

497



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINCOPE DE ORIGEN CARDIACO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN:

ALICIA CALDERON RODRIGUEZ
MARCO ANTONIO TORRES TEJERO

Asesor:
C.D. RAUL DIAZ PEREZ

MEXICO, D.F. 1995



FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

FECHA DE EXAMEN 3

HORA

UBICACION

SINODALES

.....

.....

.....

.....

.....

.....

AGRADECIMIENTOS

A LA UNAM:

For permitir nuestro desarrollo profesional dentro de la facultad de Odontología.

AL ASESOR:

C. D. RAUL DIAZ PEREZ

For el tiempo que nos dedico para hacer posible esta tesina.

A LOS PROFESORES:

Que con sus conocimientos y enseñanza hemos conocido el arte de la odontología.

INDICE

Justificación	1
Introducción	2

SINCOPE

1.- Concepto general	3
2.- Fisiopatología del síncope	4
2.1.-Clasificación fisiopatológica	4
2.1.1.- Síncope cardiocirculatorio	4
2.1.2.- Síncope cerebral	4
2.1.3.- Síncope tóxico-metabólico	4
3.- Cuadro clínico	6
4.- Diagnóstico diferencial	9
4.1.- Vértigo	9
4.2.- Sueño	9
4.3.- Histeria de conversión	10
4.4.- Síndrome de hiperventilación	10
4.5.- Hipoglucemia	11
4.6.- Trastornos convulsivos	11
5.- Tratamiento genérico del síncope	13
5.1.- Tratamiento de emergencia	13

5.2.- Tratamiento etiológico	14
6.- Profilaxis.	17

SINCOPE DE ORIGEN CARDIACO

7.1.- Definición	18
7.2.- Etiología	19
7.2.1.- Sincope cardiaco arritmico	20
7.2.1.1.- Taquicardia supraventricular paroxística	20
7.2.1.2.- Fibrilación auricular	21
7.2.1.3.- Bradicardia sinusal	21
7.2.1.4.- Taquicardia sinusal	22
7.2.1.5.- Bloqueo auriculoventricular completo v síndrome de Stokes-Adams	22
7.2.2.- Sincope cardiaco obstructivo	23
7.2.2.1.- Estenosis aórtica	23
7.2.2.2.- Mixoma auricular izquierdo	24
7.2.2.3.- Tetralogía de Fallot	25
7.2.2.4.- Hipertensión pulmonar primaria	25
7.2.2.5.- Embolismo pulmonar agudo	25
8.- Suficiencia circulatoria cerebral	27
8.1.- Anatomía de la circulación cerebral	28
8.2.- Circulación arterial	28

8.3.- Circulación venosa	30
8.4.- Factores de los que depende la correcta o incorrecta circulación cerebral	32
8.4.1.-Gradiente de presión arterio-venosa cerebral	32
8.4.2.-Estado anatómico del lecho vascular cerebral	32
8.4.3.- Tono de los vasos cerebrales	33
8.4.4.- Viscosidad sanguínea	33
8.4.5- Presión intracraneana	34
8.4.6.- Factores varios	34
9.- Insuficiencia circulatoria cerebral ..	36
10.- Diagnóstico del síncope de origen cardiaco	37
10.1.- Diagnóstico de síncope cardiaco arritmico	38
10.2.- Diagnóstico de síncope cardiaco obstructivo	39
11.- Tratamiento de síncope cardiaco arritmico	40
11.1.- Tratamiento de síncope cardiaco obstructivo	41

12.- Muerte súbita	43
13.- Conclusiones	44
14.- Bibliografía	47

JUSTIFICACION

El síncope es un síntoma frecuente, según Moore, el síncope vasovagal es la emergencia médica más común que ocurre en el consultorio dental, la causa de esta reacción común es el miedo y el estrés, muy frecuentemente asociado con la vista de la aguja que va a ser usada, para administrar la anestesia local.

Considerandose que un 30-50% de la población sanaa sufrido un síncope en el curso de la vida. En toda cardiopatía la aparición de un síncope es, mientras no se demuestre lo contrario, un signo de gravedad. Por el contrario, el síncope no cardíaco suele ser un fenómeno de mucha menor trascendencia clínica, pocas veces amenazador para la vida y, en muchas ocasiones, de significado pronóstico banal. El clínico debe decidir en que punto sitúa a su enfermo entre estos dos extremos: la amenaza de muerte súbita en plazo más o menos breve y el episodio aislado e intrascendente. (1, 17).

INTRODUCCION

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento. La mayor parte de las veces se debe a hipoxia cerebral secundaria a flujo sanguíneo cerebral inadecuado. Hablamos aquí de síncope dentro del contexto de las emergencias médicas porque puede ser una pista importante de enfermedad cardíaca y porque un tratamiento a tiempo de los pacientes con síncope puede evitar futuras emergencias cardíacas. Sin embargo, es importante tener presente que la mayoría de las personas que sufren de desvanecimiento no tienen problemas cardíacos subyacentes. (7).

Ante la sospecha clínica de síncope cardíaco, generalmente serán necesarios estudios complementarios más extensos que los empleados habitualmente en lo síncope de otras etiologías. (9).

SINCOPE

1.-CONCEPTO GENERAL

El síncope es: un estado de inconciencia (en sentido médico) característicamente fugaz, lo que implica carácter reversible. Es generalmente de origen isquémico cerebral o sea por hipoperfusión fugaz. Este cuadro pese a su aparente dramatismo no necesariamente implica una patología orgánica causal pudiendo ser consecuencia de un trastorno funcional pasajero, inesperado, no necesariamente recidivante.

Presupone:

1.- Hipoperfusión tisular cerebral tolerable:

a) por ser poco severa, pese a su agudeza,

b) sin repercusión metabólica,

c) sin tendencia evolutiva, sino por el contrario rápida y espontáneamente reversible.

2.- Deficit de la función contractil del corazón (bradicardia, asistole), o bien del volumen sanguíneo del retorno al corazón derecho por ampliación de los lechos vasculares periféricos, a resultas de vasodilatación. (6, 14, 16, 17).

2.- FISIOPATOLOGIA DEL SINCOPE

Puesto que en la mayoría de los casos presupone una insuficiencia circulatoria fugaz, la gran fuente responsable de ellos está en los problemas "cardiocirculatorios" en la medida que estos disminuyen el gasto sanguíneo cerebral.

En la minoría de los casos, dicha fuente, está en problemas de mala calidad de la sangre (tóxico-metabólicos), o bien en factores locales cerebrales. (9, 14).

2.1.- CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA

La clasificación del síncope podría simplificarse en forma didáctica de acuerdo con la fisiopatología del proceso en tres grupos. (Fig. 1).

2.1.1.- Síncopes cardiocirculatorios.

2.1.2.- Síncopes cerebrales.

2.2.3.- Síncopes tóxico-metabólicos. (6, 14).

2.- FISIOPATOLOGIA DEL SINCOPE

Puesto que en la mayoría de los casos presupone una insuficiencia circulatoria fugaz, la gran fuente responsable de ellos está en los problemas "cardiocirculatorios" en la medida que estos disminuyen el gasto sanguíneo cerebral.

En la minoría de los casos, dicha fuente, está en problemas de mala calidad de la sangre (tóxico-metabólicos), o bien en factores locales cerebrales. (9, 14).

