender a un paciente desmayado se debe pensar primero en aquellas causas de desmayo que constituyen una urgencia terapéutica. Entre estas se encuentran la hemorragia profusa interna y el infarto del miocardio, que puede ser indoloro. En una persona de edad avanzada un desmayo súbito, sin causa aparente, debe hacer pensar en la posibilidad de un bloqueo cardíaco completo, aún cuando todos los signos y síntomas resulten negativos.

Si el paciente es visto durante las fases preliminares del desvanecimiento, o después de que ha perdido la conciencia, es menester cerciorarse de que se encuentra en una posición que permite el máximo riego cerebral, es decir, con la cabeza más baja que las rodillas, si está sentado, o en decúbito supino. Todas las ropas han de ser aflojadas, provocar la irrigación periférica, pellizcando la piel, rociando agua fría en la cara y cuello del paciente, o aplicándole toallas frías. Si existe hipotermia, se cubre el cuerpo con una frascada caliente. Si se dispone de amoníaco, se hará que el enfermo lo inhale con cierta cautela. Es preciso estar preparados para un posible vómito. No se le permitirá incorporarse hasta que haya desaparecido la sensación de debilidad física, debiéndosele vigilar cuidadosamente durante unos minutos antes de que se levante.

La profilaxis del desvanecimiento depende del mecanismo que intervienga. En el desmayo vasovagal común de los adolescentes, que tiende a presentarse en períodos de excitación emocional, fatiga, hambre, etc., es suficiente aconsejar al paciente que evite tales circunstancias. Si se encuentra enfermo se tomarán las medidas necesarias para mejorar su salud general y la eficacia de su circulación. En la hipotensión postural se le advertirá del peligro de incorporarse bruscamente de la cama o del sillón dental, y se le aconsejará que ejercite primero las piernas durante unos segundos, en seguida se sienta al borde del sillón dental y se cerciore de

de que no se encuentra aturdido o mareado antes de ponerse en pie para caminar. Debe dormir con la cabecera de la cama elevada, mediante bloques de madera, unos 20 ó 25 cms. A menudo son útiles el vendaje elástico abdominal ajustado, así como las medias elásticas. Los fármacos del grupo de la adrenalina (sulfato de efedrina, 3 a 16 mg.) son benéficos si no causan insomnio. En caso de no existir contraindicaciones al respecto, se puede recomendar al paciente que ingiera bastante sal, ya que así se expande el volumen del líquido extracelular.

En el síndrome de la hipotensión ortostática crónica, los preparados de corticosteroides (tabletas de acetato de Florinef, de 2 a 4 mg. al día en dosis divididas) han tenido éxito en algunos casos. El vendaje de las piernas y el dormir con la cabeza y los hombros elevados pueden ser de utilidad. El tratamiento del síncope del seno carotídeo comprende, antes que nada, el instruir al paciente acerca de aquellas medidas que reducen al mínimo los peligros de una caída. Deben usarse cuellos flojos, y el enfermo debe acostumbrarse a mirar hacia un lado volviendo todo el cuerpo y no girando únicamente la cabeza. La atropina, o los fármacos del grupo de la efedrina deben emplearse, respectivamente, en pacientes con bradicardia intensa o con hipotensión durante los ataques. Al parecer se han logrado buenos resultados con la radiación y la desnervación quirúrgica del seno carotídeo, pero rara vez es necesario emplear estas medidas. Una vez que se ha descartado la posibilidad de que los ataques se deban a estrechamiento de las grandes arterias cerebrales, es indispensable insistir en tranquilizar al paciente, pues la mayor parte de ellos tiende a formarse la impresión equivocada de que sufren ataques o enfermedades cardíacas. El peligro principal del desmayo en las personas de edad avanzada no radica en la enfermedad que lo produce, sino más bien en la posibilidad de fracturas u otros traumatismos por la caída. Por ello, los pacientes que presentan síncope repetidos deben tener el piso del cuarto de baño y la tina misma cubiertos por protectores de hule, y su hogar estará lo más alfom

brado posible. Especialmente importante es el caso del piso situado entre la cama y el cuarto de baño, ya que es el trayecto en que los desvanecimientos son más frecuentes en las personas de edad avanzada. Los paseos -- siempre que sea posible deben ser sobre tierra blanda y no sobre superficies duras. El paciente evitará el permanecer de pie, ya que es más probable que se presente el ataque en esta posición que caminando.

