



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN
PACIENTES CON DISAUTONOMÍA CARDIACA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JORGE BRYAN LUNA HERNÁNDEZ

TUTOR: Mtro. JORGE PÉREZ VILLASEÑOR

V.Bo.

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco infinitamente a Dios por permitirme llegar a esta instancia en mi vida, por siempre estar conmigo, escucharme en cada uno de mis pasos y mostrarme que los sueños se hacen realidad.

Agradezco a la mejor mami del mundo, Mónica Hernández Díaz, a los mejores abuelitos Rosario Díaz Pérez y Humberto Hernández Candelas, por ser ustedes mi mayor impulso en cada sentido de mi vida, por enseñarme con su ejemplo que rendirse nunca es una opción, porque su fortaleza y amor han iluminado mi existencia desde el primer recuerdo en mi mente, gracias porque su prioridad siempre ha sido mi felicidad, las amo como no existen palabras para poder explicar, esto es para ustedes y por ustedes, ¡Lo logramos!

Agradezco a mi hermana Daniela Hernández y a mi tía Guadalupe Hernández por ser parte de mi y apoyarme en este camino e ir conmigo, Molly, Coco y Sheldon.

Agradezco a mi inspiración en lo mas bonito del mundo que es el amor, a mi Pamela Rivera Fragoso, por tomar mi mano desde 2015, motivarme y enseñarme que significa realmente el infinito, a soñar despierto y ser feliz, yo hoy te digo que infinitos seremos nosotros, lo prometo con el corazón.

A mi maestra Isabel Zarza, por guiarme y apoyarme cada que se atravesaba un obstáculo en la carrera, por ese instinto maternal en lo profesional.

A mi maestro Jorge Pérez Villaseñor por permitirme crear este proyecto a su lado, por ser un profesor que inspira a aprender, a darnos cuenta de que como Cirujanos Dentistas el conocimiento no se detiene en la boca, admiración total hacia él.

INDICE

INTRODUCCIÓN:	ii
OBJETIVO:	iii
1. DISAUTONOMÍA CARDIACA	1
1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS:	2
1.1.1 HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA:	3
1.1.2 TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA POSTURAL:	11
1.1.3 TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA:	20
1.1.4 SINCOPE:	25
1.2 EXAMENES PARA EL ESTUDIO DE LA DISFUNCIÓN AUTÓNOMICA CARDIOVASCULAR:	30
1.2.1 ESTRÉS ORTOSTÁTICO:	30
1.2.2 MANIOBRA DE VALSALVA	33
1.2.3 PRUEBA DE RESPIRACIÓN MÁXIMA;	36
1.2.4 MEDICIÓN DE CATECOLAMINAS PLASMÁTICAS:	37
1.2.5 MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL	38
1.2.6 IMÁGENES CARDIACAS:	38
1.2.7 SENSIBILIDAD BARORREFLEJA:	41
1.3 TRATAMIENTO:	41
1.3.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:	42
1.3.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:	46
1.4 FACTORES DE RIESGO:	50
2. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA:	51
2.1 HISTORIA CLÍNICA	51
2.2 ESTUDIOS DE LABORATORIO:	53
2.3 ANESTESIA:	56
2.4 CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN AUTÓNOMICA CARDIACA EN PROCEDIMIENTOS COMPLICADOS:	62
2.5 POSICIÓN EN EL SILLÓN DENTAL :	65
2.6 MANEJO DEL SINCOPE EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA:	67
CONCLUSIONES:	71
Bibliografía	73

INTRODUCCIÓN:

La presente investigación fue centrada en el tema de disautonomía cardíaca, la cual es una afección que compromete directamente al sistema nervioso autónomo. Y al sistema cardiovascular, las manifestaciones clínicas observadas serán producto de la desregulación del mismo; haciendo énfasis en la hipotensión ortostática, el síndrome de taquicardia postural, la taquicardia sinusal inapropiada y el síncope como las características más importantes de esta falla autonómica.

Para analizar esta patología, es necesario comprender que muchos de los factores desencadenantes de las crisis de esta afección son sucesos de la vida cotidiana de cualquier persona, como el ejercicio, el calor intenso, la deshidratación, la multitud, un embarazo, un periodo menstrual o dolores intensos (dentales), entre otros. Todas estas situaciones convergen en un mismo punto: la disminución del retorno venoso; que trae como consecuencia una alteración en la oxigenación a nivel cerebral, desarrollando de esta manera las manifestaciones clínicas características de la misma.

En el ámbito profesional, la relación médico-paciente cobra suma importancia, una buena comunicación nos llevará a realizar una historia clínica completa, detallada y eficaz; identificando cada uno de los factores de riesgo y enfermedades del paciente, de esta manera se podrá llevar a cabo una adecuada atención odontológica, estableciendo una estimación de riesgo médico ante alguna intervención o anestesia a través de la clasificación ASA. Cabe destacar que un paciente con neuropatía autonómica está clasificado como ASA III; aquí radica la importancia de conocer a fondo esta patología.

La presente investigación, se realizó con el interés de conocer como influyen los procesos odontológicos en el desarrollo sintomático de esta patología, la interacción farmacológica que se puede presentar en ciertas situaciones y determinar si el paciente realmente puede ser atendido de manera convencional, sin dejar a un lado los factores estresantes que rodean al paciente en un consultorio dental. De esta manera, se podrán prevenir situaciones adversas, o en su caso, actuar de manera oportuna y veraz.

Por todas y cada uno de los síntomas y mecanismos que involucran esta enfermedad es muy probable que muchos de los pacientes no sepan que tienen esta patología y nosotros como profesionales de la salud no saber el riesgo que corremos con este tipo de pacientes, siendo una de las enfermedades más sintomatológicas que existen y que más afectan la calidad

de vida, esto siendo escrito por mí, un paciente con disfunción autonómica cardiovascular

OBJETIVO:

Informar a los Cirujanos Dentistas la existencia, la importancia y la gravedad de la Disautonomía cardíaca, el riesgo que corren estos pacientes en todos los áreas de la odontología, así como el entendimiento y comportamiento de la enfermedad , el como nuestras emergencias más comunes abarcan el ámbito principal de esta e implementar el interés en la investigación en el manejo de estos pacientes en cada uno de los tratamiento odontológicos .

1. DISAUTONOMÍA CARDIACA

Los términos Disautonomía, disfunción autonómica o neuropatía autónoma, hacen referencia a un compromiso en el sistema nervioso autónomo. Las disautonomías a su vez pueden ser generalizadas afectando a un sistema como tal o localizadas, como, por ejemplo, un trastorno pupilar aislado.

En el estudio de un paciente que presenta síntomas autonómicos es necesario identificar si el compromiso afecta principalmente al sistema nervioso simpático, al sistema nervioso parasimpático, al sistema nervioso entérico o a los tres sistemas en conjunto.

La disfunción autonómica puede ser causada por agresiones cardíacas directas, lo que conduce a señalización aferente anormal y remodelación local, progresión posterior a trastornos cardíacos desde insuficiencia cardíaca hasta arritmias auriculares y ventriculares y muerte cardíaca súbita.

Aunque varias causas de disautonomía comparten características clínicas similares, la enfermedad es bastante diferente y distinta en los trastornos individuales. Algunas de las formas más graves de deterioro autonómico son los trastornos neurodegenerativos comúnmente conocidos como sinucleinopatías, que se caracterizan por agregados de proteína alfa-sinucleína en el citoplasma de las neuronas.

Sinucleinopatías autonómicas:

Atrofia multisistémica

Una causa del sistema nervioso central de falla autonómica (con hipotensión ortostática) que puede imitar algunas características motoras de la enfermedad de Parkinson pero está asociada con un curso más rápido y dramático.

Enfermedad de Parkinson

Una enfermedad motora primaria que a veces puede estar asociada con una neuropatía autonómica periférica e hipotensión ortostática.

Demencia con cuerpos de Lewy

Una demencia rápidamente progresiva que se asocia con una neuropatía autonómica periférica e hipotensión ortostática.

Fallo autonómico puro

Una falla autonómica periférica que ocurre en pacientes mayores y puede existir de forma aislada sin trastornos neurológicos motores.

Otros trastornos autonómicos importantes

Neuropatía ganglionar autoinmune

Una forma de falla autonómica causada por una pérdida de la función de los anticuerpos dirigidos a la subunidad alfa 3 del receptor nicotínico en los ganglios autonómicos.

Neuropatía autonómica diabética

Una neuropatía autonómica periférica que puede causar hipotensión ortostática, a menudo en el contexto de muchas otras complicaciones diabéticas.

Disautonomía familiar

Una enfermedad autonómica del desarrollo autosómica recesiva que se observa con mayor frecuencia en los judíos asquenazíes.

Deficiencia de dopamina beta hidroxilasa

Una rara pérdida genética de la enzima que se necesita para convertir la dopamina en norepinefrina, por lo que los pacientes carecen tanto de norepinefrina como de epinefrina.

Amilosis

El depósito de proteína amiloide en las neuronas autonómicas puede causar insuficiencia autonómica con hipotensión grave.

Disfunción autonómica inducida por fármacos

Insuficiencia autonómica imitada por fármacos como los bloqueadores ganglionares.

Lesión de la médula espinal

Típicamente visto con transecciones de la médula espinal cervical y torácica.

Tabla 1. Etiología de la Disautonomía. (1)

1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS:

La disfunción autonómica cardiovascular se caracteriza por tener múltiple sintomatología, siendo la hipotensión ortostática, una de las características más importantes de la falla autonómica, por la disminución en la inervación de los vasos sanguíneos, lo que a su vez lleva a una reducción del flujo sanguíneo en el cerebro al estar de pie.

Cuando la hipotensión ortostática es pronunciada y el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de un nivel crítico aproximadamente 25 ml/min/100g), se produce pérdida transitoria del conocimiento o síncope, un síncope mediado neuralmente por hipotensión ortostática/síncope vasovagal o síndrome del seno carotídeo, siendo estos, trastornos de los reflejos autonómicos.

La taquicardia postural y la taquicardia sinusal inapropiada, son otros trastornos consecuentes a una actividad simpática elevada y potencialmente presentes en la disfunción cardiovascular, mismos que pueden afectar de

manera severa la calidad de vida, ya que muchos factores de la vida cotidiana podrían causar el desarrollo y el aumento de la intensidad de estos síntomas:

1.1.1 HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA:

La hipotensión ortostática o hipotensión postural es la disminución de al menos 20 mmhg en la presión sistólica o 10 mmhg en la presión diastólica dentro de los tres minutos posteriores al ponerse de pie. En pacientes con hipertensión, ancianos con enfermedad de Parkinson o en la AMS se considera una caída de 30 mmHg en la presión sistólica y de 15 mmHg en la diastólica.

Esto sucede cuando fallan los mecanismos de autorregulación que mantienen la presión arterial en bipedestación, al igual que con cualquier trastorno neurológico pueda causar las siguientes alteraciones:

- Deterioro de la función de los barorreceptores.
- Alteración de la entrada aferente de barorreceptores.
- Afección del centro vasomotor del tronco encefálico y conexiones centrales
- Interrupción de la vía de salida simpática, siendo central o periférica.

Causas neurológicas:

Primarias	Secundarias
Disautonomía	Tumores cerebrales
Fallo autonómico puro	Esclerosis múltiple
Síndrome de SHY-Drager	Siringobulbia
Enfermedad de Parkinson	Tabes dorsal
	Siringomielia
	Mielitis transversa
	Tumores espinales
	Lesiones de nervios periféricos y de raíz
	Síndrome de Guillain-Barre
	Diabetes

	Insuficiencia renal crónica
	Enfermedad hepática crónica
	Síndromes paraneoplásicos
	Enfermedad del tejido conjuntivo
	VIH
	Amiloidosis
	Porfiria
	Deficiencia de vitamina B12
	Síndrome de Holmes-Adie
	Enfermedad de Chagas
	Síndrome de Riley-Day
	Deficiencia de monoamino oxidasa.

Tabla 2. Causas neurológicas de la hipotensión ortostática (1)

Causas No neurológicas: (2)

- Volumen intravascular reducido.
- Taquiarritmias y bradiarritmias.
- Estenosis aórtica.
- Infarto al miocardio.
- Mixoma.
- Miocarditis.
- Varices.
- Mastocitosis sistémica.
- Hipertermia.
- Vasodilatación.
- Nefropatía perdedora de sal.
- Diabetes insípida.
- Insuficiencia adrenal.
- Deshidratación, vómitos y diarrea.
- Hemodiálisis.
- Hemorragias.
- Quemaduras.

- Ajustes posturales inadecuados.
- Años

FÁRMACOS: (2,3)

- Antagonistas del calcio.
- Anestésicos.
- IECA
- Alfabloqueadores.
- Betabloqueadores.
- Barbitúricos.
- Diuréticos.
- Agonistas dopaminérgicos.
- Metildopa.
- Levodopa.
- Nitratos.
- Fenotiacinas.
- Sildenafil.
- Antidepresivos tricíclicos.
- IMAO
- ARA II
- inhibidores de la fosfodiesterasa

Clasificación etiológica:

Aguda o Reversible: Provocada por fármacos, deshidratación, depleción de volumen, crisis adrenal, sepsis, hemorragia, tromboembolia pulmonar, arritmia cardíaca, reposo prolongado en cama.

Crónica o irreversible: Causada por lesión medular, autoinmune, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, fallo autonómico puro, amiloidosis.

Fisiología de la hipotensión ortostática:

Cuando un individuo está de pie, entre 500 y 1000 ml de sangre fluyen desde la parte superior del cuerpo hacia la parte inferior. El aumento consecuente a la presión hidrostática en estos vasos conlleva a un desplazamiento del 10% del volumen plasmático del espacio intravascular al espacio intersticial a las regiones dependientes del mismo, concentrándose principalmente en abdomen, piernas y glúteos. El cambio en la volemia produce una disminución en el retorno venoso, volumen sistólico y por consiguiente, en la presión

arterial. Posteriormente este cambio produce la activación del barorreflejo, y este, afecta la actividad del centro vasomotor del tronco del encéfalo e influye en las neuronas autónomas de las columnas de células intermediolaterales de la médula espinal toracolumbar, causando una vasoconstricción periférica refleja y un aumento en la fuerza y la velocidad de la contracción del miocardio. Existe una secreción de arginina vasopresina, que es una hormona antidiurética y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que provoca que se conserven la sal, el agua y aumente el volumen sanguíneo, pero suelen ser mecanismos de control a largo plazo y no inmediatos. (3,4)

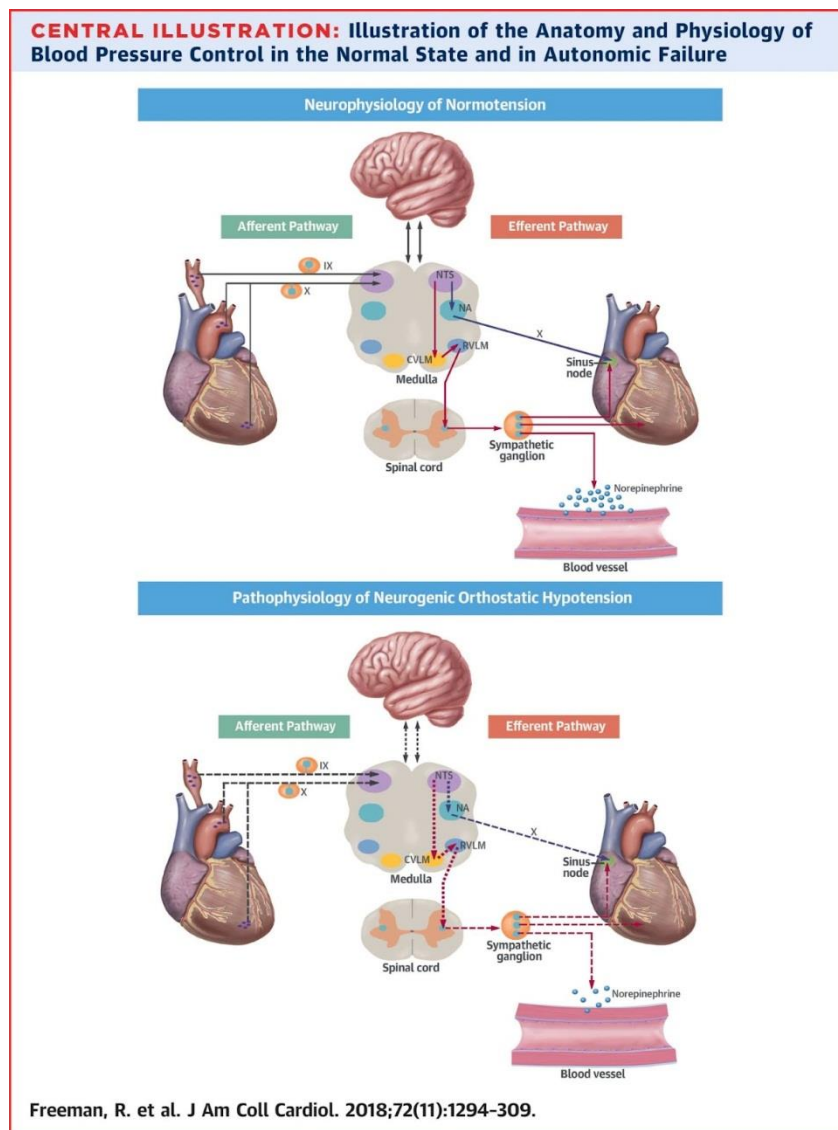


Figura 1. Anatomía y fisiología de la tolerancia ortostática en un estado normal y en un paciente con disautonomía. (4)

Si uno o más de los mecanismos falla, resulta en hipotensión ortostática.

TIPOS DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA:

- Hipotensión ortostática clásica: disminución de al menos 20 mmhg de la presión sistólica o 10 mmhg de la presión diastólica, puede ser asintomática o referir sintomatología de intolerancia ortostática, de igual manera, puede desarrollarse taquicardia compensatoria en pacientes sanos. (5)

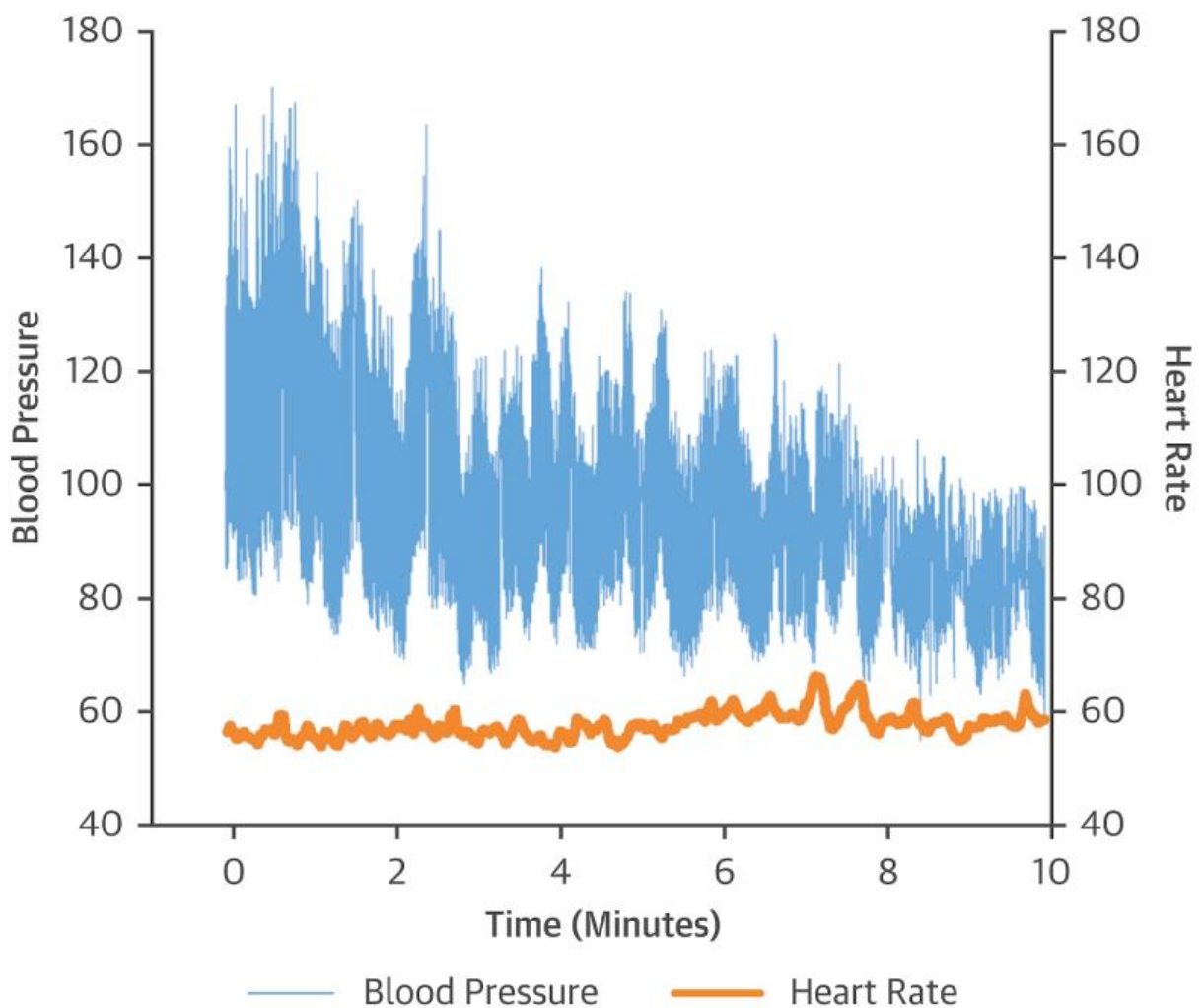


Figura2. Hipotensión ortostática clásica. (4)

Reducción sostenida de al menos 20 mm Hg de la presión arterial sistólica o 10 mm Hg de la presión arterial diastólica dentro de los 3 minutos posteriores a la prueba de bipedestación o de mesa basculante con la cabeza levantada.