2.1.- CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA

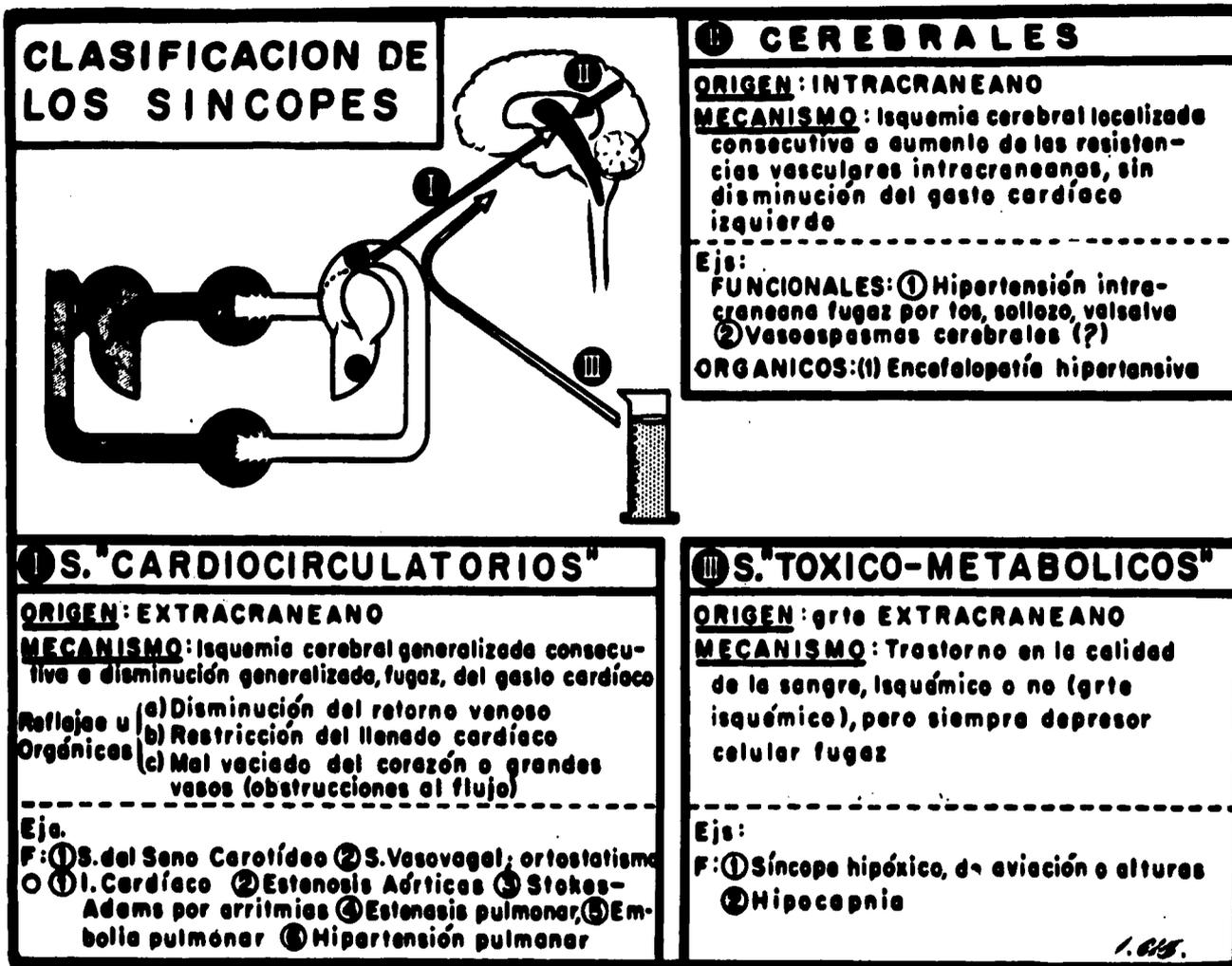
La clasificación del síncope podría simplificarse en forma didáctica de acuerdo con la fisiopatología del proceso en tres grupos. (Fig. 1).

2.1.1.- Síncopes cardiocirculatorios.

2.1.2.- Síncopes cerebrales.

2.2.3.- Síncopes tóxico-metabólicos. (6, 14).

Fig. 1.



Rivera C I. Cardiología. México D.F. panamericana. 1993.

3.- CUADRO CLINICO DEL SINCOPE

Los ataques sincopales se desarrollan con rapidez, pero es dudoso si la conciencia se pierde también súbitamente, como en la crisis epilética. Al principio del ataque el paciente está casi siempre de pie o sentado.

En general, el aviso de desmayo inminente es una "sensación de malestar", el paciente sufre vértigo, le parece que el piso se mueve, y que los objetos que le rodean se desvanecen o dan vueltas. Sus sentidos están confusos, percibe manchas frente a los ojos, o la visión se nubla y los oídos zumban. Las náuseas y algunas veces el vómito verdadero acompañan a estos síntomas. Si la persona se acuesta rápidamente, el ataque suele disiparse, y no hay pérdida completa de la conciencia; de lo contrario pierde el sentido y cae al suelo. Lo que es más notable, aun al principio del ataque, es la gran palidez del rostro, y muy a menudo éste y el cuerpo están bañados de sudor frío. Comúnmente los síntomas iniciales hacen al paciente que se acueste o por lo menos, que prevenga la caída. Es excepcional que se lastime al caer. (6).

La profundidad y la duración de la inconciencia varían. Algunas veces el paciente no está completamente desconectado del medio que lo rodea, sus sentidos están confusos, pero aun puede oír las voces o ver los contornos borrosos de las personas a su alrededor. Otras veces hay pérdida completa de la conciencia y de la capacidad para responder. El paciente suele permanecer en este estado algunos segundos o minutos.

En algunos casos, poco después de la inconciencia se producen movimientos convulsivos que en general se caracterizan por varias sacudidas clónicas de los brazos y contorciones de la cara. Rara vez hay convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Por lo general, la persona desmayada permanece inmóvil con los músculos esqueléticos relajados. El dominio de los esfínteres se mantiene en casi todos los casos. El pulso es poco amplio y a veces no se siente; la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible. (6).

Una vez que el paciente se encuentra en posición horizontal, tal vez desde que cae, la fuerza de gravedad no interfiere más el riego sanguíneo del cerebro. La fuerza del pulso mejora y desaparece la palidez de la cara, la respiración se hace mas rápida y más profunda,

el paciente parpadea y la conciencia se recupera rápidamente, desde este momento en adelante la percepción del medio ambiente es correcta. El paciente está, sin embargo, conciente de su debilidad física, y si se levanta de repente, llega a precipitarse otro desmayo. El dolor de cabeza y somnolencia, junto con la confusión mental, son secuelas comunes de un ataque convulsivo y no suelen presentarse en ataque sincopal. (6).