Dada la frecuencia del síncope vasodepresivo y el de la hipotensión -- postural en el consultorio dental, en las siguientes líneas nos ocuparemos de ello, dando una serie de pasos para el manejo de estos síncope:

Paso 1.- Posición. Colocar al paciente en posición supina es el paso -- más importante y el primero en el manejo del síncope vasodepresivo. Además una ligera elevación de las piernas ayuda al retorno de la sangre desde la periferia. Este paso es de mucha importancia, ya que la mayoría de -- las manifestaciones clínicas se producen por la inadecuada circulación de -- sangre en el cerebro. El no poner al paciente en esta posición, puede llevarlo a la muerte o a un daño neurológico permanente por isquemia cerebral ; esto ocurre en un lapso tan pequeño como de 2 ó 3 minutos, si el individuo está sentado en posición vertical. La práctica de la crucifixión romana es un ejemplo de la muerte causada por un síncope vasodepresivo, ya que forzosamente se mantenía al cuerpo en posición vertical.

Paso 2. - Vía aérea permeable. El restablecimiento del flujo de aire -- debe llevarse a cabo inmediatamente. En la mayoría de las circunstancias -- de un síncope vasodepresivo, hay que extender la cabeza hacia atrás y ésta será la única maniobra necesaria para restablecer la respiración. Entonces , se deberá vigilar y rectificar que la vía aérea esté permeable y que sea adecuada, simplemente viendo el pecho del paciente, oyendo y sintiendo el -- aire expirado. La respiración espontánea será evidente en la mayoría de -- estos pacientes; sin embargo, en aquellos pocos en que la respiración ha -- cesado, será necesario dar respiración artificial. La posición del paciente y el restablecimiento de una vía aérea permeable, generalmente conduce --

a una rápida recuperación de la conciencia.

Paso 3.- Procedimientos adicionales. Los asistentes del dentista deben ayudarlo a realizar varios procedimientos adicionales que facilitan la recuperación. Entre éstos se incluye el aflojar la ropa, corbatas y cuellos (que si están muy apretados, disminuirán el flujo sanguíneo cerebral) y cinturones (que dificultarán el retorno de la sangre de las piernas). Se tomarán los signos vitales, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la respiratoria y se compararán sus valores con los iniciales preoperatorios, del paciente, para determinar la severidad de la reacción. Se podrá administrar oxígeno a los pacientes en este momento. Un estimulante respiratorio como una cápsula aromática de amoníaco puede romperse entre los dedos y dejar que el paciente la inhale. Esto actúa como un estimulante químico de la respiración. Si esta cápsula vaporizadora ha sido pegada con cinta adhesiva en la parte posterior de la unidad dental, sitio fácilmente accesible, no habrá que esperar el botiquín de urgencias y se pondrá fin al síncope antes que llegue la asistencia. Hay que colocar una toalla fría sobre la frente del paciente y si éste se mueva porque la siente muy fría o si tiembla, se le cubrirá con cobertores.

Paso 4.- Mantener la calma. Cuando el paciente recupera la conciencia, es muy importante que el dentista y sus asistentes mantengan la calma. Además, se debe eliminar o remover el estímulo que precipitó el episodio (jeringa, instrumento o gasa con sangre). Se podría presentar un segundo episodio de síncope por la sola presencia de un equipo aterrizado o la del agente predisponente.