- Hipotensión ortostática inicial: Disminución repentina de 40/20 mmhg en los primeros 15 segundos al estar de pie, este periodo es relacionado con síncope en pacientes susceptibles. Puede existir un desequilibrio en el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica. (4,5)

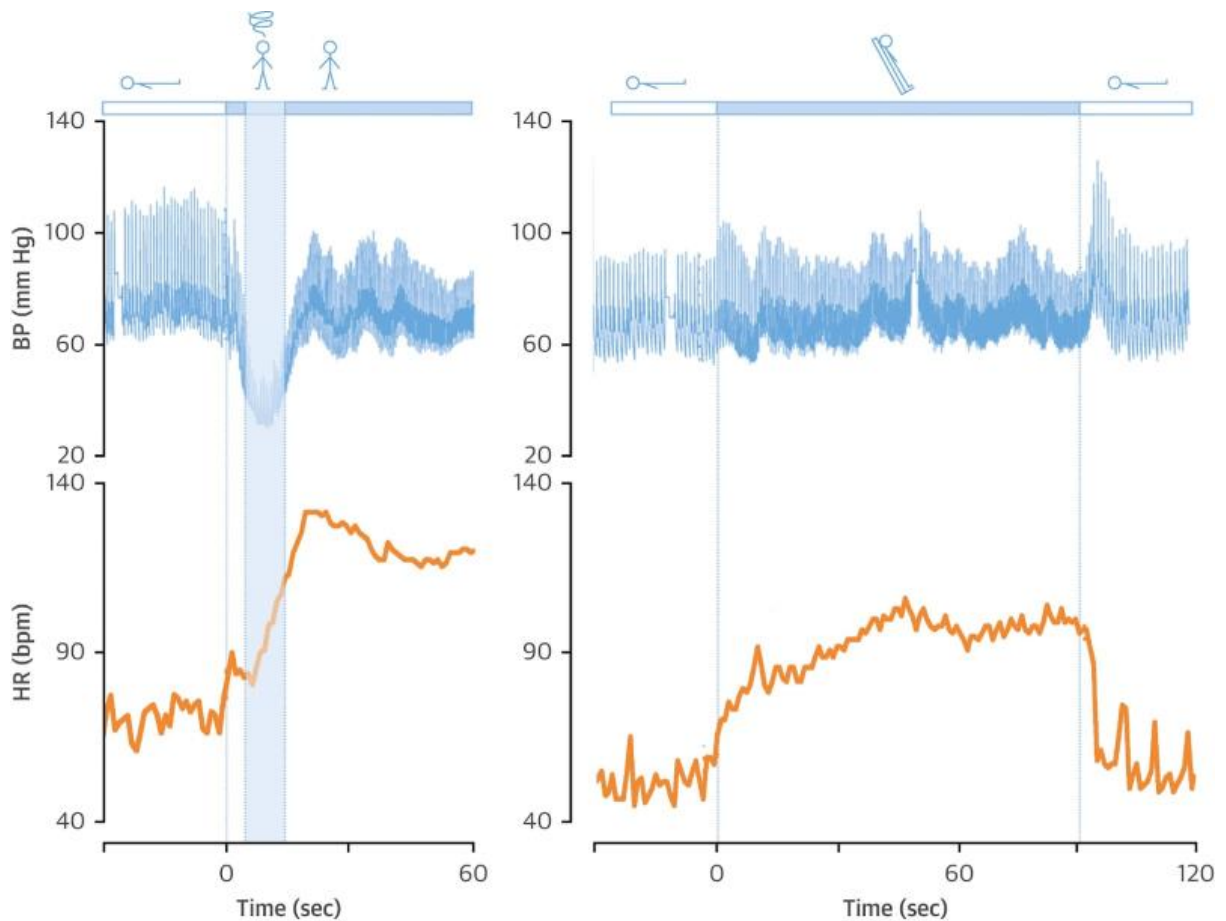


Figura 2. Hipotension ortostatica inicial. (4)

Caída inicial de la presión arterial al estar de pie activamente, pero no al inclinar la cabeza hacia arriba pasivamente.

- Hipotensión Ortostática retardada: Disminución de la presión arterial 3 minutos después de ponerse de pie, teniendo un deterioro de menor gravedad. Es probable que estos pacientes experimenten taquicardia postural ortostática.

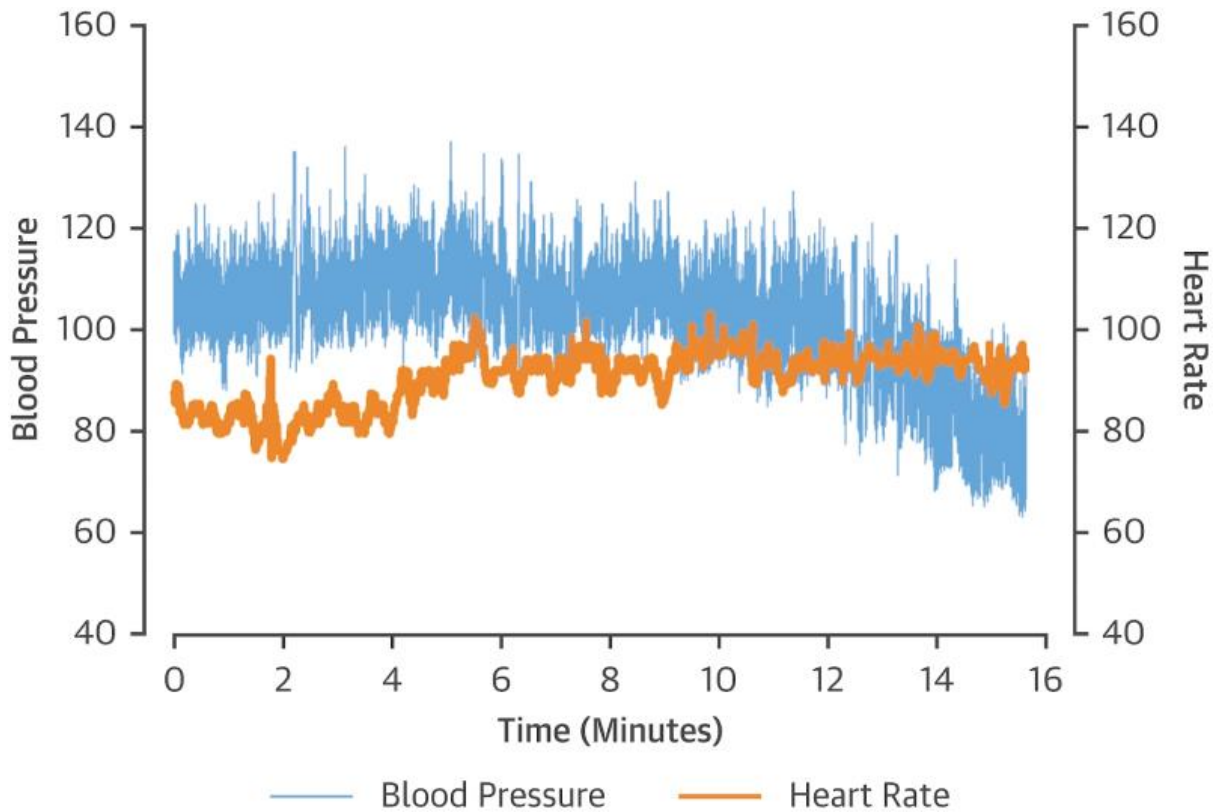


Figura 3. Hipotensión ortostática retardada. (4)

Una reducción sostenida de la presión arterial que ocurre después de 3 minutos de estar de pie o inclinado hacia arriba.

Factores predisponentes:

Existe una serie de factores predisponentes que conllevan a una mayor vulnerabilidad a la hipotensión ortostática, que se asocia a las personas de edad avanzada y la frecuencia con las cuales están susceptibles a esta, las personas con obesidad por su menor tolerancia al ortostatismo y las personas con diabetes y con un peor control de la presión arterial basal, ya que por su condición pueden desarrollar disautonomía.

Existen fármacos administrados por otras condiciones o patologías que pueden causar hipotensión ortostática como efecto secundarios, se asocia de manera independiente con los diuréticos, con los inhibidores de la renina, con los alfabloqueantes, con los betabloqueantes y con los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, entre otros. La combinación de un antagonista del calcio

no dihidropiridínico con un diurético es la que más incrementa el riesgo de presentar HO. (6)

Así mismo, existen factores de riesgo que pueden desarrollar o intensificar este fenómeno, como por ejemplo:

- Deshidratación.
- Desnutrición.
- Descondicionamiento.
- IMC bajo.
- Edad.
- Cambios en temperatura corporal y ambiental.
- Biotipo.
- Sedentarismo.
- Estado de ánimo.
- Patrón respiratorio.

Por ello, la hipotensión ortostática puede ser parte de una serie de enfermedades y trastornos metabólicos, hemodinámicos y autonómicos que representan entre sí, un factor de riesgo independiente para la intensificación de cada patología. (7)

Manifestaciones clínicas:

Los pacientes con hipotensión ortostática pueden cursar una variedad de síntomas como consecuencia de los cambios súbitos de postura, intensificando al ponerse de pie y disminuyendo al acostarse o sentarse. Los síntomas que principalmente aparecen son:

- Mareos o vértigo, referido por los pacientes como aturdimiento.
- Síncope.
- Debilidad generalizada.
- Alteraciones visuales como visión borrosa, visión en túnel, intensificaciones del brillo y luz, entre otras.
- Cefalea sub occipital, cervical posterior y en hombros o cefalea en “percha” en más del 50% de los casos.
- Angina o evento vascular cerebral, siendo este el menos frecuente.
- Disnea en posición vertical.

Todos estos síntomas se exacerban en ambientes cálidos, producidos por la vasodilatación periférica, y a la bipedestación prolongada, causada por la

acumulación de venas en las piernas. Levantarse rápidamente después de estar sentado por un tiempo prolongado, como después de largos viajes, trabajo en oficina o simplemente por una siesta, produce una redistribución repentina de 500 a 1000 ml de sangre a las extremidades inferiores y puede provocar una intolerancia ortostática grave o incluso un síncope.

En pacientes con falla autonómica, los síntomas tienden a empeorar en las primeras horas de la mañana, especialmente en aquellos con hipertensión supina debido a cambios de líquidos diurnos, diuresis nocturna que conduce a hipotensión temprano en la mañana, una inversión de la variación circadiana normal de la PA.

Sin embargo, existen pacientes que sorprendentemente son asintomáticos, aun la presión arterial sistólica se encuentre por debajo de los 90 mmhg, esto siendo posible por la autorregulación cerebral, pues estudios que utilizan ultrasonido Doppler transcraneal en pacientes que padecen hipotensión ortostática, han demostrado disminuciones mínimas en la velocidad de la arteria cerebral media, a pesar de caídas significativas en la presión arterial en la prueba de mesa basculante. (4,5,7)

1.1.2 TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA POSTURAL:

El síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) es un trastorno multifactorial, crónico y complejo del sistema nervioso autónomo, que se define como el aumento de la frecuencia cardíaca ≥ 30 lpm en los 10 minutos posteriores al levantarse después de estar sentado o acostado, con la característica de mantener la presión arterial sin alteraciones. Para muchos pacientes, significa un cambio relativo e incapacitante en sus vidas, pues la cantidad de síntomas y factores con los que está relacionado son diversos, quedando claro que la taquicardia ortostática postural, no es una entidad única, sino un síndrome. (8)

Las sociedades más importantes de cardiología, neurología y pediatría, coinciden que para que el síndrome de taquicardia ortostática postural sea definido, es necesario cubrir los siguientes puntos:

- Aumento sostenido de la FC de al menos 30 latidos/minuto dentro de los 10 minutos posteriores al de estar de pie o con la cabeza levantada y para personas de 12 a 19 años, el aumento de los latidos es de al menos 40 latidos/minuto
- Ausencia de hipotensión ortostática.
- Desarrollo de sintomatología al estar en bipedestación, dentro de los cuales aparecen los siguientes:
 - Mareos
 - Palpitaciones

- Temblores
- Debilidad generalizada.
- visión borrosa
- Fatiga
- Al menos tres meses de evolución sintomatológica.
- Ser un paciente sin enfermedades causales de los síntomas ya mencionados; como anorexia nerviosa , trastornos de ansiedad primarios, hiperventilación , anemia, fiebre, dolor, infección, deshidratación, hipertiroidismo , feocromocitoma , uso de fármacos cardioactivos (p. ej ., simpaticomiméticos , anticolinérgicos) o deterioro grave causado por reposo prolongado en cama . (9)

Por el contrario, disautonomía es un término inespecífico que implica una función anormal del sistema nervioso autónomo. Aunque el POTS es una de las causas de la intolerancia ortostática, y muchos consideran que el POTS es una forma de disautonomía, la prueba directa de la función autonómica en esta población de pacientes suele ser normal/apropiada para el estrés hemodinámico. (10)

Etiología:

La POTS es un trastorno clínicamente complejo y multifactorial que puede ser originado por distintos mecanismos, de los cuales se consideran principalmente a las insuficiencias del sistema nervioso autónomo y la hipovolemia torácica como desencadenantes potenciales de POTS.

Una alteración del retorno venoso al corazón al levantarse repentinamente, conduce a un aumento de la acumulación venosa en las extremidades inferiores con una disminución de hasta un 40 % en el volumen sistólico siendo así, considerado como el factor precipitante más importante en la causa de POTS. En pacientes sanos, esta hipovolemia torácica provocada por un cambio de posición a otra, se corrige mediante una serie de respuestas compensatorias e implican la estimulación de barorreceptores y receptores de estiramiento en el seno carotídeo , el corazón y los pulmones. Las respuestas adicionales incluyen factores locales vasculares, neurovasculares y neurohumorales. Una serie de interacciones complejas entre estos factores inician modificaciones en la distribución sanguínea regional y la resistencia vascular periférica , que intenta restaurar el retorno venoso postural alterado, por ello, la falla de cualquiera de estas respuestas compensatorias fisiológicas normales puede contribuir a los síntomas ortostáticos característicos de POTS.

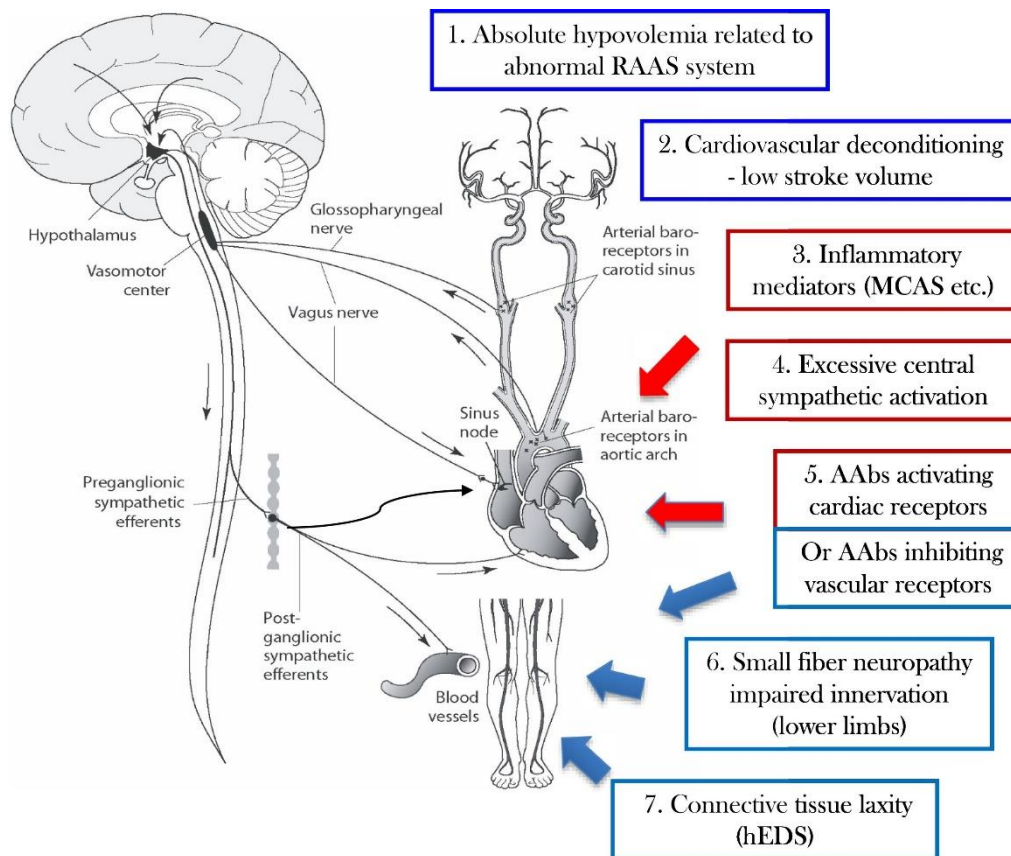


Figura 3. Esquema de los posibles mecanismos que conducen a la intolerancia ortostática y la taquicardia en POTS. (9)

SUBTIPOS DE TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA POSTURAL:

Se han propuesto varios subtipos de POTS e incluyen POTS neuropáticos, autoinmunidad, POTS hiperadrenérgicos, trastorno de activación de mastocitos y desregulación del volumen. Estos subtipos no son mutuamente excluyentes ni claramente independientes.

○ POTS “neuropáticos”

El término “POTS neuropático” describe un subgrupo de pacientes con evidencia indirecta de denervación simpática periférica en las extremidades inferiores. Esta afección se caracteriza por la pérdida de sudoración en los pies en las pruebas termorreguladoras del sudor y en las pruebas cuantitativas del reflejo axónico sudomotor, y alteración del aumento de la liberación de noradrenalina en las piernas en consecuencia al estrés ortostático. En un estudio, el 54% de los pacientes con POTS tenían evidencia de denervación sudomotora periférica. Así mismo, el principal mecanismo fisiopatológico de la intolerancia postural en este subtipo de pacientes es la alteración de la vasoconstricción periférica, lo que lleva a la acumulación de venas en los

miembros inferiores. Tomando en cuenta lo ya mencionado, un subgrupo de pacientes con POTS tiene medidas indirectas alteradas de vasoconstricción simpática evaluadas por el perfil de presión arterial durante la maniobra de Valsalva y acumulación venosa en ausencia de defectos de distensibilidad venosa en las piernas. Este subtipo de POTS, corresponde al llamado subgrupo POTS de alto flujo, que se define por una disminución de la resistencia periférica total en decúbito supino y acumulación venosa en las piernas al levantarse.