4.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben distinguirse los síncope, tanto de aquellas situaciones en las que puede haber debilidad, desvanecimiento o mareo, pero que no cursan con pérdida de la conciencia, como aquellas otras condiciones, como la epilepsia, en que los pacientes pierden en realidad el conocimiento. Pueden confundirse fácilmente con un síncope los procesos que a continuación se señalan:

4.1.- VERTIGO

El vértigo da lugar a que el paciente experimente sensación de movimiento. El paciente siente que se está moviendo (vértigo subjetivo) o que los objetos se mueven a su alrededor (vértigo objetivo). El paciente puede caer al suelo, pero no pierde el conocimiento, y tanto el pulso como la presión arterial permanecen normales. (2,7)

4.2.- SUENO

Un paciente de edad avanzada puede experimentar sopor durante un breve período de tiempo estando en una

silla, lo que simula un síncope, estando ausente, sin embargo, la palidez y las alteraciones del pulso que caracterizan al síncope. No obstante, la aparición de episodios súbitos de somnolencia puede ser un signo de síncope. El término narcolepsia se refiere a ataques paroxísticos de sueño sin pérdida de la conciencia. Muchos pacientes con narcolepsia también tienen cataplexia, es decir, ataques súbitos durante los cuales se pierde el tono muscular y el paciente puede caer al suelo. (2, 7).

4.3.- HISTERIA DE CONVERSION

El paciente muchas veces una mujer, puede tener un ataque de desmayo histérico. Sin embargo, no existe palidez y tampoco hay alteración del pulso o de la presión arterial. Además, la caída al suelo es característicamente suave, no ocasionándose ningún daño. (7).

4.4.- SINDROME DE HIPERVENTILACION

En raras ocasiones una hiperventilación puede dar

lugar a un verdadero síncope. La mayor parte de las veces el paciente experimenta sensación de desmayo o de pérdida de la lucidez mental. Puede percibir también parestesias circunmorales, entumecimiento y hormigueo en los dedos de las manos y los pies, sudoración, palpitaciones, zumbidos de oídos y temblor. Además, puede tener lugar disnea, sensación de miedo y pérdida de la realidad, opresión alrededor del tórax, náuseas, vómito, diarrea, visión borrosa e incluso pérdida de la voz. (2, 7).

4.5.- HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia, bien espontánea o debida a una sobredosificación de insulina, puede desencadenar un síncope o incluso un coma. La hipoglucemia postprandial puede ocasionar debilidad, temblor, diaforesis y otros síntomas que deben distinguirse del síncope. Puede haber taquicardia, pero la presión sanguínea es normal. (7).

4.6.- TRASTORNOS CONVULSIVOS

Los trastornos convulsivos pueden simular un síncope debido a que las convulsiones pueden tener lugar

durante un síncope si la pérdida de la conciencia dura unos 10 segundos o más. En los ataques epileptiformes, sin embargo, las convulsiones preceden a la pérdida del conocimiento. En el síncope, la pérdida de la conciencia precede a la convulsión. También son frecuentes durante los accesos epilépticos la mordedura de la lengua y la incontinencia urinaria, las cuales son raras en el síncope. (2, 7).

5.- TRATAMIENTO GENERICO DEL SINCOPE

Como se ha visto anteriormente, el cuadro de síncope presupone en la mayoría de veces una isquemia cerebral y en la minoría, un trastorno tóxico o irritativo celular. El cuadro sincopal con inconciencia puede o no continuarse con paro circulatorio, respiratorio o de ambos. Su significado y pronóstico dependerán de la causa, y puede ser un episodio transitorio y reversible o bien uno terminal y mortal.

En los síncope de origen reflejo, el pronóstico es bueno por ser generalmente un cuadro fugaz, reversible, no infrecuente en personas sanas. Hay, por lo tanto, un tratamiento etiológico y otro sindromático (de emergencia) de la fase aguda y de la enfermedad que los produce. (3, 14).

5.1.- TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

Independientemente del tipo de síncope, debe tomarse las siguientes medidas de tratamiento de emergencia.

- a) Se colocará al paciente inmediatamente estirado

en una cama o en el suelo en decubito ventral.

b) Se elevarán las extremidades inferiores durante 15 segundos para aumentar el retorno sanguíneo al corazón.

c) Se aflojará el cuello o prendas que le opriman.

d) Se tomará el pulso y la presión arterial.

e) Si no se recupera el estado de conciencia inmediatamente, debe estirarse el cuello del paciente y elevarse la mandíbula inferior para impedir que la lengua se desplace hacia atrás y bloquee las vías aéreas.

f) Cuando el paciente recupere la conciencia debe levantarse con lentitud para que se siente, y después colocarlo de pie también lentamente. Si se le incorpora con demasiada rapidez, puede volver a sufrir otro desvanecimiento. (6, 7).

5.2.- TRATAMIENTO ETIOLOGICO

Para fundarlo, sería necesario analizar cada una de las numerosas causas que lo producen, lo que sale de los límites de esta revisión. Por otra parte muchas de esas causas no son suprimibles. Desde un punto de vista general será útil recordar:

1) Síncopes cardiocirculatorios

a) Suprimir reflejos vagales bradicardizantes, mediante simpaticolíticos, colinérgicos o analgésicos.

b) Suprimir reflejos vasodepresores periféricos con adrenergicos.

c) Suprimir arritmias, con el tratamiento farmacológico indicado.

d) Tratar la insuficiencia cardíaca si la hay, con cardiotónicos.

e) Evitar ejercicio inmoderado en cardíacos valvulares o pacientes con insuficiencia ventricular.

f) Mejorar el volumen en el hipovolémico. (14).

2) Síncopes tóxico-metabólicos y 3) Síncopes cerebrales

a) Mejorar la oxigenación en el hipóxico; en ciertos casos puede pensarse en la conveniencia de usar analépticos estimulantes del centro respiratorio.

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

c) Evitar la hipoventilación alveolar efectiva.

d) Administrar glucosa intravenosa en el hipoglicémico.

e) Tratar de contrarrestar las drogas depresoras.

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

g) Controlar las crisis psiconeuróticas o catatónicas con sedantes.

h) Evitar toda fuente posible de reflejos vasoespásticos (dolor, frío excesivo, tos, etc). (14).

6.- PROFILAXIS

La mayor parte de pacientes con síncope pueden beneficiarse con el uso de medias elásticas o vendajes compresivos. Estos métodos compresivos pueden estar contraindicados en los pacientes que presentan además procesos vasculares graves en las extremidades inferiores.

Debe advertirse a las mujeres para que no usen pantis con sistemas elásticos de sujeción. Estos elásticos se extienden de 15 a 25 centímetros por los muslos y pueden actuar como torniquetes que dificulten el retorno venoso de las extremidades inferiores y producir también edemas.

Los pacientes que sufren cualquier tipo de síncope deben ser advertidos para que se duchen, pero no tomen baños calientes. Cuando se sale de la bañera después de tomar un baño caliente, puede tener lugar un acentuado estancamiento de sangre en las extremidades inferiores que dé lugar a un síncope. (7).