Paso 5.- Recuperación retardada. Si después de haber colocado al paciente en la posición correcta, la recuperación de la conciencia tarda más de 5 minutos o si no sucede en un lapso de 15 a 20 minutos, debe considerarse que hay otra causa involucrada. Habrá que aplicar en forma continua los pasos básicos para el soporte de la vida, mientras se pide asistencia médica. Si hay otra causa obvia que explique el estado de inconsciencia (hipogluc-

nia, insuficiencia suprarrenal aguda) se dará tratamiento definitivo. Sin embargo, en ausencia de una causa obvia, está indicado continuar la aplicación de las medidas para el soporte básico de la vida. Cuando sea posible, se empezará a administrar soluciones intravenosas.

Una vez recuperado el paciente, no debe ser sometido a ningún procedimiento dental adicional. La posibilidad de que presente un segundo episodio es mayor, y además, el organismo requiere de 24 horas para recuperar totalmente el estado previo al síncope. Hay que determinar cual fue el factor predisponente y los factores que pudieron también estar presentes (hambre, miedo, etc.). Con esta información se elaborará un plan de tratamiento para prevenir que esta situación ocurra por segunda vez.

PREVENCIÓN EN EL CONSULTORIO. Para prevenir el síncope vasodepresivo, se deben eliminar los factores predisponentes. La mayoría de los consultorios dentales son muy calurosos, húmedos, con habitaciones pequeñas y generalmente, con aire acondicionado. Algunas personas llegarán con hambre al consultorio, debido a que están a dieta o a que no comieron antes de ir al tratamiento dental. El dentista deberá pedirle al paciente ansioso que coma algo ligero cuando menos, o toda una comida antes de asistir a la cita dental. En los pacientes con algún impedimento físico aumentan las posibilidades que se desarrolle una situación en la que peligra la vida. Por lo tanto, el tratamiento dental de estos individuos ha de ser modificado según las alteraciones presentes.

CONCLUSIONES.

A través de la elaboración de este trabajo de investigación, me he podido dar cuenta de la importancia que reviste el hecho de que los estudiantes y profesionistas de las carreras de Odontología y Medicina, tengan los conocimientos fundamentales acerca de las diversas materias que interrelacionan las profesiones y concretamente del tema que me ocupa.

Es importante hacer notar la relevancia que tiene el estudio de temas como el del "síncope", conocer su clasificación, causas, su fisiopatología, el poder diagnosticarlo y diferenciarlo de otros síndromes similares, su tratamiento, manejo y prevención tanto en el consultorio como fuera de él; ya que como lo mencione al inicio de esta investigación, es muy frecuente que se presente durante el ejercicio de la profesión y el no saber controlarlo y manejarlo, se podría agravar la situación del paciente e incluso llegar hasta su muerte o causarle un daño neurológico irreversible.

Todos estos factores, aunados con las experiencias que obtenemos en la práctica diaria, nos ayudarán a consolidar el concepto de la ética profesional y de esta manera nos desempeñemos mejor en las siguientes etapas y logremos nuestro mejor desarrollo profesional.

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

Andreoli Thomas E.: Compendio de Medicina Interna.

México. D. F. Interamericana.

Cohen Lawrence: Medicina para Estudiantes de
Odontología

México, D. F. Manuel Moderno, 1980.

Douglas A.: Lo esencial de las Urgencias
Médicas

México, D. F. Manuel Moderno S.A.

Fromnt Roger: Compendio de Clínica
Cardio Vascular

Barcelona. Torey Hansson.

Harrinson: Medicina Interna.

México, D. F. La Prensa Médica Mexicana

Hurt M.D. Willis El Corazón Arterias y Venas
Interamericana - McGraw - Hill

Kelly N.W.: Medicina Interna

Argentina. Panamericana, 1990

Malamed Stanley F.: Urgencias Médicas en el
Consultorio Dental
México, D. F. Científica, S.A

Mills John: Diagnóstico y Tratamiento de
Urgencias
México, D. F. Manual Moderno, 1987

Wharton F.P. Christopher: Cardiología
México, D.F. Manual Moderno