Por otra parte, se ha identificado una reducción de la captación miocárdica de metayodobencilguanidina (análogo de la norepinefrina) en pacientes con POTS. Sin embargo, la relación entre este hallazgo y la denervación adrenérgica periférica del miembro inferior es aún indeterminada. (11)

- **POTS “HIPERADRENERGICOS”.**

En este subgrupo de pacientes, los episodios pueden ocurrir no solo por estrés ortostático sino también por estímulos emocionales y actividad física. Este tipo de pacientes puede corresponder a los denominados POTS de bajo volumen que se caracterizan por sufrir vasoconstricción supina, taquicardia supina, piel pálida y fría, al igual que el incremento de la actividad nerviosa simpática de los músculos supinos. Entre el 30 % y el 60 % de los pacientes con POTS tienen una prevalencia en el aumento del impulso simpático central, como lo reflejan los niveles plasmáticos de norepinefrina de 600 pg/mL o una respuesta hipertensiva durante HUT (inclinación de la cabeza hacia arriba); y así mismo, episodios de taquicardia, hipertensión e hiperhidrosis. Este conjunto de pacientes ha sido clasificados en un subgrupo hiperadrenérgico primario o central con niveles plasmáticos de NE frecuentemente entre 1000 y 2000 pg/mL que comprometen aproximadamente el 5% al 10% de los casos y un grupo heterogéneo de POTS hiperadrenérgicos secundarios. De igual manera, se identificó una diferencia de la secuencia de pérdida de función del transportador de norepinefrina (NET) y una eliminación reducida de NE sináptica en un caso de POTS hiperadrenérgico. El aumento de los niveles de NE refleja con mayor frecuencia el bloqueo farmacológico de NET por fármacos como los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de NET y fármacos similares a las anfetaminas, como el metilfenidato. Los POTS hiperadrenérgicos secundarios también se han asociado con trastornos de activación de mastocitos. En los pacientes de este subgrupo, se debe considerar la posibilidad de hipertiroidismo o de un tumor secretor de catecolaminas, como la feocromocitoma, por ello, los estudios de laboratorio deben incluir la los niveles de metanefrina en plasma y orina, y hay un incremento, pueden ser necesarios estudios imagenológicos para detectar feocromocitoma.

Los estados hiperadrenérgicos también pueden ser secundarios a trastornos inmunitarios relacionados con anticuerpos contra componentes del complejo de canales de potasio dependientes de voltaje en el contexto de encefalitis límbica o síndrome de Morvan. (11)

- **Autoinmunidad:**

Respaldada por la identificación de autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas de la membrana cardíaca, los receptores adrenérgicos (α_1 , β_1 y β_2) y muscarínicos (M1, M2 y M3). Estos autoanticuerpos se dirigen hacia los receptores acoplados a la proteína G que facilitan la vasoconstricción a través de los receptores adrenérgicos α_1 y la taquicardia consecuente a través de la activación de los receptores adrenérgicos β , incluyendo también a los autoanticuerpos que se dirigen contra las proteínas específicas de la balsa de lípidos cardíacos, lo que proporciona una idea del papel de la disautonomía cardíaca en el síndrome de taquicardia ortostáticas postural. Según Yu et al, también un grupo de autoanticuerpos contra el receptor de angiotensina II tipo 1 (AT1R) afectan la respuesta vascular y alteran la función de homeostasis postural, individualmente o al interactuar con los receptores adrenérgicos α_1 . De esta manera se piensa que el deterioro en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) juega un papel importante en la patogenia de POTS. (9,12)

- **Desregulación del volumen**

Algunos de los pacientes con POTS tienen volúmenes plasmáticos potencialmente bajos, y por lo que sugieren diversos estudios, es consecuente a la alteración de la función del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Algunos tienen una actividad de renina plasmática y niveles de aldosterona notablemente disminuidos, lo que concluye en una retención renal de sodio inadecuada. Otros pacientes tienen niveles aumentados de angiotensina II en plasma, lo que provoca una actividad desequilibrada de la enzima convertidora de angiotensina. Así mismo parece haber algunas fluctuaciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona durante diferentes fases del ciclo menstrual que afectan la respuesta hemodinámica ortostática en POTS.

Si se cuenta con un equilibrio en la ingesta de sodio, la excreción de sodio en la orina se puede utilizar como sustituto de la hipovolemia, y aproximadamente el 30 % de los pacientes con POTS tienen evidencia de hipovolemia basada en <100 mEq de excreción de sodio en la orina en 24 hrs. En pacientes con POTS con trastornos de dismotilidad gastrointestinal, también pueden suceder estados hipovolémicos secundarios por pérdida excesiva de líquidos por

diarrea o por ingesta deficiente de volumen y electrolitos debido a náuseas crónicas.

- **Trastorno de activación de mastocitos**

En el trastorno de activación de mastocitos, la liberación inadecuada de histamina y otros mediadores de mastocitos en respuesta a la actividad física o al estrés ortostático puede provocar taquicardia ortostática postural. Los pacientes tienen momentos de sofocación, presentan disnea, cefalea, aturdimiento, diaforesis y dolor abdominal, diarrea, náuseas y vómitos. Los episodios son provocados por estar de pie durante un tiempo prolongado, por exceso de actividad física, y en mujeres, también pueden ocurrir antes de la menstruación, con las comidas demandantes y después de las relaciones sexuales. Los pacientes afectados también pueden presentar dermatografismo y urticaria frecuente. El diagnóstico de este trastorno, depende de la detección de niveles excesivamente elevados de metabolitos de histamina en la orina (*Ntriptasaplasmática*) aumentada durante un episodio agudo. Estos pacientes pueden tener POTS hiperadrenérgico, es decir, con aumento de la frecuencia cardíaca, pero también con la elevación de la presión arterial al levantarse. La consideración de tratamiento en este subtipo sería evitar los betabloqueadores, así como el tratamiento con agentes farmacológicos dirigidos a bloquear los efectos de la histamina en los receptores H₁ y H₂ y estabilizar los mastocitos.

- **Variabilidad Diurna**

Los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural sufren una agudización de su sintomatología al despertar y una mejoría a lo largo del día, lo que frecuentemente se refleja en sus parámetros hemodinámicos. Es por esto, que muchos de los pacientes con POTS salen negativos a las pruebas realizadas en las horas vespertinas del día y es probable que esta diferencia sea un reflejo de los cambios fisiológicos que suceden durante el sueño, al estar en decúbito supino durante mucho tiempo y en ausencia de ingesta de líquidos.

De igual manera, algunos pacientes con POTS pierden la caída fisiológica de la PA que normalmente ocurre durante la noche (caída <10 % día-noche en la PA sistólica), definida como “nondipping”. Estos pacientes también presentan un aumento muy significativo en la frecuencia cardíaca y un aumento de la noradrenalina plasmática ortostática en comparación con los controles de inmersión equivalentes, lo que sugiere que la observación pues puede implicar una respuesta exagerada de la PA a la postura erguida durante el día (sistólica reducida/diastólica aumentada) con la disminución o el equilibrio de los mismos al acostarse. (13)

- **Efecto del sexo y el ciclo menstrual**

Los mecanismos son variados y aunque no se entienden en su totalidad, las diferencias específicas del sexo en la hemodinámica y los niveles hormonales contribuyen a la gran diferencia en prevalencia respecto a este rubro. Las mujeres con POTS frecuentemente informan un aumento en la gravedad de los síntomas a lo largo de su ciclo menstrual, con agudización en la fase premenstrual o folicular temprana cuando los niveles de estrógeno y progesterona se encuentran disminuidos. En mujeres sanas, la actividad de la renina y los niveles de aldosterona fluyen a lo largo del ciclo menstrual y no se observa que cambien los parámetros hemodinámicos en respuesta a la ortostasis. En un estudio, se midió el volumen plasmático, el volumen sanguíneo y la hemodinámica supina en un cohorte de pacientes con POTS y pacientes sanos y no se observaron diferencias en la comparación de la fase lútea media con la fase folicular temprana, no se observaron variaciones en la respuesta de la PA o la FC al estar de pie durante el ciclo menstrual.

En pacientes con POTS, el gasto cardíaco y el volumen sistólico fueron disminuidos, así como la resistencia vascular periférica durante la fase folicular temprana. De igual manera, se demostró que el ciclo menstrual no afecta la actividad de los nervios simpáticos de los músculos ; pero, puede significar un factor importante en la modulación de la PA y la vasoconstricción en mujeres con POTS durante el estrés ortostático. Las diferencias en los niveles hormonales, las características físicas de las mujeres respecto a los hombres, el volumen sistólico y corazones más pequeños y menos distensibles, también pueden contribuir a que las mujeres sean más susceptibles a la intolerancia ortostática. (14)

- **Desacondicionamiento cardiovascular:**

Independientemente a cualquier mecanismo fisiopatológico, el desacondicionamiento físico es un factor determinante en salud y la calidad de vida de cualquier paciente, muchos estudios han demostrado que el reposo prolongado en cama o la exposición a la microgravedad pueden dar lugar a un síndrome similar al POTS caracterizado por una intolerancia ortostática taquicárdica incluso en personas previamente sanas y activas. Se han identificado distintas características con el desacondicionamiento en pacientes con POTS, que incluyen tamaño y masa del corazón disminuido aproximadamente en un 16%, volumen sanguíneo reducido en un 20 %), volumen sistólico reducido y disminución del consumo máximo de oxígeno . Estos hallazgos sugieren que la taquicardia ortostática en POTS es una respuesta fisiológica compensatoria al volumen sistólico más pequeño en el contexto de atrofia cardíaca y volumen sanguíneo reducido.

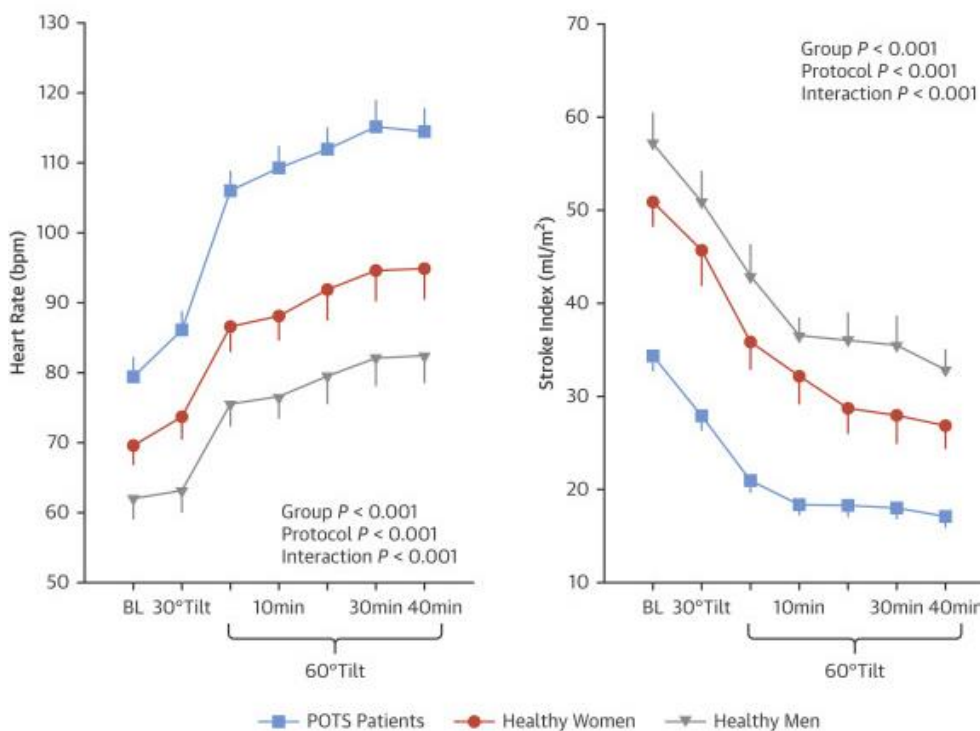


Figura 4. Cambios en la frecuencia cardíaca y el índice de brazada en respuesta a la inclinación de la cabeza hacia arriba en pacientes con POTS, mujeres y hombres sanos. (10)

En un estudio realizado a 103 pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural, fueron sometidos a un entrenamiento físico controlado y llevado a cabo por profesionales durante 3 meses, donde el 80% de ellos, al finalizar el estudio, ya no calificaron con los criterios prescritos para un paciente con POTS. La respuesta positiva que tienen estos pacientes al entrenamiento físico expande el volumen sanguíneo y aumenta el tamaño y la masa cardíacos en pacientes con POTS, da como resultado una disminución importante de los síntomas y una mejora extremadamente notable en la calidad de vida. (10,15)

FISIOPATOLOGÍA DE POTS:

“Los circuitos centrales involucrados en la sensación visceral, el condicionamiento aversivo, la excitación conductual, las respuestas al estrés y el procesamiento y modulación del dolor pueden estar todos involucrados en el mantenimiento de los síntomas en pacientes con POTS. Los componentes clave de esta red incluyen los núcleos de transmisión sensorial del tronco del encéfalo, la amígdala, la ínsula, la corteza cingulada anterior, el hipotálamo (particularmente el núcleo paraventricular y el área hipotalámica lateral), la región gris periacueductal, el rafe medular y la médula ventrolateral. La información de los mecanorreceptores viscerales (incluidos los receptores cardiovasculares, gastrointestinales y genitourinarios), así como de los

nociceptores viscerales y somáticos, se transmite a esta red a través del asta dorsal de la médula espinal, el núcleo del tracto solitario y el núcleo parabraquial de la protuberancia, los receptores vestibulares activan esta red a través de un relé en los núcleos vestibulares. Esta información se denomina “interocepción” porque refleja el estado fisiológico del cuerpo. Estas entradas desencadenan reflejos homeostáticos integrados a nivel del bulbo raquídeo, incluido el barorreflejo, y reflejos vestibulo-simpáticos que son iniciados por estrés ortostático y mediados por neuronas simpatoexcitatorias del bulbo raquídeo ventrolateral rostral. Estas entradas interoceptivas también se transmiten, ya sea directamente o a través del tálamo, a áreas del cerebro anterior como el hipotálamo, la amígdala, la corteza insular y la corteza cingulada anterior. Todas estas áreas están recíprocamente interconectadas y controlan el gasto cardiovascular simpático a través de proyecciones al bulbo raquídeo ventrolateral rostral. La amígdala automáticamente atribuye valencia emocional al estímulo y está involucrada en el aprendizaje asociativo y las respuestas condicionadas al miedo. La corteza insular anterior es necesaria para la percepción consciente de las sensaciones corporales. Por ejemplo, los estudios de imágenes de resonancia magnética funcional mostraron una mayor actividad de la ínsula anterior durante las tareas en las que los sujetos prestan atención al ritmo de los latidos del corazón. La corteza cingulada anterior dorsal (también llamada cingulada media) se activa durante las tareas que involucran conciencia, atención y compromiso conductual que están asociados con un aumento en el impulso simpático. Estas áreas se proyectan hacia el hipotálamo y la región gris periacueductal, que orquestan respuestas autonómicas y moduladoras del dolor coordinadas en el contexto de la emoción y el estrés. Los estudios de neuroimagen funcional también indican que la corteza cingulada anterior e insular también pueden estar involucradas en la modulación de las respuestas simpáticas y cardiovasculares mediadas por el barorreflejo. La corteza prefrontal insular, cingulada media y dorsolateral también son componentes de la red cortical que se activa en respuesta al dolor y las sensaciones viscerales, denominada matriz del dolor. Esta red exhibe una considerable plasticidad sináptica dependiente del uso, que puede ser desadaptativa, por ejemplo, en el contexto de estrés o dolor crónico. Los estudios de neuroimagen funcional también muestran que la conectividad entre la amígdala, el cíngulo y la corteza prefrontal se ve afectada en trastornos como la ansiedad y la depresión, que son condiciones comórbidas comunes en pacientes con síntomas asociados con POTS, incluidos los de dolor visceral y dismotilidad, fatiga crónica, fibromialgia e insomnio.”. (11)

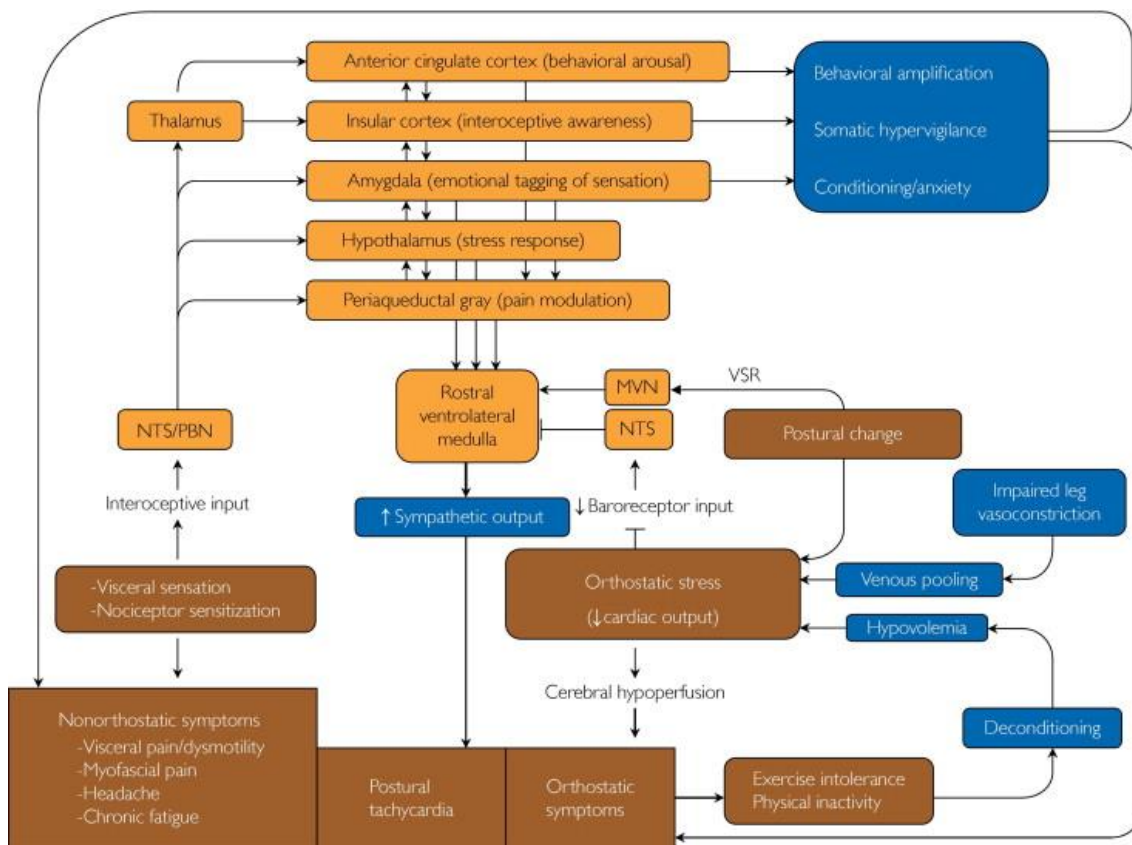


Figura 5: Fisiología de taquicardia ortostática postural.(11)

1.1.3 TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA:

La taquicardia sinusal inapropiada (IST por sus siglas en inglés) es una taquicardia sinusal persistente o paroxística, que presenta una frecuencia cardíaca en reposo mayor a 100 lpm y el desarrollo de síntomas angustiantes, de naturaleza inexplicable.

El diagnóstico de los pacientes afectados por IST puede confundirse y ser difícilmente encontrado por su asociación con trastornos psicológicos, como la depresión y la ansiedad, endocrinos, como hipertiroidismo o hipotiroidismo e incluso alarmantes como estar atravesando un posible infarto al miocardio, por ello y por la gran variabilidad de diagnósticos diferenciales, puede pasarse por alto este síndrome. La IST generalmente afecta a mujeres más jóvenes entre las edades de 15 y 45 años con una prevalencia 4 veces mayor que los hombres, sin embargo, aunque puede existir relación de la IST con los cambios hormonales asociados con la edad, el embarazo y la menstruación en las mujeres, no se han establecido asociaciones claras. Aunque generalmente se considera benigno, se han informado casos de miocardiopatía inducida por IST. (16)

Mecanismos responsables de la taquicardia sinusal inapropiada:

Si bien, no puede llamarse etiología, ya que esta no se ha establecido, por ellos se han propuesto diferentes mecanismos responsables, probablemente multifactoriales y complejos que al final equivalen a disautonomía, un problema intrínseco o incremento del automatismo del nódulo sinusal o ambos. (17)

Los mecanismos que se han descrito son los siguientes:

- Anomalía intrínseca del nódulo sinusal.
- Efectos autonómicos.
- Disminución de la actividad parasimpática.
- Autoanticuerpo receptor M2 o hiposensibilidad.
- Aumento de la actividad simpática.
- Actividad simpática y parasimpática combinada.
- Deterioro o compromiso del control barorreflejo.
- Péptido intestinal vasoactivo.
- Modulación neurohormonal.
- Falta de efectos inhibitorios sobre el nervio vago en el nódulo sinusal.
- Histamina.
- Norepinefrina.
- Epinefrina.
- Activación del receptor de serotonina 1-a.
- activación central GABA-érgica.
- Sustancia P. (18)

Fisiopatología de la IST:

La fisiopatología de la taquicardia sinusal inapropiada se define como un desequilibrio entre las entradas simpáticas y parasimpáticas. Así mismo, los anticuerpos de los receptores adrenérgicos beta estimulantes pueden ser una explicación para esto en algunos pacientes, estos anticuerpos del receptor beta estimulante pueden dirigirse a aumentos duraderos en el AMP cíclico, lo que podría provocar un incremento en la estimulación simpática del nódulo sinusal. De igual manera, la respuesta aumentada de la frecuencia cardíaca al estrés ortostático puede estar relacionada con una mayor automaticidad del nódulo sinusal junto con una ganancia barorrefleja alterada, similar al síndrome de taquicardia ortostática postural.