SINCOPE DE ORIGEN CARDIACO

7.1.- DEFINICION

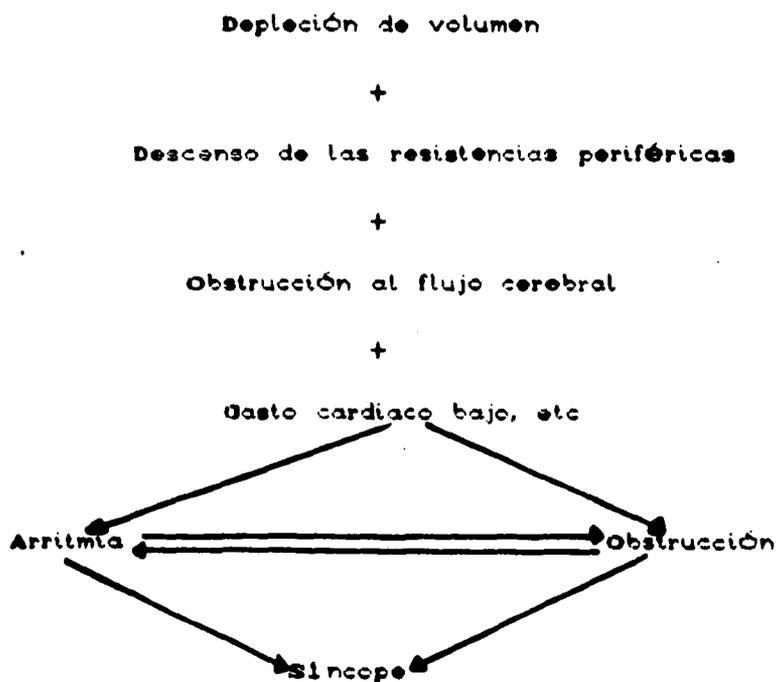
Este tipo de síncope se caracteriza por pérdida brusca del conocimiento, con pocos o ningún síntoma premonitorio. Depende de hipoxia cerebral causada por asistolia ventricular, bradicardia extrema (menos de 20 por minuto) o fibrilación ventricular. Las causas fundamentales son: a) Bloqueo auriculoventricular con síndrome de Stokes-Adams; b) trastornos del latido cardiaco, como fibrilación auricular o taquicardia supraventricular paroxística; c) estenosis aórtica; d) mixoma auricular izquierdo; e) hipertensión pulmonar primaria y f) cardiopatía congénita (por ejemplo, Tetralogía de Fallot). (5, 15).

El síncope implica un estado reversible, pero en ausencia de inversión, culmina en "muerte súbita". (15).

7.2.- ETIOLOGIA

El síncope suele ser el resultado de una combinación de factores. La arritmia o la obstrucción al flujo sanguíneo pueden inducir síncope, dependiendo de los factores contribuyentes. (7, 9).

Cuadro. 1



Hurts W J. El Corazón Arterias y venas. 1986.

7.2.1.- SINCOPE CARDIACO ARRITMICO

Cualquier trastorno del latido cardiaco que produzca alteración del ritmo sinusal normalmente eficiente puede producir un descenso del volumen-minuto y, por lo tanto, del gasto cardiaco y la perfusión cerebral. En individuos jóvenes y sanos, el flujo sanguíneo se mantiene en posición supina entre un amplio margen de frecuencias cardiacas que van desde los 35 hasta los 190 látidos por minuto aproximadamente. Las frecuencias que se encuentran fuera de estos límites podrían reducir la circulación y la función cerebral. (4, 9, 12, 19).

7.2.1.1.- TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA.

En esta situación, el paciente menciona que durante los ataques tiene látidos rápidos y regulares, los cuales pueden ocurrir a cualquier edad y ciertamente no son raros en el joven con corazón normal. Con frecuencia puede ser desencadenado por fatiga, excitación, ejercicio excesivo, abuso en el consumo de tabaco, alcohol, estados de tensión psicógena. (7, 9, 15, 19).

FIBRILACION AURICULAR

Está disrritmia que es causa más frecuente de acción cardiaca irregular rápida suele ser debida a cardiopatía orgánica. La frecuencia del pulso en la fibrilación auricular no tratada es casi siempre rápida y totalmente irregular observándose además deficit del pulso. La fibrilación auricular es rara en niños y lactantes a menos que coexista con cardiopatía congénita. (4, 15, 19).

7.2.1.3.- BRADICARDIA SINUSAL

Se refiere este ritmo a una frecuencia sinusal de menos de 60 láticos por minuto, habiéndose observado frecuencias tan bajas como 35, si bien, la encontrada más a menudo es superior a 45. Es rara esta arritmia en lactantes y niños sanos, pero frecuente en atletas e individuos entrenados físicamente; a menudo se halla asociada con arritmia sinusal. (7, 9, 15, 19).

7.2.1.4.- TAQUICARDIA SINUSAL

Se refiere este tipo de taquicardia a frecuencias sinusales superiores a 100 látidos por minuto; en adultos la frecuencia rara vez excede de 180. (9, 15, 19).

Ocurre taquicardia sinusal persistente en muchos individuos sanos, algunos de los cuales muestran esta arritmia como un carácter o rasgo hereditario. (7, 17).

La taquicardia suele acompañar a la hipotensión grave, choque de cualquier etiología, hemorragia copiosa aguda, anemia crónica, embolia pulmonar y enfermedades febriles. (5, 15).

7.2.1.5.- BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO Y SINDROME DE STOKES-ADAMS

Se utiliza el término síndrome de Stokes-Adams para describir el síncope relacionado con un bloqueo auriculoventricular completo. (7, 9, 11, 15, 19).

El bloqueo auriculoventricular completo es con frecuencia debido a esclerosis degenerativa del esqueleto fibroso del corazón, a cardiopatía isquémica aguda o crónica. (6, 9, 15).

La pérdida del conocimiento tiene lugar después de 5 a 10 segundos del comienzo del bloqueo auriculoventricular. Si el corazón no late después 15 a 20 segundos tiene lugar la aparición de cianosis, distensión venosa y temblor de cara y extremidades superiores. Las pupilas pueden quedar fijas, así como aparecer reflejos de Babinski positivos. Los ataques múltiples del síndrome de Stokes-Adams pueden dañar el sistema nervioso central, con la consiguiente confusión mental y demás signos de síndrome cerebral orgánico. (7). (Cuadro 1, pag 19)..

7.2.2.- SINCOPE CARDIACO OBSTRUCTIVO

La obstrucción del tracto de salida cardiaco puede reflejar lesiones o anomalías estructurales tanto de la circulación derecha como de la izquierda. (5).

7.2.2.1.- ESTENOSIS AORTICA

Al síncope de la estenosis aórtica se le ha denominado síncope de esfuerzo. Sin embargo, los pacientes con estenosis aórtica pueden también desvanecerse en reposo. El promedio de vida después de la

aparición del síncope de estos pacientes es de tres años. El síncope puede aparecer con angina o sin ella. Puede haber palidez inicial, debilidad, aturdimiento o bien aparecer signos de aviso.

El síncope en estos pacientes probablemente se debe a flujo sanguíneo inadecuado a través de la válvula aórtica estenosada, lo que da lugar a una reducción de la perfusión coronaria y cerebral. En las fases precoces del síncope estos pacientes pueden tener un ritmo sinusal. Sin embargo, en las fases tardías pueden aparecer arritmias supraventriculares y ventriculares o de asistolia. (5, 18).

7.2.2.2.- MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

Puede provocar una obstrucción del llenado del ventrículo izquierdo que lo conduzca al descenso del gasto cardíaco y al síncope. La obstrucción del flujo de entrada ventricular izquierdo en el mixoma auricular puede ser inducida por los cambios de posición. (5, 18).

7.2.2.3.- TETRALOGIA DE FALLOT

Los pacientes con tetralogía de Fallot pueden presentar síncope al esfuerzo, junto con aumento de la cianosis. El síncope se debe al aumento de la cantidad de sangre que se deriva en sentido derecho izquierda como resultado de un aumento en la obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar o a una reducción de la resistencia periférica. (18).

7.2.2.4.- HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA

Los pacientes con hipertensión pulmonar primaria pueden presentar síncope debido, probablemente, a la imposibilidad de un aumento de volumen-minuto cardiaco en forma proporcional al ejercicio. (18).

7.2.2.5.- EMBOLISMO PULMONAR AGUDO

El aumento de la presión en el circuito pulmonar puede originar bradicardia e hipotensión a través de un mecanismo vagal. El embolismo masivo puede ir acompañado también de un descenso súbito del volumen-minuto cardiaco

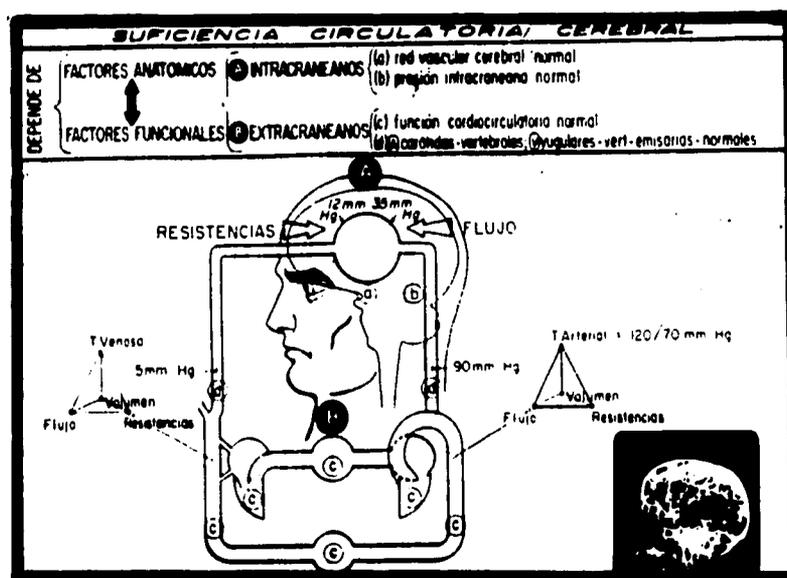
a consecuencia de la obstrucción y de las
taquiarritmias. (18, 19). (Cuadro 1, pag 19).

B.- SUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Uno de los tejidos del organismo más ávidos de oxígeno es el nervioso. Su carencia, cuando se prolonga por 3 a 5 minutos, puede producir daño irreversible de la neurona, trastornos graves en las funciones cerebrales de diversas zonas y junto con el paro respiratorio, la muerte. Una de las manifestaciones clínicas de esa hipoxia, es el cuadro de síncope.

Puesto que el síncope es en la mayoría de las ocasiones, expresión habitual de insuficiencia circulatoria cerebral (orgánica o funcional), parece adecuado recordar primero conceptos básicos sobre la suficiencia circulatoria cerebral. (10,14), (Fig. 2).

Fig. 2



RIVERA C I. Cardiología. Panamericana. México
1993.

8.1.- ANATOMIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL

8.2.- CIRCULACION ARTERIAL

La sangre arterial llega al cerebro por cuatro grandes troncos: dos anteriores y dos posteriores, a saber: Las dos arterias carótidas internas que son anteriores, en el cuello, una de lado derecho y otra del izquierdo, y las dos arterias vertebrales, que son posteriores, una de cada lado de la columna vertebral. Estos dos sistemas arteriales están comunicados entre sí muy ampliamente en la base de la cavidad del cráneo, mediante el sistema anastomótico conocido como polígono de Willis, que se forma del siguiente modo:

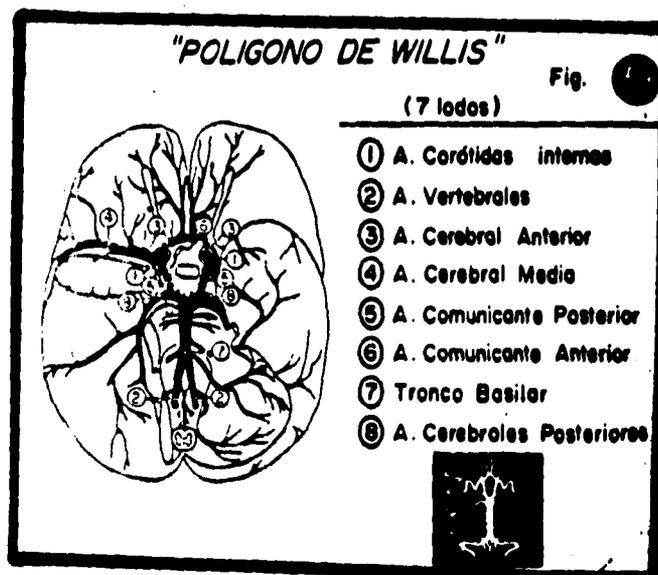
Las carótidas internas, una vez que llegan al cráneo atravesando el hueso temporal, dan tres ramas terminales, que son la cerebral anterior, que corre hacia adentro y arriba; la cerebral media que se dirige hacia afuera sin intervenir en el polígono y se introduce en la cisura de Silvio, y la comunicante posterior que va hacia atrás. La cerebral anterior se une en la línea media con la homóloga del lado opuesto por un corto vaso de 5mm. de longitud, que es la comunicante anterior. En la nuca las

arterias vertebrales se introducen al cráneo por el agujero occipital y se unen, la derecha con la izquierda, en la parte alta del bulbo, formando el tronco basilar, que después de recorrer en la línea media la parte alta de la protuberancia, se bifurca en dos arterias que divergen arriba, afuera y atrás y que son las cerebrales posteriores. Estas reciben, a uno o dos centímetros de su nacimiento, a la comunicante posterior. Este polígono de Willis tiene, siete lados, a saber: atrás, las dos cerebrales posteriores; a ambos lados las arterias comunicantes posteriores, adelante y a los lados, las dos cerebrales y adelante y en medio a la comunicante anterior. (14).

Las carótidas irrigan las porciones anterior y media de ambos hemisferios, mientras que las vertebrales y la basilar irrigan los lobulos occipitales, parietales y el contenido de la fosa posterior. (14). (Fig. 3).

Fig. 3

Rivera C I. Cardiología
Panamericana. México
1993.