- Un estudio evaluó a pacientes con IST sometidos a bloqueo simpático y parasimpático mostró que la respuesta cronotrópica negativa habitual a la adenosina estaba modificada, lo que indica la posibilidad de que la tasa de SN intrínseca acelerada pueda ser una anomalía primaria y que

pueda estar regulado por una función deficiente de la acetilcolina y canal de potasio sensible a la adenosina.

- Existe la hipótesis de que la hiperinflamación, la hipercoagulabilidad y la trombosis alteran el sistema cardiovascular y lo dirigen a un control deficiente del sistema renina-aldosterona.
- Aranyo et al. investigó la prevalencia y los mecanismos fisiopatológicos de IST en pacientes post COVID-19. El estudio arrojó una prevalencia del 20% (40 de 200) después de la infección por COVID-19. Con base en la disminución de los parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca relacionados con el tono cardiovagal, informaron que el desequilibrio autonómico cardíaco con actividad parasimpática disminuida y activación simpática compensatoria es el mecanismo probable de IST en pacientes post- COVID-19.

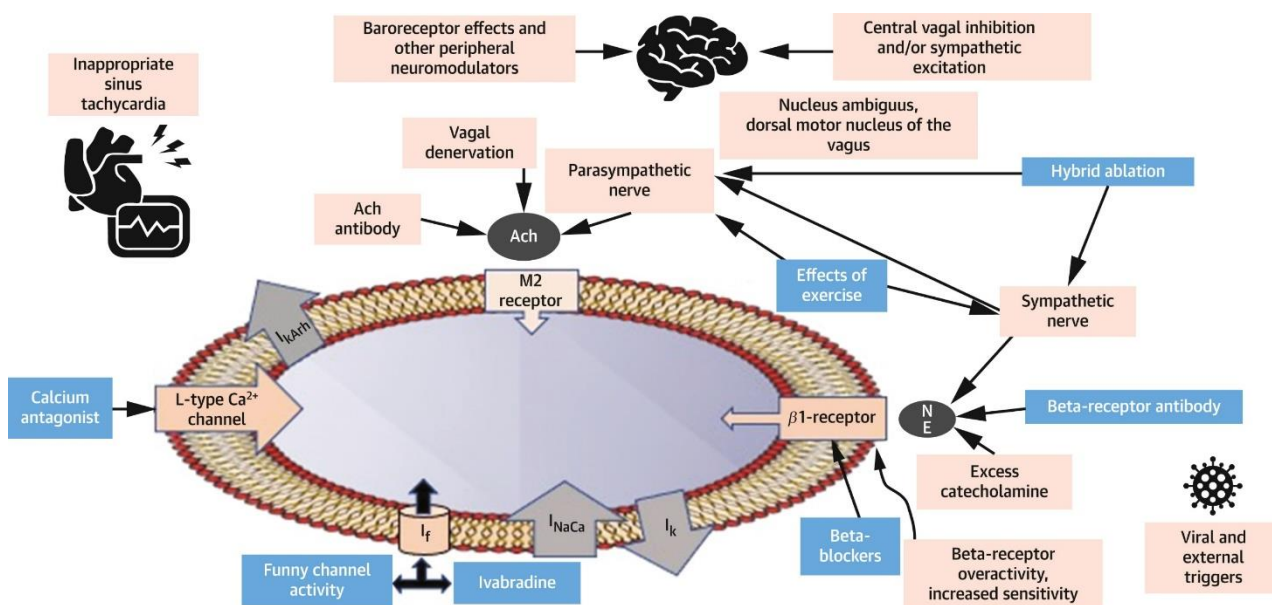


Figura 6: Fisiopatología y dianas terapéuticas en IS (16)

Regulación de la tasa sinusal:

El sistema nervioso autónomo juega un papel fundamental en el control de la frecuencia cardíaca, la activación del nódulo sinusal está bajo el control de varias corrientes celulares, dentro de ellas se encuentran I_{KACh} , I_f , I_{NaCa} , I_{Kr} , y el canal de calcio tipo L (Ca^{2+}), entre otros, modulados por la regulación de la proteína G (G). El reloj de calcio, implica la liberación de Ca^{2+} del receptor de rianodina (RyR) desde el retículo sarcoplásmico (SR), tiene un papel importante en la determinación de la frecuencia sinusal. La regulación adicional de la frecuencia en reposo, involucra la activación parasimpática a través de la

acetilcolina (Ach) y el óxido nítrico (NO), en parte a través de la óxido nítrico sintasa (NOS). La activación del nervio parasimpático afecta al receptor muscarínico (M2) a través de Ach y actúa afectando en parte al GMP cíclico intracelular (cGMP) y al AMP cíclico (cAMP). La activación simpática estimula los receptores β -1 a través de la norepinefrina para incrementar el AMPc. Ambos miembros del SNA están modulados e interactúan en múltiples niveles, incluyendo el SNC y las terminales nerviosas periféricas. Existen diversos frenos y contrapesos a través del sistema regulatorio y son extraordinariamente complejos.

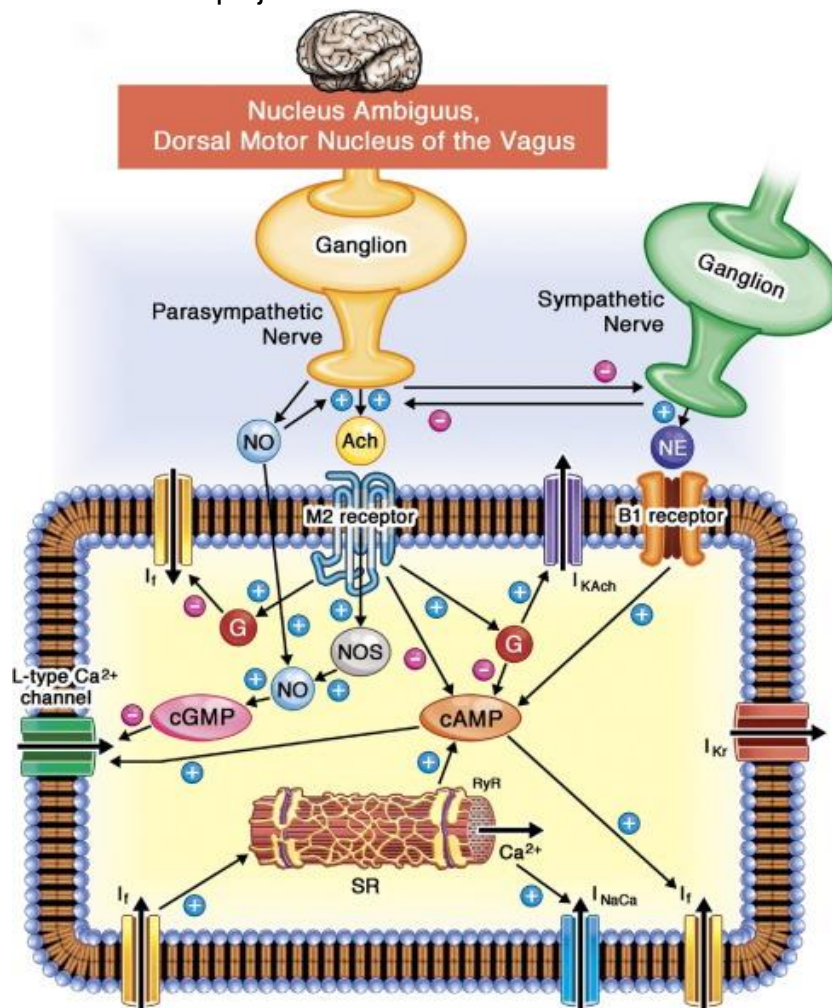


Figura 7. Control de la frecuencia cardíaca a través del SNA (18)

Evaluación Diagnóstica:

La taquicardia sinusal inapropiada es un complejo síndrome que debe ser evaluado minuciosamente, pues en los pacientes con sospecha del mismo, primero deben descartarse factores causales del incremento de la frecuencia cardíaca, ya que existen distintos mecanismos fisiopatológicos que pueden provocar una taquicardia sinusal, como por ejemplo:

MECANISMO FISIOLÓGICO	MEDICAMENTOS O SUSTANCIAS	ENFERMEDAD
Deshidratación	Alcohol	Hipotensión Ortostática
Emocional	Retiro de betabloqueadores	Embolia pulmonar
Ejercicio	Cocaína	Infección
Fiebre	Cafeína	Feocromocitoma
Hipoglucemia	Antigripales	Neumotorax
Dolor	Simpaticomiméticos	Hipertiroidismo
Embarazo	Teofilina	Enfermedad de Cushing
	Suplemento de hormonas tiroideas	Anemia
	Tabaco	Trastornos cardíacos:
		Hipotiroidismo

Tabla 3: Factores causales de taquicardia sinusal. (16)

La evaluación de una IST generalmente requiere un electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones, monitoreo Holter de 24 horas, ecocardiografía. La evaluación no invasiva adicional puede requerir una prueba de esfuerzo para evaluar la gravedad de los síntomas y diagnosticar a los pacientes que tienen frecuencias cardíacas normales en reposo, para descartar un mecanismo de taquicardia supraventricular concomitante, tomando en cuenta el ritmo paroxístico o persistente.

Si es paroxística, debe descartarse la taquicardia por reentrada del nódulo sinusal, ya que esta y la IST tienen hallazgos electrocardiográficos similares, pues los dos se distinguen por el inicio y la terminación con una contracción auricular prematura, la terminación con adenosina o maniobras vagales características de la taquicardia de reentrada del nodo sinusal.

La taquicardia en IST sucede en momentos inexplicables y repentinos, no se genera al momento de cambiar de postura como sucede en POTS, pues en este síndrome hay un aumento persistente de la frecuencia cardíaca en más de 30 latidos/min o una frecuencia de más de 120 latidos/min dentro de los 10 minutos posteriores al cambio de posición de pie en ausencia de hipotensión ortostática, pero estos pacientes con POTS frecuentemente también tienen síntomas multisistémicos, existiendo acumulación venosa (incluida la esplácnica), hipersensibilidad α y hipersensibilidad β , disfunción de los barorreceptores, hipovolemia, presencia de desregulación del tronco encefálico o una combinación de los mismos, pero ¿Cómo diferenciarlos? (18) (19)

	TAQUICARDIA	SÍNDROME	DE
--	-------------	----------	----

	SINUSAL INAPROPIADA	TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA POSTURAL
DEFINICIÓN	Se define como ritmo sinusal anormalmente rápido en reposo o actividad mínima que supera los niveles normales y es desproporcionado a la necesidad fisiológica, surgiendo de una causa inexplicable.	Es el aumento excesivo de la frecuencia cardíaca al ponerse de pie (cambio de posición) asociado con mareos, dolores de cabeza, dolor en el pecho, dificultad para respirar y confusión mental.
RITMO CARDIACO	La frecuencia cardíaca en reposo mayor a 100 latidos por minuto y una frecuencia cardíaca promedio de 24 horas de 90 lpm, presentando síntomas angustiantes derivados de la taquicardia persistente	Incremento persistente de la frecuencia cardíaca en más de 30 latidos/min o pulso absoluto de más de 120 latidos/min dentro de los 10 min de pasar de la posición sentado o acostado al levantarse, sin presentar hipotensión ortostática
DIAGNOSTICO	Diagnóstico de exclusión.	Mesa basculante.

Tabla 4: IST VS POTS (18) (19)

1.1.4 SINCOPE:

El síncope se define como una pérdida transitoria de la conciencia causada por una hipoperfusión cerebral que se caracteriza por un inicio rápido, una corta duración y una recuperación espontánea completa. Determinar el síncope es esencial para identificar su causa, saber el mecanismo y comprender el riesgo de recurrencia y los resultados consecuentes del mismo, ya que el síncope comparte muchas características clínicas con otros trastornos, por lo que a menudo está presente en numerosos diagnósticos diferenciales. Este grupo de trastornos se denomina PTC; pérdida transitoria de la conciencia. (20,21)

¿Qué es la conciencia?

Según van Dijk, conciencia; es el estado de estar despierto y consciente de sí mismo y del entorno. pero, no se está necesariamente inconsciente cuando no estás despierto e inconsciente de sí mismo y de los alrededores. Estar consciente implica que uno puede interactuar con el entorno y responder a los estímulos, dado esto, los que están dormidos pueden responder a los estímulos, lo recuerden o no, por lo tanto, la pérdida completa de la conciencia involucra la incapacidad o la falta de conciencia para percibir, pensar y comprender.

Perdida transitoria de la consciencia (PTC):

La PTC es la pérdida del conocimiento, que se caracteriza por amnesia durante el periodo de inconsciencia, control motor anómalo, ausencia de respuesta y duración corta.

La pérdida transitoria de la conciencia puede ser autolimitada, pero no necesariamente es un síncope, como otras afecciones, por ejemplo, seudósíncope o pseudoconvulsiones, convulsiones, hipoglucemia, trastornos metabólicos e intoxicación por drogas o alcohol, puede resultar en PTC. La lista de causas de esta, también incluye el estado de coma, traumatismo craneoencefálico, hemorragia intracerebral, accidente cerebrovascular y muchas otras afecciones que pueden o no estar separadas del síncope, ya que conllevan un periodo de tiempo mas extenso en el que no hay capacidad de respuesta. (21)

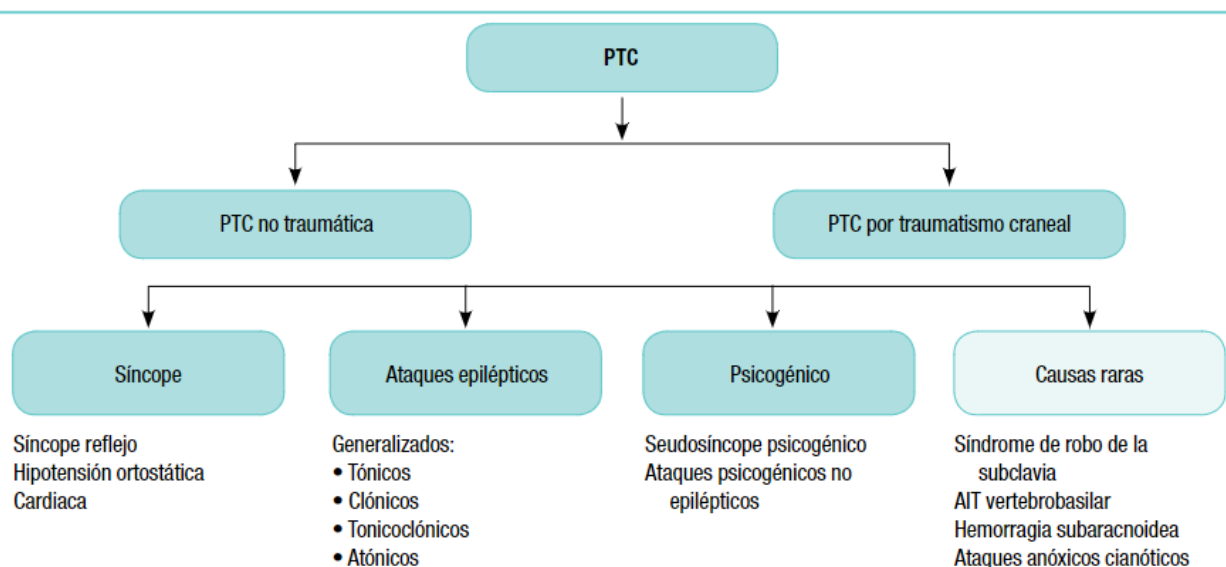


Figura 8: El síncope en el contexto no traumático, se clasifica en los 4 grupos siguientes: síncope, ataques epilépticos, PTC psicogénica y un grupo en el que

se juntan causas extrañas causales. Pueden existir combinaciones de las mismas como una PTC no traumática puede motivar una caída con conmoción cerebral, en cuyo caso la PTC es tanto traumática como no traumática. (20)

Clasificación y fisiología del Síncope:

➤ **Síncope reflejo:**

En el síncope reflejo se encuentran dos vías neurales, una de tipo central que se origina en el hipotálamo y la otra en el corazón de tipo periférico:

La forma central de síncope reflejo es el síncope vasovagal inducido emocionalmente, es decir, se desarrolla por estrés emocional o dolor que involucra la activación hipotalámica directa de los centros cardiovasculares medulares que provocan una respuesta vasovagal.

En la vía periférica de síncope reflejo, sucede una contracción fuerte del VI en respuesta a la reducción del retorno venoso y las señales aferentes (fibras C parasimpáticas) del ventrículo izquierdo inhiben las respuestas de los barorreceptores. Esto conduce a una disminución inapropiada del tono simpático y a un aumento del tono parasimpático (vagal).

Las respuestas vasovagales incluyen bradicardia como resultado del aumento repentino de la actividad vagal eferente e hipotensión por la disminución de la actividad simpática y la relajación de los vasos de resistencia arterial.

➤ **Síncope vasovagal (VVS):**

Es el síncope más común, es regulado por el reflejo vasovagal y sus factores desencadenantes normalmente son; postura erguida, estrés emocional, dolor, etc. El paciente atraviesa por diaforesis, calor, náuseas y palidez, y es relacionado con hipotensión vasodepresora y/o bradicardia inapropiada.

Es importante profundizar este tipo de síncope, ya que es el más frecuente durante la consulta odontológica, pues al ser el miedo y el estrés los factores causales principales, este se vuelve de alta importancia en la atención dental, ya que sumado a este tipo de emociones, el dolor inesperado puede provocar que en el sistema circulatorio se secreten una gran cantidad de catecolaminas como epinefrina y norepinefrina, comenzando así las siguientes etapas durante el desarrollo del episodio:

❖ **Presíncope:**

El aumento de las catecolaminas produce la activación del sistema de lucha o huida, causa cambios en los tejidos, incrementa la perfusión de sangre diseñada para preparar al individuo para aumento de la actividad muscular, aumentando el flujo de sangre particularmente hacia los músculos esqueléticos periféricos.

El problema ocurre en la consulta dental, cuando la actividad muscular planificada no sucede, el desvío de grandes volúmenes de sangre en los músculos esqueléticos provoca una acumulación significativa de sangre en estos músculos con una disminución asociada en el volumen de sangre que retorna al corazón, conduciendo a una disminución relativa en el volumen de sangre circulante, una caída de la presión arterial y una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Posterior a esto, se activan los barorreceptores, que constriñen reflejamente los vasos sanguíneos periféricos, aumentando el retorno de la sangre venosa al corazón, carótida y reflejos del arco aórtico, que aumentan la frecuencia cardíaca, sin embargo, si esta situación no se controla con las acciones adecuadas, se produce isquemia cerebral y por ende, la pérdida del conocimiento.

❖ **Sincope:**

El valor normal del flujo sanguíneo cerebral es de 50 a 55 ml por 100 g por minuto, cuando el paciente se encuentra en estado de inconsciencia, el flujo sanguíneo cerebral alcanza un nivel crítico menor a 30 ml de sangre por minuto para cada 100 g de tejido cerebral. Durante el síncope, la presión sistólica del paciente puede disminuir de 20-30 mmHg o llegar a la asistolia. Si la isquemia cerebral se prolonga a más de 10 segundos, puede conducir a una actividad convulsiva en pacientes sin antecedentes de trastornos convulsivos-

❖ **Recuperación:**

El cuerpo está fatigado y puede requerir como hasta 24 horas para volver a su estado de funcionamiento normal después de un episodio sincopal. La eliminación de cualquier factor que pudo provocar el episodio ayuda a acelerar la recuperación. (22)

➤ **Síndrome del seno carotídeo**

La hipersensibilidad del seno carotídeo está presente cuando ocurre una caída de la presión sistólica ≥ 50 mmHg tras la estimulación del seno carotídeo. Es más frecuente en pacientes de edad avanzada.