8.3.- CIRCULACION VENOSA

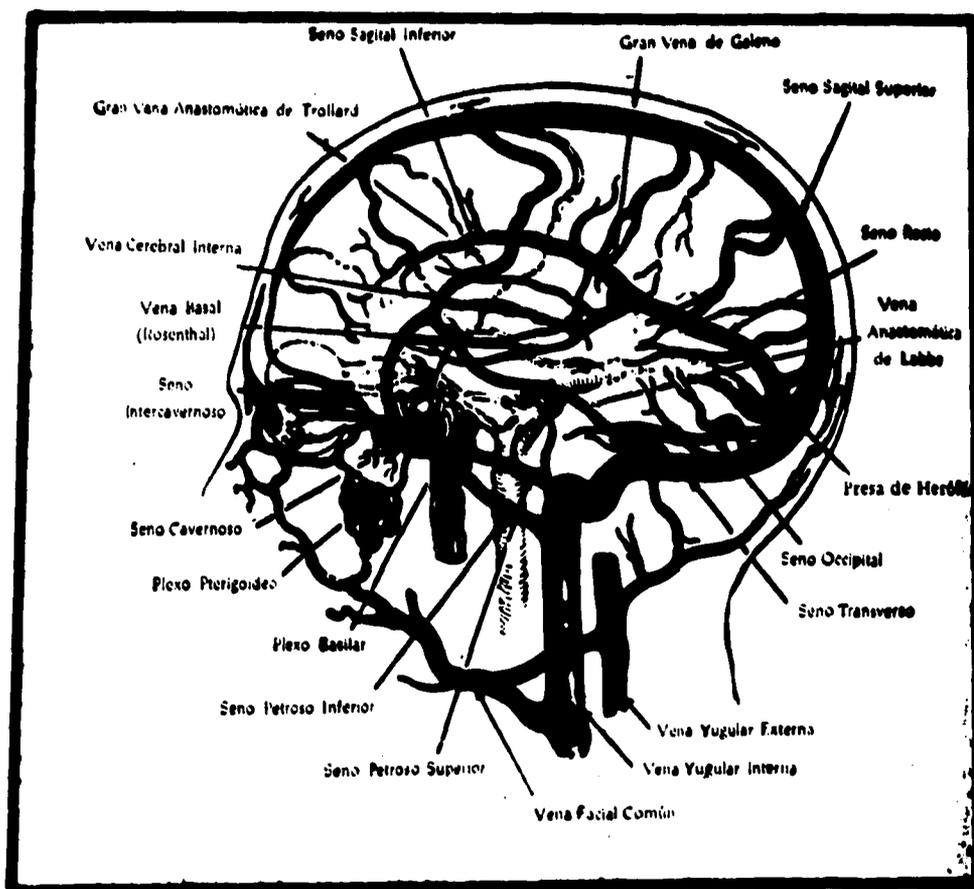
En cuanto a la circulación venosa, cabe decir que el retorno venoso se hace por:

a) Venas cerebrales superficiales, correspondientes a la superficie convexa del cerebro, que son en mayor número que las arteriales y tienen distribución variable, pero en general, siguen un trayecto independiente de ellas. Recogen la sangre de la corteza cerebral y van a vaciarse en los senos longitudinales, en los laterales y otros de la base.

b) Venas cerebrales profundas, de distribución constante y que drenan los ganglios basales del cerebro, la parte baja de la corteza cerebral y rematan en la gran vena de Galeno, la cual a su vez lo hace en el seno recto y este en la presa de Herófilo.

c) Senos venosos craneanos, que son lagunas incrustadas en la duramadre y que van a desembocar, sobre todo, en la yugular interna. (14). (Fig. 4).

Fig. 4



Rivera C I. Cardiología. panamericana. México. 1993.

8.4.- FACTORES DE LOS QUE DEPENDE LA CORRECTA O INCORRECTA CIRCULACION CEREBRAL

Estos factores son seis, a saber:

8.4.1.- GRADIENTE DE PRESION ARTERIO-VENOSA CEREBRAL

El ingreso y salida de sangre del cerebro, dependen de este gradiente. Normalmente, la presión venosa de salida en las yugulares es de 4 a 5 mm. de Hg. en el decúbito (la sangre va en dirección de la aurícula derecha, donde su presión promedio es de 0 mm. de Hg.), mientras que la presión media arterial de entrada es de 90 a 95 mm. de Hg. (presión aórtica de 120/80). Gracias a este gradiente, la sangre entra por las carótidas y sale por las yugulares. (14).

8.4.2.- ESTADO ANATOMICO DEL LECHO VASCULAR CEREBRAL

Los procesos vasculares patológicos intracraneanos cuando son oclusivos, ya sean intraluminares

(arterioesclerosis) o extraluminares (obstrucción de vecindad por tumores, quistes cerebrales o hipertensión intracraneana), al disminuir el calibre del vaso y su área de superficie, además de irrigar mal, aumentan las resistencias vasculares y cooperan con ello a disminuir el flujo sanguíneo cerebral. (14).

8.4.3.- TONO DE LOS VASOS CEREBRALES

El lecho vascular cerebral, posee una capacidad de "autorregulación", que le permite variar localmente sus flujos mediante vasodilatación y en menor grado mediante vasoconstricción, independientemente de como se encuentre la presión arterial sistémica. O sea que su tono vasomotor es cambiante según las circunstancias. (14).

8.4.4.- VISCOSIDAD SANGUINEA

Este cuarto factor es de gran importancia para determinar el flujo sanguíneo cerebral. El policitémico, cuya sangre es viscosa y su circulación lenta, muestra disminución del flujo sanguíneo cerebral, hasta de 20

c.c./100 gr/min. debido a aumento de las resistencias, lo cual constituye un evidente trastorno. Estos pacientes tienden así a la isquemia encefálica por factores cuantitativos (flujo cerebral disminuido) y cualitativos (sangre hipóxica), pese a la hiperglobulia (la sangre además circula con lentitud y puede así trombosar los vasos). El otro extremo, el anémico muestra circulación rápida y aumento del flujo sanguíneo por disminución de las resistencias. (14).

8.4.5.- PRESION INTRACRANEANA

La presión intracraneana en condiciones normales es aproximadamente la misma que la presión venosa. Cualquier proceso que aumente la presión de la cavidad intracraneana que es inextensible (Munro-Kellie), tiende a colapsar los vasos venosos y aumentar la resistencia con disminución concomitante del flujo sanguíneo al cerebro. (14).

8.4.6.- FACTORES VARIOS

Hay procesos en donde las alteraciones del flujo

· sanguíneo cerebral no están bien precisadas por lo que
toca a su mecanismo íntimo. Así, las sustancias que
disminuyen las demandas metabólicas celulares (ejemplo:
narcóticos), producen disminución del flujo, y las causas
que elevan las demandas (convulsiones) lo aumentan. (14).

9.- INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL.

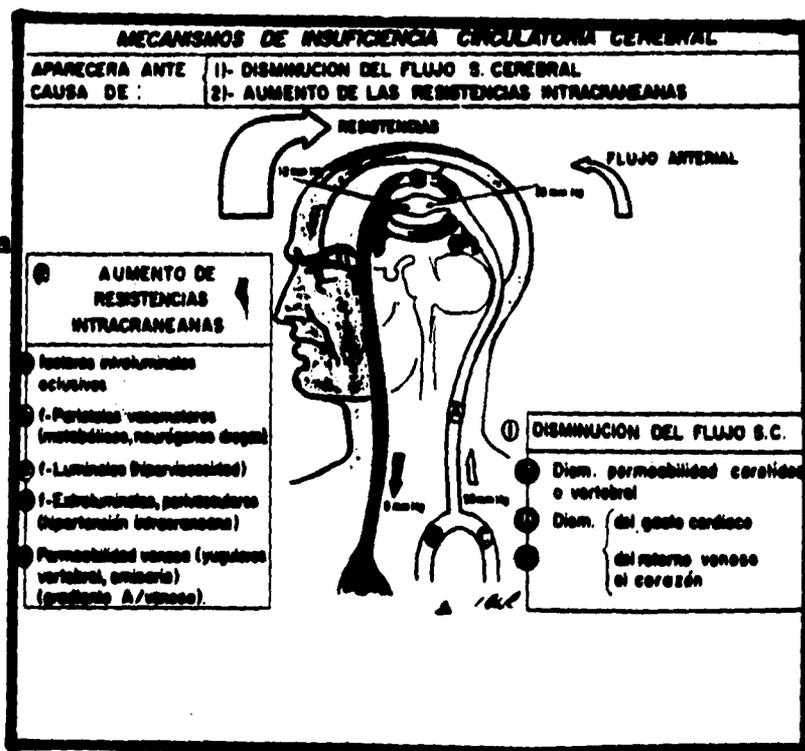
Si se analizan, ya no solo las causas de la insuficiencia circulatoria cerebral, sino los mecanismos que la producen, veremos que funcionalmente aparece la insuficiencia circulatoria cerebral cuando hay un desequilibrio entre el flujo sanguíneo cerebral y las resistencias vasculares cerebrales. Normalmente, para un buen flujo, deben oponerse resistencias adecuadas. Toda:

a) disminución aislada del flujo cerebral y todo b) aumento aislado de las resistencias cerebrales, tienden a disminuir el riego y por lo tanto, a producir insuficiencia circulatoria local del órgano. (14, 17).

(Fig. 5).

Fig. 5

Rivera C I. Cardiología
Panamericana. México.
1993.



10.- DIAGNOSTICO DEL SINCOPE DE ORIGEN CARDIACO

Reviste gran importancia la historia clínica del paciente para diagnosticar la causa de un síncope. El síncope que se presenta el paciente estando en decubito supino sugiere una causa cardiaca.

Ayuda mucho el examen del paciente durante un ataque. Un color de piel y una presión sanguínea normal son sugestivos de que no se trata de un verdadero síncope. El examen del pulso indicará si hay bradiarritmia o taquiarritmia. Un electrocardiograma puede documentar el tipo exacto de arritmias. (7, 8).

Después de proceder a una exploración física completa, a un electrocardiograma y una radiografía de tórax, se realizará una evaluación incruenta (mediante ecocardiografía, intervalos de tiempo sistólicos o estudios isotópicos). A menudo será posible llegar al diagnóstico después de los mismos. En aquellos casos en los que la enfermedad coronaria sea una consideración importante podrá indicarse la prueba de esfuerzo con perfusión miocárdica isotópica o la determinación de la fracción de eyección (o de expulsión) antes y después del esfuerzo. Sin embargo, en estos casos suele estar

indicada la coronariografía. (9, 13).

10.1.- DIAGNOSTICO DE SINCOPE CARDIACO ARRITMICO

Las exploraciones complementarias empleadas para la valoración de las arritmias incluyen las pruebas de esfuerzo, la monitorización ambulatoria y los estudios electrofisiológicos. (7, 9).

Debido a la naturaleza transitoria de la mayor parte de las arritmias, el electrocardiograma de rutina suele tener un valor limitado. Sin embargo, es de utilidad para la identificación de pacientes que presenten anomalías electrofisiológicas que les predispone a episodios sincopales.

La prueba de esfuerzo es un método de provocación directa de arritmias en el paciente que presenta trastornos episódicos del ritmo. Es también de utilidad para poner de manifiesto arritmias ventriculares, pero tiene un valor limitado en el caso de bradiarritmias. (9).

Los estudios electrofisiológicos pueden identificar anomalías y localizar los distintos niveles de las

mismas, ya sea en el nodo sinoauricular, aurícula; nodo auriculoventricular, haz de His o sistema de Purkinje. (8, 9, 13).

10.2.- DIAGNOSTICO DE SINCOPE CARDIACO OBSTRUCTIVO

Mientras que el diagnóstico de síncope obstructivo puede sospecharse tras anamnesis y la exploración física, la determinación de la severidad del trastorno precisará de exploraciones complementarias. La radiografía de tórax puede revelar la presencia de calcificaciones densas en las áreas valvulares aórtica o mitral. La radiografía torácica suele aportar una información adicional significativa sobre el estado de la circulación pulmonar periférica y central, proporcionando las claves para el diagnóstico de enfermedad obstructiva.

La ecocardiografía se ha convertido en una exploración de importancia fundamental en el diagnóstico de enfermedad cardíaca obstructiva. (9).

En los trastornos cardíacos obstructivos, las pruebas incruentas no son siempre concluyentes, siendo a menudo necesario llegar al cateterismo cardíaco. (9, 13).

11.- TRATAMIENTO DE SINCOPE CARDIACO ARRITMICO

El tratamiento debe ir dirigido en primer lugar a la enfermedad cardiovascular de base y a los factores precipitantes. (9).

A veces una taquicardia sinusal sólo desaparece al suprimir el uso de tabaco, alcohol, café en cantidades excesivas o fármacos simpatomiméticos como efedrina, anfetaminas y similares. Otro tratamiento depende de suprimir la causa. Reserpina, Guanetedina (Ismelin) en dosis de 10 a 20 mg. al día.

Si se trata de una fibrilación auricular hay que desfibrilar el corazón con choque eléctrico externo. (5).

En la bradicardia sinusal, generalmente no se requiere tratamiento. Si se producen síncope el tratamiento es el descrito apropiado del síndrome de Stokes-Adams.

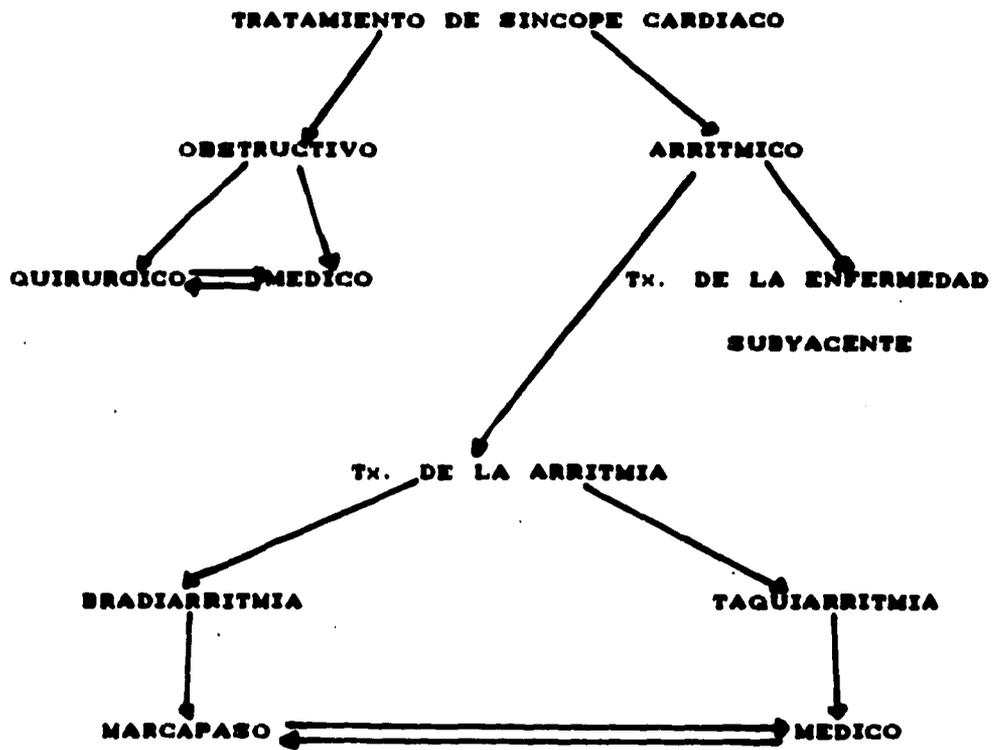
Si el paciente se observa durante una crisis de Stokes-Adams y no tiene pulso, presión arterial, ni ruidos cardiacos, hay que iniciar la reanimación mediante compresión cardiaca externa y respiración de boca a boca. Tan pronto como sea posible debe cambiarse el ritmo

cardiaco con un marcapaso externo. Si no se dispone rápidamente de este, hay que iniciar una inyección intravenosa de 1 mg. de isoproterenol (isuprel) en 200 ml. de glucosa en agua, con ritmo inicial de 15 a 30 gotas (5 a 10 microgramos) por minuto. O pueden inyectarse 0.3 a 0.5 ml. de adrenalina por vía intramuscular, intravenosa o incluso intracardiaca, si persiste el paro cardiaco. (5, 9, 10, 11, 13). (Cuadro 2. pag 42).