➤ **Síncope situacional**

Aparece con factores como tos, risa, deglución, micción o defecación.

➤ **Síncope Cardíaco:**

Síncope causado por los siguientes factores:

Arritmia:	Tipo:
Bradicardia	Disfunción del nódulo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia). Trastornos del sistema de conducción auriculoventricular.
Taquicardia	Supraventricular Ventricular.
Cardiopatía estructural	Estenosis aórtica, isquemia o infarto agudo de miocardio, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular, tumores, etc.), Enfermedad o taponamiento pericárdico, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción de prótesis valvular Enfermedad cardiopulmonar y de grandes vasos: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar

Tabla 5. Arritmias (20)

➤ **Síncope debido a HO**

La HO puede exacerbarse por acumulación venosa inducida por ejercicio, después de las comidas por hipotensión posprandial y después de un largo reposo en cama, es decir, desacondicionamiento cardiovascular.

➤ HO inducida por fármacos

- Hemorragia, diarrea, vómitos, etc.
- Disfunción autonómica: Disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy, disfunción autonómica secundaria.
- Diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmunitaria, neuropatía autonómica paraneoplásica. (20,23)

1.2 Exámenes para el estudio de la disfunción autonómica cardiovascular:

1.2.1 Estrés Ortostático:

En el estudio de pacientes sospechosos de disautonomía o hipotensión postural, se debe medir la presión arterial con el paciente en decúbito supino durante al mínimo 2 minutos, siendo preferible 10 minutos. Posteriormente, el paciente se pone de pie y la presión arterial se mide después de 5 a 10 segundos, y nuevamente después de 1, 2, 3 y 5 minutos. Regularmente existe un incremento en la frecuencia cardíaca al ponerse de pie, pero es posible que la frecuencia del pulso no cambie si ya hay un pulso elevado en reposo y en pacientes con disautonomía; el cambio en la frecuencia cardíaca puede acentuarse en los ancianos.

En la presión arterial, hay una mínima disminución de la presión sistólica, mientras que la presión diastólica aumenta ligeramente. La respuesta de la presión arterial se considera anormal si la presión sistólica disminuye al menos 20 mmHg o la presión diastólica 10 mmHg al ponerse de pie.

En algunos casos, la hipotensión postural se desarrolla sólo después del ejercicio o de una comida extenuante, por ello es necesario tener en cuenta todas y cada una de las actividades, factores o sucesos que estén nuestro alrededor cuando ocurrió una crisis, registrando el nivel de PA. Las respuestas normales no excluyen la hipotensión postural como causa de los síntomas, pues en ocasiones, es posible que se requiera una inclinación prolongada (hasta 60 minutos) en una mesa basculante para detectar anomalías.(8)

- **Prueba de la mesa basculante:**

El cambio postural produce un efecto sobre la presión arterial que se puede evaluar con mayor precisión si la PA se mide utilizando una cánula intraarterial o un dispositivo pletismográfico no invasivo con el paciente descansando pasivamente en una mesa basculante. Se llevan a cabo mediciones mientras el

paciente está en decúbito supino por al menos 10 minutos y luego se mantiene con la cabeza inclinada a 60 o 70 grados durante un máximo de 60 minutos, según el motivo del estudio. El sistema simpático produce un aumento de las resistencias periféricas y se normaliza la cifra de PA sistólica.

Los pacientes propensos a tener síncope neuromediados pueden presentar caídas bruscas de la PA como respuesta vasodepresora, de la frecuencia cardíaca como respuesta cardioinhibidora, o ambas después de media hora o más de permanecer en la mesa inclinada. Las caídas bruscas implican que algunos pacientes no tengan síntomas antes del síncope, lo que puede simular un origen cardíaco, especialmente en personas de mayor edad. La prueba se considera positiva en las personas con una hipersensibilidad de los receptores β -adrenérgicos, de manera que su estimulación al administrar dosis bajas de isoproterenol provoca un síncope. (8,24)

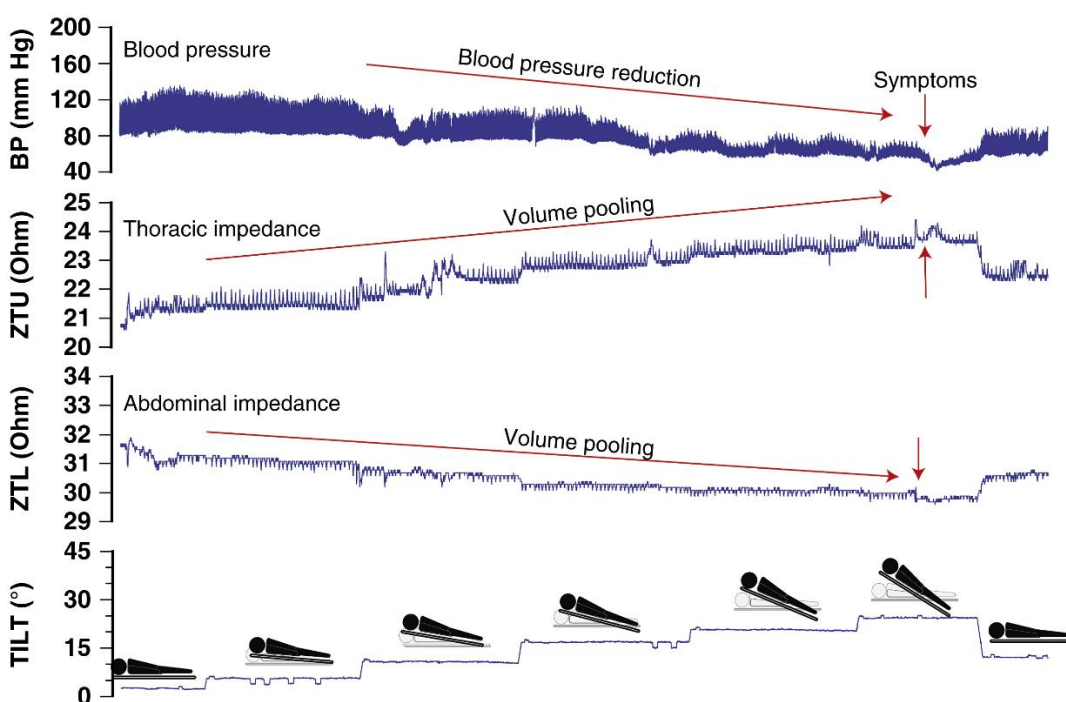


Figura 8. Evaluación de los cambios de fluidos con la cabeza inclinada hacia arriba. Al incrementar la inclinación de la cabeza hacia arriba, existe una diferencia gradual en el volumen de líquido del tórax al abdomen, lo que muestra la acumulación en la circulación esplácnica/mesentérica. La recuperación de la puesta en común comienza con la adopción de la postura supina, medida de impedancia inversamente relacionada con el volumen de líquido en el segmento corporal al que se hace referencia. (25)

Esta prueba se lleva a cabo para definir si los pacientes tienen hipotensión postural, siendo de utilidad en el diagnóstico de POTS y de hipotensión

postural retardada, para diferenciar entre hipotensión postural neurógena y de otro tipo, entre síncope convulsivo y epilepsia, y entre síncope y ataques psicógenos.

○ **Cambio postural en la frecuencia cardíaca:**

Esta prueba, se trata de evaluar la respuesta de la frecuencia cardíaca al cambio de una posición estar acostado a ponerse de pie. Normalmente existe un incremento abrupto de la FC que es aproximadamente en el decimoquinto latido después de levantarse, con una reducción posterior de la taquicardia inicial, que aproximadamente en el trigésimo latido.

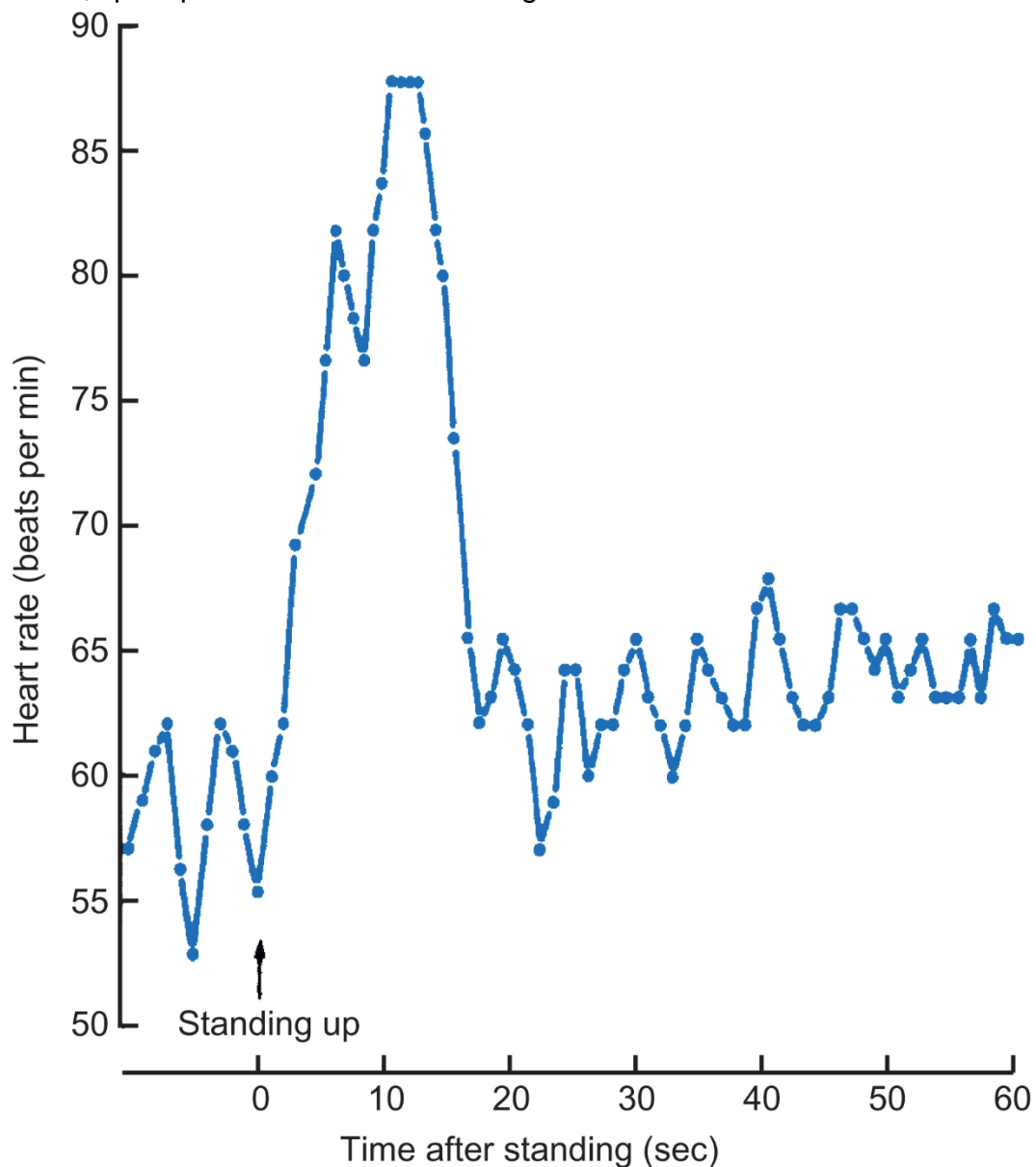


Figura 9. Evaluación de la respuesta cardíaca. (8)

En esta prueba, el intervalo RR en los latidos 15 y 30 después de levantarse se puede medir para dar la relación 30/15. Los valores superiores a 1,03 suceden en pacientes sanos, mientras que en pacientes con disautonomía, los valores son de 1,00 o menos. También es posible medir la relación entre la FC máxima absoluta y la mínima absoluta después de estar de pie, que puede no coincidir con las frecuencias cardíacas en los latidos 15 y 30. Esta prueba no depende de la frecuencia cardíaca en reposo y se correlaciona bien con la relación de Valsalva y la variación de latido a latido en la frecuencia cardíaca, que se describe más adelante. El valor de la relación 30/15 se reduce con la edad pacientes sanos.(8)

1.2.2 MANIOBRA DE VALSALVA

La frecuencia cardíaca es variable en cada latido, siendo esto causado por la actividad vagal. La variación más notable es la que ocurre sincrónicamente con la respiración; arritmia sinusal respiratoria. La frecuencia cardíaca incrementa durante la inspiración y se reduce durante la exhalación y las mediciones de esta prueba de la variabilidad indican la integridad o el déficit de la inervación parasimpática cardíaca.

La maniobra de Valsalva consiste en soplar dentro de una boquilla conectada a un manómetro de mercurio, donde la columna de mercurio del manómetro debe mantenerse en 40 mm durante 15 - 20 segundos. Los cambios hemodinámicos y autonómicos durante la maniobra de Valsalva pueden dividirse en cuatro fases. (26)

FASE	RESPUESTA
FASE I	Es caracterizada por un incremento transitorio de la presión arterial al comienzo de la exhalación forzada, lo que refleja el aumento de la presión intratorácica.
FASE II	Es la fase espiratoria de la maniobra, la presión arterial desciende gradualmente y la frecuencia cardíaca aumenta, disminuye el volumen sistólico durante varios segundos debido a una reducción en el retorno venoso al corazón, con una taquicardia refleja. La

	vasoconstricción refleja detiene la disminución de la presión arterial después de unos 5 a 7 segundos.
FASE III	Sucede al detener el esfuerzo espiratorio consiste en una breve y pequeña caída de la presión arterial y un aumento de la frecuencia cardíaca, debido a la acumulación de sangre y la expansión del lecho vascular pulmonar por caída abrupta de la presión intratorácica.
FASE IV	En esta fase, existe un incremento de la presión arterial por encima de los valores de reposo, como “rebote” y a su vez, el paciente presenta bradicardia.

Tabla 6. Fases de la maniobra de Valsalva. (8,26)

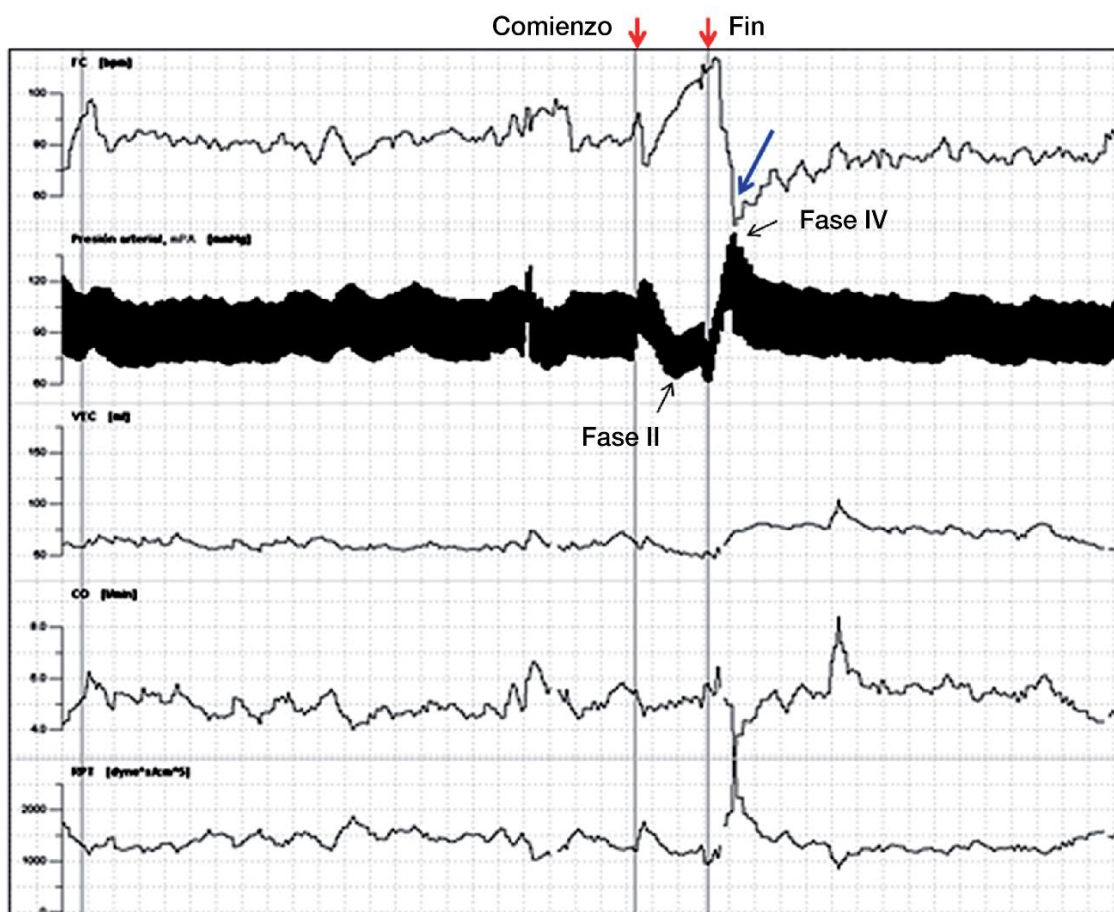


Figura 10. Maniobra de Valsalva normal. Monitorización hemodinámica «latido a latido» durante los 15 segundos que dura la maniobra (entre las flechas rojas). (24)

La maniobra de Valsalva es un indicador preciso de la sensibilidad del reflejo barorreceptor, por ello, las variaciones y diferencias en pacientes con disautonomía son evidentes y algunas de ellas, pueden ser las siguientes:

1. Pérdida del exceso de presión arterial sistólica y bradicardia compensatoria en la fase IV.
2. Caída de la presión arterial media en la fase II a menos del 50% de la anterior.
3. Presión media en reposo y pérdida de la taquicardia en la fase II, o una frecuencia cardíaca más baja en la fase II que en la fase IV.

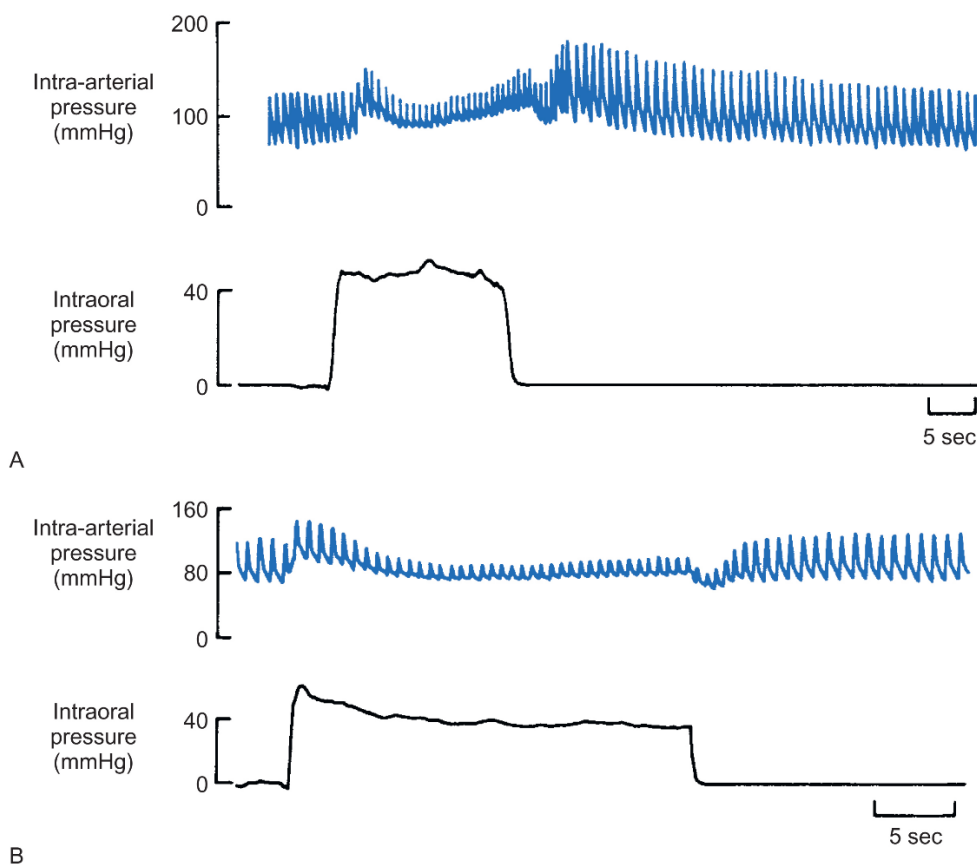


Figura 11. Respuestas cardiovasculares a la maniobra de Valsalva, registradas con una aguja intraarterial. A, Respuesta normal. B, Respuesta anormal en un paciente con atrofia multisistémica. (8)

Si la respuesta se registra de forma no invasiva mediante un electrocardiógrafo, el cociente entre el intervalo RR más corto (la taquicardia) y el intervalo RR más largo (bradicardia) durante la maniobra, indica el **índice de Valsalva**. (26)

1.2.3 PRUEBA DE RESPIRACION MÁXIMA;

En pacientes sanos, hay una diferencia considerable de la frecuencia cardíaca, que se acentúa durante la respiración profunda.