11.1.- TRATAMIENTO DE SINCOPE CARDIACO OBSTRUCTIVO

En el paciente afecto de síncope secundario a enfermedad cardiaca obstructiva, la cirugía a corazón abierto suele ser el tratamiento de elección, los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y síncope pueden responder correctamente al tratamiento médico, sin embargo, cuando la obstrucción es severa y el paciente esta sintomático suele estar indicado el tratamiento quirúrgico. (9). (Cuadro 2, pag 42).

Cuadro. 2.



Hurts W J. El Corazon Arterias y Venas. Interamericana.

1966.

12.- MUERTE SUBITA.

Tanto el síncope obstructivo como el secundario a arritmia se asocian a muerte súbita. La mayoría de las causas de síncope obstructivo pueden conducir a muerte súbita. (9, 11).

Las arritmias ventriculares en la enfermedad coronaria son indicadores pronósticos de riesgo, de forma independiente al estado de la función ventricular izquierda y de la severidad de la enfermedad coronaria subyacente. En tales casos, el síncope representa la manifestación de una arritmia severa en un paciente portador de cardiopatía grave y, por tanto, es signo de mal pronóstico. (1, 9, 17).

El síncope secundario a bloqueo auricular completo también puede conducir a muerte súbita. (9, 11).

En 1962 Molthan y Miller informaron de tres crisis de Stokes-Adams fatales, otros autores hacen mención de este problema. En nuestro medio, de la casuística de Zamora tres presentaron lipotimia y cuatro síncope, de estos, dos fallecieron siendo su primera y única crisis. (11).

CONCLUSIONES

Uno de los estados de emergencia que se presentan en un alto porcentaje de los pacientes es el síncope, que es causado en la mayoría de las ocasiones por hipoxia cerebral. lo que desencadena un cuadro de: visión borrosa, zumbido de oídos, palidez de tono gris cenizo del rostro, éste y el cuerpo están bañados de sudor frío y por último inconciencia.

Es importante saber distinguir de situaciones que cursan con debilidad, desvanecimiento o mareo, pero que no presentan en su cuadro clínico inconciencia. Esto con la finalidad de instalar el tratamiento de emergencia, y evitar la evolución del síncope; ya que; de no proceder de éste modo el síncope que pudo tener un significado banal puede desembocar en muerte súbita.

El tratamiento de emergencia va encaminado a la sustentación básica de la vida del paciente, una vez que éste se ha recuperado debiera ser sometido a una exploración física completa, un electrocardiograma y una radiografía de tórax para poder diagnosticar que desencadenó el síncope y establecer el tratamiento etiológico correspondiente.

Los factores que pueden precipitar un síncope se dividen en dos grupos. El primero consiste en factores de naturaleza psicogénica (estrés, miedo, ansiedad) así como el dolor, sobre todo cuando es espontáneo. El segundo grupo lo constituyen factores no psicogénicos. Entre éstos incluimos estar sentados en posición vertical o de pie (estas posiciones permiten el estancamiento de la sangre en las extremidades inferiores, disminuyendo así el flujo sanguíneo cerebral), el hambre, el cansancio. Dentro del marco del consultorio dental, el factor predisponente más común es de naturaleza psicogénica.

Una de las situaciones más frecuentes que se presentan en la práctica dental, causa de síncope, es la administración de anestésicos locales a un paciente de sexo masculino, ansioso, menor de 35 años, que esté sentado en el sillón dental en posición vertical.

Las diversas formas de síncope cardíaco son a consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo al cerebro, acompañada de una disrritmia que potencialmente pone en peligro la vida, como la bradicardia sinusal, la fibrilación auricular y el bloqueo auriculoventricular completo.

Por ejemplo, la aparición de síncope en una persona

de edad avanzada estando en posición acostada, proporciona los indicios de un probable síncope cardiaco. Los pacientes de edad avanzada y aquellos que se piense que sufren algún trastorno cardiaco ameritan su hospitalización, valoración cardiológica y vigilancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Betriu A, Serra A. Cardiologia, Barcelona España, Salvat. 1990. pags. 139-143, 145-150.
2. Candinas R, Greminger P. Cardiac Sycope, Scherz Med Wocherschr. 1994., (25): 1129-1135.
3. Carral R. Semiologia Cardiovascular. México D.F. Interamericana. 1989. pags. 84-86.
4. Chung K E. Tratamiento de las Urgencias Cardiacas. México D.F. Salvat. 1985. pags. 105-163, 227-256.
5. Fredberg K C. Enfermedades del Corazón. México D.F. Interamericana. 1988. pags. 425, 443-553.
6. Fuente C A, Valera A C. Cardiologia. México D.F. Ediciones Luzan. 1987. pags. 93-102, 125-141, 163-176.
7. Golberger E. Urgencias Cardiacas y su Tratamiento. Barcelona España. Ediciones Toray. 1987. pags. 3-11.
8. Hernandez G N, Río A. Vargas G J R. Patrón de Contracción Normales Determinados por Analisis de Fase. Aplicación del Analisis de Fourier alVentriculograma Isotópico en Equilibrio. Rev Med IMMS, 1979., (18): 151-155.
9. Hurts W J. ElCorazón Arterias y Venas. México D.F. Interamericana. 1986. pags. 579-585.

10. Johnson A R. Haber E. Auten G. *Cardiología Práctica.* Mexico D.F. Salvat. 1986. pags. 579-585.
11. Martínez L E, Rodríguez O L R, Chávez R B, Contreras M R. Nuevo Criterio en la Indicación de Marcapaso Cardíaco Definitivo. *Rev Med IMSS.* 1989., (20): 161-164.
12. Read E A, Barrit W D, Hower L R. *Medicina Básica.* Salvat. 1987. pags. 240-249.
13. Ricano G A, Pérez C M, Cuéllar L M, Electrocardiograma de Haz de His. *Rev Med IMSS.* 1990., (18): 151-155.
14. Rivera C I. *Cardiología.* México D.F. Panamericana. 1993. pags. 144-202.
15. Silber N E, Katz N L. *Enfermedades del Corazón.* México D.F. Interamericana. 1978. pags. 488-489, 498-503, 1140-1142.
16. Sokolow M, Malcolm B. *Cardiología Clínica. Manual Moderno.* 1989. pags. 41-42.
17. Soler S J, Luna B A. *Cardiología.* Ediciones Doyma. 1986. pags. 245-252, 263-310, 344-349, 351-355.

18. Stapleton F J. Lo Esencial de la Cardiología Clínica. Manual Moderno. 1985. pags. 415-479.
19. Wharton F P C. Cardiología. Manual Moderno. 1983. pags. 69-75.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**