La frecuencia respiratoria óptima para esta prueba es de seis respiraciones por minuto, inhalando durante 5 segundos y exhalando durante el mismo tiempo. Las puntuaciones de variación de la frecuencia cardíaca se calculan midiendo la diferencia entre las frecuencias cardíacas máximas y mínimas en la inhalación y la exhalación, tomando el promedio de 10 inspiraciones y 10 exhalaciones. Los pacientes sanos tienen una puntuación superior a 9, y en pacientes con disautonomía probablemente esté ausente si se obtienen puntuaciones superiores a 12 que es el rango normal, sin embargo, depende de la edad, por ello, la variabilidad de la frecuencia cardíaca se reduce con la edad en pacientes sanos, entonces, el uso de un único valor normal independientemente de la edad puede limitar la utilidad de la prueba, pues sumado a esto, el estado físico, el peso, la posición corporal, el momento de la prueba y la medicación que pueda estar presente pueden afectar los resultados de la prueba. (8,27)

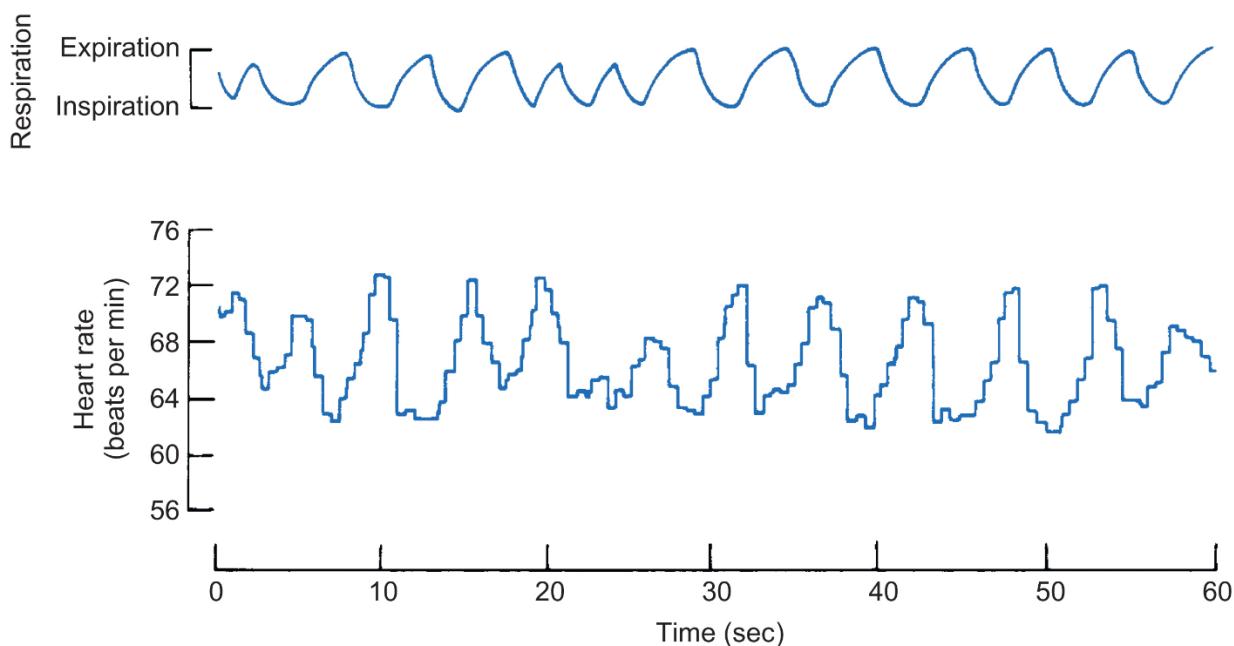


Figura 12. Frecuencia cardíaca normal en la prueba de la respiracion máxima.
(8)

1.2.4 MEDICION DE CATECOLAMINAS PLASMATICAS:

Los catecoles son una clase de compuestos que contienen grupos hidroxilo adyacentes en un anillo de benceno. Las catecoles endógenas en el plasma humano incluyen las siguientes catecolaminas: epinefrina (adrenalina), dopamina, el precursor de catecolaminas DOPA, 3,4-dihidroxifenilglicol (DHPG), que es el principal metabolito neuronal de la norepinefrina, el ácido 3,4-dihidroxifenilacético (DOPAC), que es el principal metabolito neuronal de la dopamina, y la norepinefrina, que se libera de las terminaciones nerviosas simpáticas por exocitosis y una pequeña proporción llega a la circulación sistémica.(28)

En la evaluación de pacientes con disautonomías, la medición de catecolaminas plasmáticas solo en casos específicos determina el diagnostico, pero si es un auxiliar importante en el desarrollo del mismo. La noradrenalina circulante se origina mayoritariamente en los nervios simpáticos que inervan los vasos sanguíneos de los músculos. La norepinefrina circulante refleja la actividad simpática de todo el cuerpo cuando se mide en plasma venoso sistémico, por su parte, la epinefrina se deriva de la estimulación simpática (preganglionar) de la médula suprarrenal y por ello, la epinefrina circulante expresa el grado de activación simpática de la médula suprarrenal.

En un principio, la tasa de aparición de norepinefrina en plasma es el equivalente bioquímico de la actividad muscular de los nervios simpáticos.

Se definió la tasa de aparición y la disminucion plasmática de norepinefrina en la disfunción autonómica idiopática, así como en la disautonomía cardiaca diabética, pero no fue el mismo caso en la disautonomía cardiaca, por ello, no se determinó la capacidad diagnostica de la medicion de catecolaminas en esta patología. Dado lo ya mencionado, se asumiò que la cinética de catecolaminas es una técnica interesante que puede proporcionar mayor información sobre la producción y eliminación de catecolaminas en diferentes regiones, pero aún no es apta para utilizarse como auxiliar de diagnóstico. (28,29)

Sumado a esto, las concentraciones plasmáticas de catecolaminas pueden indicar actividad del sistema hormonal simpático noradrenérgico y adrenomedular, y los niveles de catecoles son extremadamente sensibles a los factores del estilo de vida, como la postura, la temperatura, la alimentación, los medicamentos, la angustia y las comorbilidades, por ello el valor de diagnóstico de los niveles plasmáticos de catecoles depende en gran medida del control o seguimiento de estos factores (28,29)

En la consulta odontológica nos encontramos con distintos factores desencadenantes de la liberacion de estas moléculas, siendo el caso del agente causal número uno, el estrés, que aumenta el tráfico nervioso

noradrenérgico simpático, aumentando la liberación exocitótica de noradrenalina y elevando la concentración plasmática.

1.2.5 MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL

El monitoreo de la tensión arterial durante el día, es útil para observar variaciones de la presión arterial en pacientes con hipotensión ortostática neurogénica como caídas de presión después de las comidas, hacer ejercicio o estar durante un tiempo prolongado en una sola posición, ya que estos pacientes presentan hipotensión en la posición en decúbito y una inversión del ritmo circadiano de la PA, con pérdida del descenso fisiológico nocturno. Con base en estos datos, en pacientes con falla autonómica, es muy importante saber el comportamiento de los niveles de la PA en los momentos que fue desatada una crisis sintomatológica, ya que la variación de la misma podría sumar o descartar factores esenciales en el diagnóstico de disautonomía cardíaca. Un artículo de revisión reciente que informa sobre las similitudes de las lecturas de PA ambulatorias y de consultorio durante una prueba de posición activa también respalda esta postura. La monitorización ambulatoria también es útil para adaptar con precisión el uso de agentes presores de acción corta en momentos en que la OH es extremadamente grave en un paciente que tiene tendencia a permanecer sentado durante un largo período del día. (30)

1.2.6 IMÁGENES CARDIACAS:

Es posible evaluar y analizar la inervación simpática del corazón mediante el estudio de la gammagrafía, usando catecolaminas radiomarcadas o aminas simpaticomiméticas que son captadas activamente por las terminaciones nerviosas simpáticas. Se han utilizado cuatro trazadores para visualizar la inervación nerviosa simpática del corazón: [¹²³ I]- meta -yodobencilguanidina (MIBG), [¹¹ C]- meta -hidroxiefedrina (HED), 6-[¹⁸ F] dopamina y [¹¹ C]- epinefrina. Esta técnica, permite la caracterización directa del patrón de desinervación de órganos diana en la diabetes, pero existe una limitación importante y es que la formación de imágenes depende de la administración del agente por perfusión coronaria. En pacientes con estenosis arterial coronario o arteriolar, la reducción de la inervación puede ser complicada de diferenciar de la perfusión, sin imágenes de perfusión simultáneas, de igual manera se complica por el aumento del índice de masa corporal y la presión arterial diastólica, pues se ha informado que esta, reduce la captación de MIBG en el miocardio y la perfusión miocárdica influye decisivamente en la administración de trazadores, por lo que la retención miocárdica de trazadores debe realizarse con un análisis cuantitativo del flujo sanguíneo miocárdico. (24,29)

Es posible evaluar directamente la integridad tanto del sistema nervioso parasimpático como del simpático, pero ha habido una escasez de investigaciones sobre imágenes parasimpáticas del corazón. Así mismo, es importante tener en cuenta los siguientes puntos sobre este método de investigación:

- Los estudios gammagráficos no deben emplearse de forma rutinaria para el diagnóstico de disautonomía cardíaca.
- Los estudios gammagráficos son esenciales en la identificación de la denervación noradrenérgica simpática como mecanismo de hipotensión ortostática neurogénica.
- La tomografía computarizada por emisión de fotón único [¹²³I]-MIBG ofrece una evaluación semicuantitativa y la tomografía por emisión de positrones [¹¹C]-HED, 6-[¹⁸F]-dopamina y [¹¹C]-epinefrina ofrece una evaluación cuantitativa de la integridad simpática cardíaca.
- No existe una metodología estandarizada para la evaluación gammagráfica de la integridad simpática cardíaca y solo existen datos limitados sobre la reproducibilidad.
- Los estudios gammagráficos ofrecen una buena sensibilidad para detectar la pérdida de neuronas simpáticas en el corazón.
- La gammagrafía es adecuada para explorar los efectos de la denervación simpática sobre la fisiología, el metabolismo y la función cardiacos. (29)

○ **ECOCARDIOGRAFÍA:**

La ecocardiografía es una técnica de imagen que es utilizada para valorar la anatomía y función del corazón.

El estudio ecocardiográfico estándar se realiza utilizando 4 ventanas ecocardiográficas: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal.

- Plano paraesternal: se utilizan dos ejes, el eje largo y el eje corto, en el cual se busca analizar la válvula aórtica, aurícula izquierda, válvula mitral, ventrículo izquierdo, ventrículo derecho y aorta ascendente, se miden los diámetros ventriculares y los espesores del ventrículo con el modo M. Con las medidas de los diámetros se calcula la medida de los volúmenes y con estos, la fracción de eyección.



Figura 13. Plano parasternal eje largo.(31)

- Plano apical: es dividido en 4 cámaras, 5 cámaras, 2 cámaras y 3 cámaras, se observan cavidades derechas e izquierdas, el tabique interventricular e interauricular y las válvulas mitral, aórtica y tricúspide.



Figura 14. Plano apical 4 cámaras. (31)

- Plano subcostal: brinda imagen del corazón en donde se observan las cavidades derechas e izquierdas. Es un plano adecuado para visualizar la vena cava inferior, el tabique interauricular y la posibilidad de que exista derrame pericárdico.
- Plano supraesternal: proporciona imagen sobre el cayado aórtico y la aorta descendente. (31)

Los distintos planos ecocardiográficos proporcionan un estudio completo y detallado de la anatomía y la función del corazón, siendo una de las técnicas más utilizadas en cardiología y a su vez, un estudio esencial en el diagnóstico diferencial de la neuropatía autonómica cardíaca, además de la prevención en el desarrollo de alguna afección congénita.

1.2.7 SENSIBILIDAD BARORREFLEJA:

La función barorrefleja, depende directamente de la actividad eferente vagal que es evidenciada por cambios en la frecuencia cardíaca en respuesta a cambios en la presión arterial, y la actividad eferente simpática que va esencialmente dirigida a los vasos arteriales. Según J. Jeffrey, la sensibilidad barorrefleja se refiere a la bradicardia refleja que acompaña a un aumento transitorio de la presión arterial sistémica y, como tal, refleja las propiedades intrínsecas de los barorreceptores arteriales, pero también es atenuada por la estimulación simpática cardíaca aferente. La BRS se puede medir a partir de los siguientes mecanismos: (29,32)

- Administración aguda de fenilefrina: En primer lugar, se realiza un registro simultáneo de los intervalos RR y la presión arterial, la sensibilidad barorrefleja, se calcula como la pendiente de la línea de regresión para evaluar la dependencia de los intervalos RR de los valores de la presión arterial sistólica, por ende, cuanto mayor sea la pendiente de la línea de regresión, más fuerte será el barorreflejo.
- Uso de dispositivos: Mediante dispositivos de cámara en el cuello que ayudan a activar y desactivar los barorreceptores carotídeos a través de la aplicación de presión positiva o succión en el cuello, los barorreceptores perciben un aumento de la presión alrededor del cuello como una reducción de la presión arterial, al mismo tiempo que la succión del cuello estimula un aumento de la presión arterial. Con este método, la sensibilidad barorrefleja se cuantifica típicamente por el alargamiento máximo del intervalo RR tomado de aplicaciones repetidas.(33)

1.3 TRATAMIENTO:

El tratamiento de disautonomía cardíaca es un proceso bastante complicado pues involucra muchas situaciones que van más allá de terapia farmacológica pues la modificación del estilo de vida; el control en la ingesta de azúcar, cafeína y otras sustancias, la prohibición de actividades y el desarrollo de nuevos hábitos que puedan evitar o disminuir la intensidad de los síntomas depende completamente del éxito del cumplimiento y la disciplina que esto involucra.

Si se puede reconocer una causa reversible específica, como un trastorno metabólico o endocrinológico, debe tratarse correctamente para la eliminación de todos los desórdenes que este mismo este generando, debe evaluarse la necesidad de ingerir fármacos que puedan ser responsables del desarrollo o aumento de la sintomatología de esta enfermedad. Lo que hace aún más complicado este apartado es que cada paciente con algún tipo de disautonomía es totalmente diferente en cómo viven la enfermedad. El tratamiento con

agentes antiarrítmicos, marcapasos cardíaco o cirugía puede estar indicado en pacientes con síncope de causa cardíaca o hipotensión postural, también puede ayudar a los pacientes con síncope debido a la hipersensibilidad del seno carotídeo y como este, los agentes que revisaremos a continuación: (3,34)

1.3.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

El tratamiento debe dirigirse principalmente a la disminución de los síntomas, si el paciente con disautonómica cardíaca sufre un grado de hipotensión considerable pero no causa sintomatología alguna, el paciente puede no requerir ningún tratamiento.

Los pacientes sintomáticos con disautonomía deben respetar una serie de reglas día con día para evitar que los mismos puedan exacerbarse, pues hay muchos factores que pueden desencadenar una crisis, factores que forman parte de la vida cotidiana de una persona normal. Entre las distintas normas diarias de un paciente con neuropatía autonómica cardíaca se encuentra los siguientes:

- No permanecer en ambientes de calor extremo.
- Evitar bebidas alcohólicas.
- No ingerir bebidas con cafeína.
- Evitar las comidas abundantes o extenuantes.
- No realizar cambios posturales rápidos.
- Evitar los periodos prolongados en una sola posición, no importa si es parado o sentado.
- No realizar esfuerzos excesivos.
- No exaltarse y evitar emociones extremas.
- No desvelarse.
- NO consumir antigripales por la presencia de cafeína, fenilefrina o epinefrina en sus compuestos.
- Utilizar medias de mediana compresión.
- No fumar.
- No estar en ambientes con aglomeraciones.
- Consumir abundantes líquidos, de 2 a 3 litros diarios.
- Ingesta libre de sal (3)

Los pacientes con esta patología son muy afectados por la hipotensión ortostática postural, tienen una alteración en la modulación de los fluidos corporales pues existe una conservación defectuosa del sodio, particularmente durante la noche en decúbito, relacionada con niveles bajos de aldosterona, al igual que a cambios anormales en el volumen de orina dependientes de la postura y esto acompañado de una alteración en la secreción de hormona antidiurética. Esto conduce a una hipovolemia relativa e hipotensión postural

que se exagera por la mañana y disminuye durante el día. La regulación alterada de los fluidos corporales puede darse por la disminución de la actividad adrenérgica en los nervios renales, que afecta la reabsorción tubular y la liberación de renina, por lo tanto, también la formación de angiotensina. Los efectos causados por estar en posición decubito se puede minimizar elevando la cabecera de la cama de 20 a 30 grados, de tal manera que la cabeza y el torax queden por encima de las piernas, esto provocará la disminución de la presión de la arteria renal, estimulando así el sistema renina-angiotensina y promoviendo la retención de sodio. La inclinación de la cabeza hacia arriba durante la noche reduce los cambios nocturnos de líquido intersticial de las piernas a la circulación; además, dicho líquido intersticial puede ejercer una fuerza hidrostática, oponiéndose a la tendencia de la sangre a acumularse en las piernas al ponerse de pie y al igual, reduce la hipertensión supina.

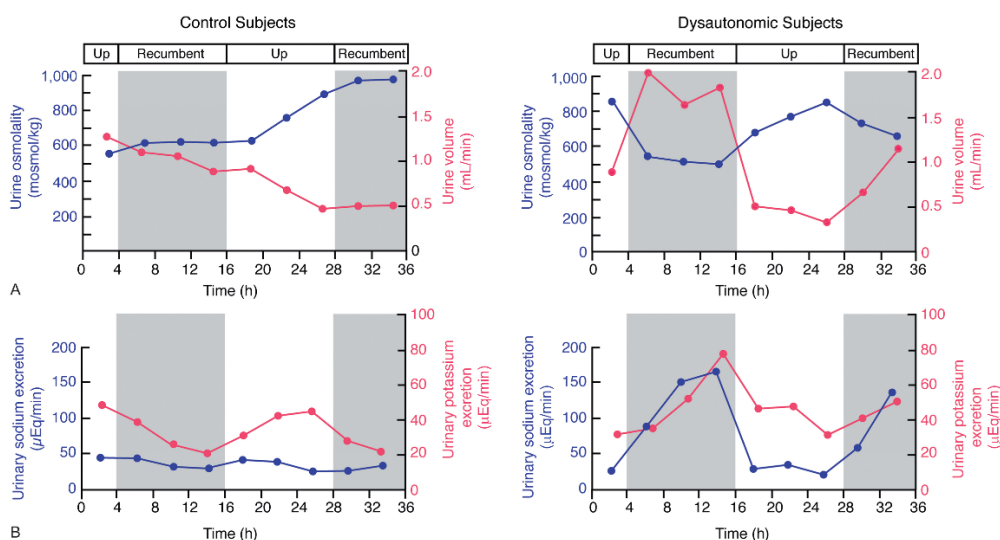


Figura 15. Respuestas renales a la privación de líquidos durante 36 h de cinco pacientes con disautonomía y cuatro sujetos de control con enfermedad de Parkinson y reflejos autonómicos conservados.(3)

Ejercicio:

Desarrollar un programa de entrenamiento de ejercicios progresivos y de reacondicionamiento físico puede conducir a una mejora o remisión de POTS en la mayoría de los pacientes.

Un régimen de entrenamiento físico consiste en un “entrenamiento básico” regular usando una bicicleta reclinada, una máquina de remos o nadando, pues el ejercicio aeróbico proporcionará al paciente una mayor y adecuada condición física. Conforme los pacientes construyen una mejor condición, la duración y la intensidad de las sesiones de ejercicio aumentan, y el ejercicio vertical se puede añadir gradualmente según lo tolere en el segundo o tercer mes. El

entrenamiento de resistencia con levantamiento de pesas también es importante para mejorar la masa muscular cardíaca y esquelética . Para garantizar o aumentar el éxito de estos patrones, es necesario que sean llevados por entrenadores experimentados o fisioterapeutas que entienden la fisiopatología del POTS, aunque también se ha demostrado que es muy eficaz cuando se administra en un entorno comunitario. (10)

Este grupo de ejercicio no solo aumenta la condición física, sino también la masa ventricular izquierda, el volumen telediastólico, el volumen sistólico y el volumen sanguíneo, también mejora el control circulatorio autonómico y arterial-cardíaco, al igual que la función barorrefleja.



Figura 15. Intervenciones no farmacológicas para minimizar los síntomas de intolerancia ortostática (10)

Ejercicios de pared:

Otro método no farmacológico y altamente efectivo son los ejercicios de pared, pues se ha demostrado su alta eficacia en la prevención de los síntomas

relacionados a la disautonomía y sobre todo en la prevención de los eventos de síncope. Es indicado realizarse como si fuera una rutina de entrenamiento:

- Se recomienda pararse de esta manera dos veces al día y con aumentos progresivos de tiempo, la primer semana, 5 minutos, la segunda 10 minutos, la tercera 15 minutos y así sucesivamente hasta alcanzar los 30 min diarios.



Figura 16: Ejercicio de pared. (35)

Maniobras para la prevención del síncope:

Sin importar el tratamiento, las precauciones y los hábitos, en algunas ocasiones la posibilidad de perder el conocimiento o de que suceda un síncope, resultará inevitable, en estos casos se recomienda llevar a cabo una serie de maniobras que obligan al flujo sanguíneo a llegar a los puntos necesarios para evitar que ocurra este evento. En primer lugar, es imprescindible encontrarse en un lugar seguro, donde la vida no corra peligro en caso caer.

- Maniobra 1: En esta maniobra, estando de pie, se pretende ejercer tensión muscular cruzando las piernas, ejerciendo presión entre ellas, y tomándose ambas manos por detrás. Ponerse en cuclillas tiene un efecto similar parecido e igualmente efectivo.



Figura 17. Maniobra 1 para prevención de síncope. (35)

- Maniobra 2: Esta maniobra es sencilla y requiere solo de tomarse de ambas manos y ejercer tensión en direcciones opuestas. Puede realizarla estando de pie, sentado o acostado.



Figura 18. Maniobra 2 para prevención de síncope. (35)

1.3.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

La hipotensión ortostática postural, es una de las afecciones más alarmantes de esta enfermedad, por ser una de las más sintomáticas, por ello, existen diferentes medicamentos que pueden ser de bastante utilidad para el manejo y la prevención de los mismos, como se muestra a continuación:

MEDICAMENTO	ACCIÓN	DOSIFICACIÓN	EFFECTOS ADVERSOS

Clonidina	Agonista α_2 -adrenérgico	0,05-0,4 mg	Poca eficacia
Propranolol	Betabloqueador.	30-120 mg/24 h	Aumento de los síncope en pacientes con bloqueo cardíaco
Octreotida	Análogo de la somatostatina Muy efectivo en hipotensión posprandial	Dosis inicial 0,05-0,1 mg subcutánea/8 o 12 h.	Intolerancia gástrica.
Indometacina	Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas	Indometacina (25-50 mg x 3 veces/día)	Intolerancia gástrica
Eritropoyetina	Aumenta el volumen intravascular por elevación del hematocrito	50 U x kg x 3 veces a la semana de 6 a 10 semanas	Trombosis venosas y arteriales
Droxidopa	Aminoácido que es convertido mediante descarboxilación (enzima DOPA descarboxilasa) a noradrenalina. Muy efectivo en pacientes con déficit congénito de dopamina β -hidroxilasa	100-600 mg/24 h	Poco eficaz en fallos autonómicos posganglionares
Midodrina	Agonista selectivo α_1 -adrenérgico que no cruza la barrera hematoencefálica	Empezar con 2,5 mg, incremento progresivo hasta 30 mg/24 h. Última dosis, > 4 h antes de	Hipertensión arterial en decúbito; evitar, por tanto, la dosis nocturna

		acostarse	
Desmopresina (DDAVP)	Agonista selectivo de receptores V2 renales, responsable del efecto antidiurético de la hormona	Administración nocturna intranasal (1-2 veces/24 h)	Hiponatremia
Fludrocortisona	Efecto mineralocorticoide desprovisto de acción glucocorticoide	0,1-0,2 mg/24 h (2 tomas en desayuno y comida)	Aumento de peso Hipopotasemia Descompensación en pacientes con insuficiencia cardíaca

Tabla 7.

Tratamiento farmacológico de los pacientes con hipotensión ortostática sintomática. (24)

El tratamiento farmacológico para POTS frecuentemente requiere ensayos en serie para encontrar un tratamiento o una combinación de tratamientos que proporcione el mejor beneficio sintomático, pero sobre todo con la menor cantidad de efectos secundarios. Debido a los posibles efectos secundarios y la ausencia de ensayos clínicos que respalden la eficacia, se deben evitar los medicamentos en POTS si es posible. Se pueden considerar los medicamentos en pacientes con síntomas graves que tienen dificultades para iniciar un programa de ejercicios como un puente para ayudar a minimizar algunos síntomas y permitirles iniciar el programa de ejercicios, dentro de estos medicamentos entran algunos de los ya mencionados en la tabla anterior: (10,11)

- Fludrocortisona,
- Midodrina.
- Betabloqueadores adrenérgicos.
- Piridostigmina.

➤ Ivabradina:

La ivabradina es un medicamento único que reduce la frecuencia cardíaca intrínseca al bloquear específicamente el canal "divertido" cardíaco, la corriente

If que controla la actividad del marcapasos del nódulo sinusal. Está aprobado para su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca con FC en reposo ≥ 70 latidos/min no controlados con betabloqueantes, este medicamento, reduce directamente la frecuencia cardíaca sin disminuir la presión arterial.

En los Estados Unidos, la ivabradina está aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. para pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica con recomendación de Clase IIa para reducir las hospitalizaciones, de igual manera, la ivabradina es recomendada para la taquicardia sinusal inapropiada, tiene la mayor evidencia con respecto a su uso en IST. En un análisis combinado de 9 estudios prospectivos en los que participaron 145 pacientes, la ivabradina redujo significativamente la FC en reposo y la FC máxima, produjo una mejora significativa de los síntomas y una mayor tolerancia. (10,11,16)

Aunque la ivabradina oficialmente no está indicada en POTS, se realizó un estudio aleatorizado que demostró que este fármaco actuó de forma altamente efectiva en el tratamiento de pacientes con síndrome de taquicardia postural, proporcionando mejoras notables en la frecuencia cardíaca, la calidad de vida y la concentración de noradrenalina plasmática en el cambio posición decubito supino. Por ello, es el medicamento ideal en pacientes con disautonomía cardíaca sin enfermedades adicionales, su dosificación debe iniciarse con 2.5 mg cada 12 horas en la primer semana, aumentando 2.5 mg al inicio de la segunda semana en la primera de las tomas, es decir, consumiendo un total 7.5 mg al día, al iniciarse la tercer semana se suman 2.5 mg en la segunda toma concluyendo finalmente en 10 mg al día, dicho medicamento no debe suspenderse a menos que el Electro fisiólogo lo indique. (36)

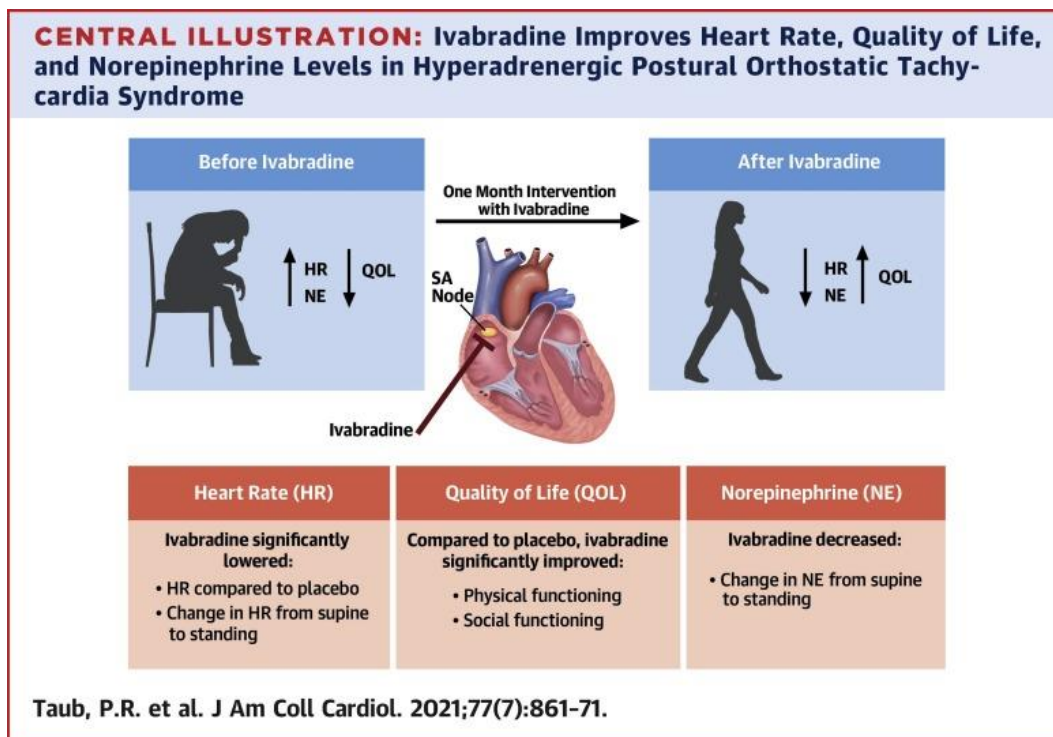


Figura 19. Ivabradina en POTS (36)

1.4 FACTORES DE RIESGO:

En todas estas circunstancias el problema se produce por disminución del retorno venoso desde las extremidades inferiores y abdomen, con lo que llega menos oxígeno al cerebro, causando los síntomas propios de la Disautonomía.

- Deshidratación.
- La altura de las ciudades.
- Levantarse bruscamente después de estar sentado o acostado.
- Espacios cerrados.
- Calor seco, saunas.
- Dolor intenso como un dolor dental.
- Situaciones de estrés.
- Anemia.
- Diabetes.
- Relaciones sexuales.
- Periodo menstrual.

- Embarazo.
- Apnea del sueño. (37)

2. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA:

2.1 HISTORIA CLINICA

Para llevar a cabo una correcta atención obteniendo buenos resultados, la historia clínica, la exploración física y la adaptación del tratamiento odontológico es fundamental para el correcto manejo de un paciente con disfunción autonómica cardiaca, así como para la prevención del desarrollo de alguna crisis sintomatológica durante el procedimiento.

Las adaptaciones en el plan de tratamiento, se realizan con el objetivo de que el paciente tenga un mayor control y una menor predisposición a sufrir algún episodio que complique la atención.

Al igual que en otras especialidades, el diagnóstico en odontología debe comenzar siempre por la cuidadosa recogida de datos a través de la historia clínica y continuar por la identificación de alteraciones objetivas de un examen clínico sistematizado. La anamnesis correcta, permite en muchos casos realizar un diagnóstico probable o casi seguro, que se afianza a través de los datos obtenidos en la exploración física realizada. Los estudios radiológicos, análisis u otras pruebas complementarias que nos ayuden a completar el diagnóstico o la elaboración del plan de tratamiento para la correcta atención del mismo, es fundamental para la seguridad del paciente, su salud general y oral, así como la protección del profesional responsable.

No debemos olvidar la influencia que ejercen las circunstancias que rodean al paciente sobre el propio cuadro patológico, por lo que estamos obligados a investigar su situación psicológica y social para poder tratar el problema desde un enfoque global, ya que, en pacientes con disautonomía cardiaca, nos vamos a enfrentar a un factor concomitante en el desequilibrio y desarrollo de los síntomas de esta patología; el estrés.

Es necesario establecer una estimación de riesgo médico ante alguna intervención quirúrgica o anestésica mediante la clasificación del estado físico ASA (American Society of Anesthesiologists) para realizar un tratamiento personalizado y adecuado tomando en cuenta los datos clínicos importantes. La clasificación ASA se modificó para el uso en odontología tomando en cuenta el miedo o la ansiedad al dentista, que representa un

factor desencadenante de crisis autonómica. La clasificación ASA se divide en 5 categorías que se describen a continuación (38)

- ASA I: Paciente sano, no presenta fobia excesiva al tratamiento odontológico y es menor de 60 años.
- ASA II: Paciente que padece enfermedad sistémica leve o paciente sano que refiere miedo y ansiedad extrema hacia el tratamiento dental.
- ASA III: Paciente que padece una enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no lo incapacita, este paciente, no muestra signos y síntomas estando en reposo, sin embargo, frente a una situación de estrés fisiológico o psicológico puede desencadenar los síntomas. El tratamiento dental no está contraindicado pero corre un mayor riesgo a lo largo del mismo.
- ASA IV: Paciente que padece enfermedad sistémica invalidante que propone una amenaza vital constante. El profesional debe retrasar el tratamiento hasta que el estado físico del paciente haya mejorado por lo menos a ASA III. Este paciente presenta signos y síntomas de la enfermedad en reposo, representando una señal de alarma que supone que el riesgo del tratamiento es muy alto como para permitir la ejecución del mismo.
- ASA V: Pacientes moribundos en los que la expectativa de vida es menor de 24 hrs sin intervención. (38)

Tomando en cuenta lo mencionado en la clasificación ASA, un paciente con disfunción autonómica cardiovascular ¿Cómo se catalogaría?

Como se ha mencionado a lo largo de esta investigación el paciente con disautonomía, presenta 4 principales afecciones: hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia ortostática postural, taquicardia sinusal inapropiada y síncope, siendo estos, una posible consecuencia de un evento que genere un episodio alto de estrés, siendo una cita odontológica en una situación de urgencia el escenario que mejor describe esta situación.

De inicio, un paciente con neuropatía autonómica cardiovascular, se clasificaría como ASA III, al ser un paciente con enfermedad sistémica grave pero no incapacitante estando controlado, sin embargo, este tipo de pacientes pueden presentar una IST, que recordemos, es una frecuencia cardíaca en reposo mayor a 100 lpm que provoca el desarrollo de síntomas angustiantes, siendo este un punto claro de la clasificación ASA IV, categorización que según Stanley F, cuando se considere necesario realizar una intervención inmediata (incisión y drenaje, extracción, etc) se recomienda que se realice en una instalación donde sea posible disponer de una unidad de cuidados críticos, es decir, en un hospital. (19,38)

2.2 ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Los laboratorios clínicos representan un apoyo primordial para el área médica, ya que a través de los análisis realizados en ellos se pueden diagnosticar diferentes patologías y establecer el tipo de tratamientos que se deben administrar a cada paciente, así como las prevenciones necesarias y las interconsultas que se requieran para el correcto abordaje clínico.

Como odontólogos, es necesario llevar nuestro propio control y verificación de los niveles celulares en sangre en pacientes de esta índole, ordenando la toma de los siguientes estudios sanguíneos:

- biometría hemática: es el examen de laboratorio de mayor utilidad y más frecuentemente solicitado por el clínico. Esto es debido a que en un solo estudio se analizan tres líneas celulares completamente diferentes: eritroide, leucocitaria y plaquetaria, que no sólo orientan a patologías hematológicas; sino también a enfermedades de diferentes órganos y sistemas. Este estudio, es necesario para verificar que el estado de salud del paciente efectivamente se encuentre libre de factores causales en la enfermedad y a partir de ello, si el tipo de disautonomía es primaria o secundaria.
- Química sanguínea: Es una serie de pruebas de sangre donde se analizan diversos elementos en el suero, el examen básico consta de 6 elementos que involucran; glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol y triglicéridos, aunque éstos pueden extenderse hasta 27 o 30, involucrando a su vez factores altamente importantes en la evaluación del paciente con neuropatía autonómica cardíaca como son los electrolitos séricos: iones sodio (Na), potasio (K), cloruro (Cl) dióxido de carbono (CO₂), calcio (Ca) y magnesio (Mg), moléculas que intervienen en un sin fin de procesos y mecanismos fisiológicos que abordamos capítulos atrás. (39)

Algunos de los valores mas importantes son los siguientes:

Estudio	Intervalo de Referencia Unidades Convencionales	Conversión a Sistema Internacional
*Glucosa	Adulto	74-109 mg/dL
	Prematuro	20-60 mg/dL
	0 días-1 mes	30-60 mg/dL
	2 meses-2 años	50-80 mg/dL
	3-15 años	60-100 mg/dL
Glucosa Postprandial	Todos	70-140 mg/dL
*Ácido Úrico	Adulto mujer	2.3-6.6 mg/dL
	Adulto hombre	4.40-7.60 mg/dL
	0-15 días	2.9-12.4 mg/dL
	15 días-1 año	1.7-6.3 mg/dL
	1-10 años	1.9-4.9 mg/dL
	10-19 años niña	2.7-5.8 mg/dL
	10-19 años niño	2.7-7.5 mg/dL
*Nitrógeno Urea	Adulto	7-25 mg/dL
	0-14 días	8.4-25.8 mg/dL
	0-15 días	3-22 mg/dL
	15 días-1 año	4-17 mg/dL
	1-10 años	9.0-22 mg/dL
	10-19 años niña	7-18 mg/dL
	10-19 años niño	7-20 mg/dL
*Creatinina	Adulto mujer	0.6-1.2 mg/dL
	Adulto hombre	0.7-1.3 mg/dL
	0-15 días	0.3-0.9 mg/dL
	15 días-2 años	0.1-0.4 mg/dL
	2-5 años	0.2-0.4 mg/dL
	5-12 años	0.3-0.6 mg/dL
	12-15 años	0.5-0.8 mg/dL
	15-19 años niña	0.5-0.8 mg/dL
	15-19 años niño	0.6-1.1 mg/dL
*Proteínas Totales	Adulto	6.0-8.3 g/dL
	Neonato	4.6-7.0 g/dL
	0-15 días	5.2-7.9 g/dL
	15 días-1 año	43-6.8 g/dL
	1-6 años	5.9-7.2 g/dL
	6-9 años	6.2-7.4 g/dL
	9-19 años	6.3-7.7 g/dL

Albumina	Adulto	3.5-5.0 g/dL	g/L= (g/dL)(10)
	Neonato	2.8-4.2 g/dL	
	0-15 días	3.1-4.3 g/dL	
	15 días-1año	2.8-4.8 g/dL	
	1-8 años	3.8-4.7 g/dL	
	8-15 años	3.9-4.9 g/dL	
	15-19 años niña	3.8-5.1 g/dL	
Colesterol Total	Adulto	< 200 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)(0.0259)
	0-15 días niña	49-123 mg/dL	
	0-15 días niño	42-115 mg/dL	
	15 días-1año	66-228 mg/dL	
	1-19 años	111-202 mg/dL	
+DL Colesterol	Adulto	23-92 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)*(38.7)
	0-15 días	16-41 mg/dL	
	15 días-1año	12-68 mg/dL	
	1-4 años	32-60 mg/dL	
	4-13 años	35-69 mg/dL	
	13-19 años niña	31-68 mg/dL	
.DL Colesterol	Adulto	75-193 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)*(38.7)
	1-19 años niño	37-73 mg/dL	
Triglicéridos	Adulto	< 150 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)(0.0113)
	0-15 días	86-277 mg/dL	
	15 días-1año	55-276 mg/dL	
	1-19 años	45-211 mg/dL	
Calcio	Adulto	8.6-10.3 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)(0.25)
	0-24 horas	9.0-10.6 mg/dL	
	1-2 días	7.0-12.0 mg/dL	
	3 días-2 años	9.0-10.9 mg/dL	
Fósforo	Adulto	2.50-5.00 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)(0.323)
	0-15 días	5.40-10.40 mg/dL	
	15 días-1año	4.50-8.20 mg/dL	
	1-5 años	4.20-6.70 mg/dL	
	5-13 años	3.90-5.80 mg/dL	
	13-16 años niña	3.00-5.40 mg/dL	
	13-16 años niño	3.30-6.10 mg/dL	
Magnesio	Adulto	1.90-2.70 mg/dL	mmol/L= (mg/dL)(0.4114)
	0-15 días	1.90-3.80 mg/dL	
	15 días-1 año	1.90-3.00 mg/dL	
	1-19 años	2.00-2.70 mg/dL	
Amilasa	Adulto	29-103 U/L	µkat/L= (U/L)*(0.017)
	0-15 días	1-7 U/L	
	15 días-13 semanas	1-16 U/L	
	14 semanas-1año	1-37 U/L	
	1-19 años	18-78 U/L	

60447	Cistatina	Adulto	0.53-0.95 mg/L	mg/dL= (mg/L)/(0.1)
60157	Hierro	Adulto	50-212 µg/dL	µmol/L= (µg/dL)*(0.179)
		0-14 años	17-138 µg/dL	
		14-19 años niña	21-175 µg/dL	
		14-19 años niño	36-181 µg/dL	
61133	Capacidad latente de fijación de Fe (UIBC)	Adultos	155-355 µg/dL	
60158	Capacidad Fijación Fe (TIBC)	Todos	250-450 µg/dL	µmol/L= (µg/dL)*(0.179)
60335	% saturación Fe	1-19 años niña	8-45%	---
		> 20 años mujer	15-50%	
		1-12 años niño	8-48%	
		13-19 años niño	9-52%	
		> 20 años	20-50%	
60155	Digoxina	Todos	0.8-2.0 ng/mL	nmol/L= (ng/mL)/(1.3)
60295	Vancomicina Cmin	Todos	5-10 µg/mL	---
61097	Vancomicina Cmax	Todos	20-40 µg/mL	---
Método de Medición: Fotometría automatizada				
60172	*Sodio	Adulto	136-145 mmol/L	mEq/L= (mmol/L)*(1)
		0-1 mes	139-146 mmol/L	
		2 meses-15 años	138-145 mmol/L	
60169	*Potasio	Adultos	3.50-5.10 mmol/L	mEq/L= (mmol/L)*(1)
		0 a 1 mes	3.7-5.9 mmol/L	
		2 meses-2 años	4.1-5.3 mmol/L	
		3-15 años	3.4-4.7 mmol/L	
60148	*Cloro	Adulto	98-107 mmol/L	mEq/L= (mmol/L)*(1)
		0-1 mes	96-110 mmol/L	
		1 mes-15 años	98-106 mmol/L	
Método de Medición: ISE indirecto				
60353	Trijodotironina Total (T3)	Adulto	0.87-1.78 ng/mL	nmol/L= (ng/mL)*(1.540)
		0-11 meses	1.0-2.45 ng/mL	
		1-5 años	1.0-2.6 ng/mL	
		6-10	0.6-1.8 ng/mL	
60354	Tiroxina (T4)	Adulto	6.09-12.2 µg/dL	nmol/L= (µg/dL)*(12.87)
		0-1 mes	8.2-16.0 µg/dL	
		2-11 meses	6.5-12.0 µg/dL	
		1-5 años	5.6-13.0 µg/dL	
		6-14 años	6.4-13.0 µg/dL	
		15-20 años	4.5-12.0 µg/dL	
60355	Tirotrófina (TSH)	Adulto	0.38-5.33 µUI/mL	mUI/L=(µUI/mL)*(1.0)
		0-1 mes	1-10.9 µUI/mL	
		2 meses-4 años	0.5-6.5 µUI/mL	
		5-15 años	0.4-5.0 µUI/mL	
60358	Tiroxina (T4), captación	Adulto	32.00-48.40 %	---
61022	Ferritina	Adulto hombre	23.9-336.2 ng/mL	µg/L= (ng/mL)*(1.0)
		Adulto mujer	11.0-307 ng/mL	
		0-1 meses	200-600 ng/mL	
		2-5 meses	50-200 ng/mL	

Tabla 8. Química Sanguínea (39)

- Electrocardiograma: Estudio que registra las señales eléctricas del corazón, debe ser realizado e interpretado por su médico cardiólogo y nosotros como odontólogos tenerlo en su expediente clínico.

De esta manera, podremos estar claros de la salud actual de nuestro paciente y poder remitir a interconsulta con su Electrofisiólogo para que en base a lo presentado nos indique si el paciente es apto cardiológicamente para realizar el procedimiento necesario y el que cuidados o bajo que condiciones se realizará.

2.3 ANESTESIA:

Según Michael J. Aminoff, los pacientes con disautonomía presentan problemas especiales durante la anestesia. Son incapaces de tolerar las tensiones hemodinámicas normalmente debido a la alteración de los reflejos cardiovasculares. El mantenimiento del equilibrio de líquidos es más difícil debido a la forma anormal en que manejan la sal y el agua, y su mayor sensibilidad a los cambios de volumen influye en el control de la presión arterial.(3)

Los anestésicos locales, como los que utilizamos en la consulta dental, modifican procesos electrofisiológicos en el miocardio, el ritmo de elevación de las diversas fases de despolarización del mismo disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local, aunque el potencial de membrana no varía mucho y no existe una prolongación significativa de las fases de repolarización. Este tipo de anestésicos pueden producir una depresión miocárdica que está relacionada con la concentración plasmática del fármaco, reducen la excitabilidad eléctrica, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de contracción.

Las concentraciones plasmáticas de lidocaína que se suelen observar tras la aplicación de 1 a 2 cartuchos en boca (0.5-2 mg/ml) no se asocian a actividad cardio depresora, pero el aumento leve de dichas concentraciones es atóxico y se asocia a propiedades antiarrítmicas.

Los efectos negativos en el sistema cardiovascular no se aprecian hasta que se alcanzan concentraciones plasmáticas de anestésico lo suficientemente elevadas, pues los signos y síntomas se detectan si dichas concentraciones superan los 6 mg/ml, siendo capaz de causar los siguientes sucesos:

- A concentraciones que no superan la sobredosis, la presión arterial sufre un aumento debido al aumento del gasto cardíaco y de la FC, como consecuencia de la estimulación de la actividad simpática, provocando también una vasoconstricción directa en algunos lechos vasculares periféricos.
- En concentraciones cercanas a la sobredosis se observa un cierto grado de hipotensión debido a una relajación directa del músculo liso vascular.
- En sobredosis, se observa una hipotensión marcada como consecuencia de una disminución de la contractibilidad miocárdica, gasto cardíaco y resistencias periféricas.
- A concentraciones letales se detecta colapso periférico causado por una vasodilatación periférica masiva y una disminución de la contractibilidad miocárdica y la FC.
- La bupivacaína, por ejemplo, es un anestésico local que puede provocar una fibrilación ventricular mortal. (40)

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y controlan la perfusión tisular y se añaden a los anestésicos locales porque hacen más lenta la absorción del anestésico hacia el sistema cardiovascular, por lo que las concentraciones plasmáticas del mismo son menores, lo que disminuye el riesgo de toxicidad por dicho fármaco. Así mismo, aumenta la

cantidad de anestésico local que penetra en el nervio donde permanece durante tiempos mas prolongados, incrementando la duración del efecto.

Anestésico local	Dosis (mg)	CONCENTRACIÓN MÁXIMA ($\mu\text{g/ml}$)	
		Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Mepivacaína	500	4,7	3
Lidocaína	400	4,3	3
Prilocaina	400	2,8	2,6
Étidocaína	300	1,4	1,3

Tabla 9. Concentraciones de anestésicos locales con y sin vasoconstrictor.(40)

La epinefrina, es el vasoconstrictor más utilizado tanto en medicina como en odontología, este fármaco se absorbe desde su lugar de administración actuando directamente sobre los receptores alfa y beta, causando en el miocardio un efecto inotrópico (fuerza de contracción) positivo y un efecto cronotrópico (ritmo de contracción) positivo, causando el aumento de la frecuencia cardiaca y gasto cardiaco, volumen sistólico y consumo de oxígeno miocárdico.

El aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial sistólica aparece con la administración de uno a dos cartuchos de una dilución de epinefrina 1:100.000.

	Δ PAS máx. (mm)	Δ PAD máx. (mm)	Δ FC máx. (lpm)
Hipertensos			
Anestesia con epinefrina	15,3	2,3	9,3
Anestesia sin epinefrina	11,7	3,3	4,7
Normotensos			
Anestesia con epinefrina	5,0	-0,7	6,3
Anestesia sin epinefrina*	5,0	4,0	0,7

Tabla 10. Promedios de cambios máximos en la presión arterial y FC- (40)

Stanley F. menciona que en los pacientes con compromiso cardiovascular es prudente limitar o evitar la exposición a vasoconstrictores en medida de lo posible, entre ellos a los pacientes con compromiso cardiovascular ASA III que no tienen un control adecuado y todos los pacientes ASA IV.

La American Heart Association, afirmó que las concentraciones típicas de vasoconstrictores contenidas en los anestésicos locales no están contraindicadas en este tipo de pacientes, siempre y cuando se realice una aspiración previa, el fármaco se inyecte lentamente y se administre la dosis efectiva menor:

Concentración de epinefrina (µg/cartucho)	CARTUCHOS (SERIE)	
	Paciente normal sano (ASA 1)*	Paciente con enfermedad cardiovascular importante (ASA 3 o 4)†
1:50.000 (36)	5,5	1
1:100.000 (18)	11 [‡]	2
1:200.000 (9)	22 [‡]	4

Tabla 11. Dosis máxima recomendada de epinefrina. (40)

Tomando en cuenta lo ya mencionado ¿Es recomendable utilizar anestésicos con vasoconstrictores en pacientes con disautonomía cardíaca?

Según Stanley F. cuando la epinefrina se utiliza en medicina es la mayoría de veces para situaciones urgencia y la dosis que se emplea es considerablemente más elevada que la cantidad utilizada en odontología, pues ya sea administrada por vía IM o IV, las concentraciones van de 1:1000 a 1:10 000, para anafilaxia o paro cardíaco es de 0,3 a 1 mg, mientras que un cartucho dental con epinefrina solo contiene 1:100 000, 0.018 mg. (41)

El dolor es estresante para el organismo y durante el estrés, las catecolaminas endógenas (noradrenalina y adrenalina) se liberan desde sus lugares de almacenamiento al interior del sistema cardiovascular, aun nivel aproximadamente 40 veces mayor que durante el reposo, esto aumenta la sobrecarga cardiovascular por lo que aumenta el requerimiento de oxígeno del miocardio. Los niveles elevados de catecolaminas también pueden elevar la presión arterial a niveles considerablemente peligrosos, por lo tanto, un objetivo claro debe ser disminuir la liberación de noradrenalina y adrenalina endógenas durante el tratamiento odontológico, para protección y prevención de la exacerbación de los síntomas. Así mismo, el paciente con disautonomía cardíaca presenta un mayor riesgo por las catecolaminas liberadas de forma endógena, que por la epinefrina exógena administrada de una manera apropiada. (41)

Sin embargo, es necesario tener mucha precaución con la situación específica de cada paciente con disfunción autonómica cardíaca, pues los medicamentos con los que esté siendo tratado sintomatológicamente pueden cambiar el rumbo de la decisión o modificaciones en las acciones preoperatorias, por lo siguiente:

Fármaco empleado en odontología	Fármaco con el que interacciona	Consideración	Acción
Anestésicos locales (AL)	Cimetidina, bloqueante β -adrenérgico (propranolol)	El metabolismo hepático del AL de tipo amida puede verse disminuido	Utilice los AL con precaución, en especial si repite las dosis
	Antiarrítmicos (mexiletina, tocainida)	Efecto depresor aditivo en el SNC y el SCV	Utilice los AL con precaución, a la dosis más baja posible con la que se logre la anestesia
	Depresores del SNC: alcohol, antidepresivos, antihistamínicos, benzodiazepinas, antipsicóticos, antihipertensivos de acción central, relajantes musculares, otros AL, opiáceos	Posible efecto aditivo depresor respiratorio o del SNC	Considere reducir la dosis máxima de AL, en especial con los opiáceos
	Inhibidores de la colinesterasa: fármacos antimiastrénicos, antiglaucomatosos	La dosis de los fármacos antimiastrénicos debe ajustarse, ya que los AL inhiben la transmisión neuromuscular	Consulte con el médico
Vasoconstrictores; epinefrina	Bloqueantes α -adrenérgicos (fenoxibenzamina, prazosín); antipsicóticos (haloperidol, entacapone)	Posible respuesta hipotensora tras dosis elevadas de epinefrina	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Inhibidores de la catecolamina-O-metiltransferasa (tolcapona, entacapona)	Pueden aumentar las acciones sistémicas de los vasoconstrictores	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Estimulantes del SNC (anfetamina, metilfenidato); derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, metisergida)	Puede producirse un efecto estimulante o vasoconstrictor	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Cocaína	Efectos vasoconstrictores; puede producir paro cardíaco	Evite el uso de vasoconstrictores en pacientes que hayan consumido cocaína
	Glucósidos digitálicos (digoxina, digitoxina)	Riesgo de arritmias cardíacas	Consulte con el médico
	Levodopa, hormonas tiroideas (levotiroxina, lioironina)	Las dosis elevadas de cualquiera de ellas (superiores a la dosis de sustitución) pueden aumentar la toxicidad cardíaca	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, doxepina, imipramina)	Pueden aumentar los efectos sistémicos de los vasoconstrictores	Evite el uso de levonordefrina o norepinefrina; utilice la epinefrina con precaución, a la dosis más baja posible
	β -bloqueantes no selectivos (propranolol, nadolol)	Pueden producirse respuestas hipertensivas, especialmente a la epinefrina	Controle la PA tras la primera inyección de AL

Tabla 12. Interacciones farmacológicas con anestésicos locales y vasoconstrictores. (38)

El flujo sanguíneo del hígado depende relativamente de la postura, pues en pacientes sanos, este se reduce solo un 5% en la postura sentada en comparación con la postura supina, pero en pacientes con disautonomía, el flujo de sangre hepático puede reducirse hasta en un 30% con una postura erguida. Una consecuencia de esto es que un fármaco depurado hepáticamente como la lidocaína puede mostrar niveles plasmáticos que dependen directamente de la postura y la presión arterial. Cuando los pacientes con hipotensión ortostática reciben lidocaína intravenosa, los niveles plasmáticos del fármaco son casi el doble cuando están sentados que cuando están en decúbito supino, y este cambio de postura puede provocar ocasionalmente una convulsión tóxica a pesar de que la velocidad de infusión no cambia, de igual manera, la respuesta a diversos fármacos vasodepresores

cardiovasculares también puede ser exagerada, mientras que la respuesta a otros agentes vasoactivos es impredecible.

FARMACOS	EFECTOS
EFEECTO PRESOR	
Fenilefrina	Aumenta notablemente la presión arterial (incluso gotas para los ojos)
Norepinefrina	Aumenta notablemente la presión arterial
Vasopresina	Aumenta notablemente la presión arterial
Atomoxetina	Efecto presor excesivo (~25 mmHg) en MSA pero no falla autonómica pura
Octreótido	La dosis baja (12,5 mg) puede aumentar la presión arterial durante varias horas
Salina	Aumenta la presión arterial
Oximetazolina	Aumenta la presión arterial
AINE (indometacina)	Aumenta la presión arterial en 5-30 mmHg
Efedrina	Aumenta la presión arterial
Clonidina	Las dosis altas (> 0,4 mg) paradójicamente aumentan la presión arterial en lugar de disminuirla.

EFEECTO DEPRESOR

Salbutamol/terbutalina	Puede reducir la presión arterial sistólica en decúbito supino hasta un 50 %
Insulina IV	Disminuye la presión arterial Tizanidina Depresor primero, luego presor (sobreimpulso) cuando los niveles del fármaco desaparecen
Propranolol	Por lo general, poco efecto sobre la presión arterial.
Narcóticos/Barbitúricos	Depresor
Atropina	Una dosis IV grande (3 mg) puede disminuir transitoriamente la presión arterial debido al pequeño efecto antagonista α -1 del fármaco, especialmente si se administra un agonista α .
Dexmedetomidina	La caída de la presión arterial no siempre puede ocurrir
Dopamina	Puede ser depresor
Nitratos	Efecto depresor, con caída significativa de la presión arterial

EFEECTO CRONOTRÓPICO

FARMACOS	EFFECTOS
Isoproterenol	Hipersensibilidad β -1 de 6 veces y hipersensibilidad β -2 de 17 veces
Epinefrina	Aumenta la frecuencia cardíaca más que la presión arterial; puede ser depresor
Pindolol	Aumenta la FC 5-20 latidos/min con elevación leve de la presión arterial

EFFECTO MISCELANEO	EFFECTOS
Lidocaína	Niveles tóxicos y convulsiones si los niveles plasmáticos aumentan con el cambio de postura

Tabla 13. Efectos inusuales de medicamentos en pacientes con disautonomía.(1)

2.4 CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN AUTONÓMICA CARDIACA EN PROCEDIMIENTOS COMPLICADOS:

El conocimiento preoperatorio de la disautonómica cardíaca es de alta importancia en estos pacientes, pues la atención hospitalaria será inminente en cierto tipo de procedimientos odontológicos que requieran de un mayor control del dolor donde sea necesario el uso de anestesia general, por ejemplo, procedimientos quirúrgicos, endodoncias, etc. El manejo general debe enfocarse en asegurar la estabilidad hemodinámica perioperatoria con hidratación adecuada, mantenimiento de la euvolemia y optimización del tratamiento farmacológico. Debe tomarse en cuenta que maniobras simples como subir o bajar la cabecera de la cama pueden ser útiles para mejorar los síntomas ortostáticos en pacientes con disfunción autonómica en el ámbito ambulatorio.

Factores Preoperatorios:

- La presión arterial debe tomarse en posición supina y repetirse después de 1, 3 y 5 minutos de estar de pie.
- Debe considerarse suspender los vasopresores orales para prevenir las interacciones farmacológicas intraoperatorias.
- Ser consciente del estado del volumen de sangre para la realización de la anestesia.
- En caso de anestesia general tener cuidado con la gastroparesia y el riesgo de aspiración.

Factores Intraoperatorios:

- La elección de anestesia general o local depende del tipo de procedimiento y la situación que involucre.
- Los pacientes requieren un seguimiento adecuado y una vigilancia constante con monitoreo de signos vitales en todo momento.
- Los pacientes necesitan una monitorización minuciosa, pues tienen riesgo de hipertensión o hipotensión con los estímulos de volumen y también con el posicionamiento. La regulación de la temperatura puede provocar hipertermia o hipotermia y debe controlarse durante cualquiera de los dos eventos.
- El posicionamiento del paciente puede tener efectos significativos en los signos vitales.
- Los vasopresores e inotrópicos pueden tener resistencia o efectos contraproducentes como los mencionados en la tabla 13.
- Los valores anormales de electrolitos afectan las respuestas a los medicamentos administrados.

Factores Postoperatorios:

- La regulación térmica puede ser un problema en el período de recuperación.
- La hipotensión ortostática requiere un buen volumen de sangre, por lo tanto el paciente requiere asistencia con la primera deambulación.
- Es importante, reanudar los medicamentos para la disautonomía antes de dar de alta paciente para poder observar y asegurarse del control total del mismo.
- Después de la operación, el control de la hipotensión ortostática requiere el uso de expansión de volumen, entrenamiento postural y, en ocasiones, vasoconstrictores. (1)

Tipo de Anestesia	Ventajas	Desventajas
Anestesia Local	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente está consciente. • Duración corta y pronta recuperación. • La concentración plasmática es mínima. • No es necesario someter al paciente a ayunos prolongados. • No será necesario interrumpir la medicación a menos que el procedimiento lo requiera. 	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente se da cuenta de lo que sucede, escucha y percibe los movimientos realizados. • Al estar consciente es más probable que sufra una crisis de ansiedad. • Al existir momentos en los que el dolor esté presente, es probable que ocurra la liberación de catecolaminas

		<p>endógenas y exacerbe los síntomas disautonómicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El mismo procedimiento anestésico puede provocar estrés en el paciente. • Se debe tener gran cuidado con la dosificación de vasoconstrictores pues no solo interfiere el sistema cardiovascular sino también con los medicamentos que este tipo de pacientes consumen, como se describe en la tabla anterior.
<p>Anestesia General</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente se encuentra inconsciente, lo que favorece a los factores estresantes y desencadenantes de las crisis autonómicas. • El paciente se encuentra controlado y monitorizado en todo momento en cuanto a signos vitales. • Un equipo completo está a la disposición del operador y médicos auxiliares en caso de requerirse. • Se realiza en un hospital. • Requiere de un 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere de distintos especialistas para poder llevarse a cabo, al menos un anesthesiólogo, un médico internista y el odontólogo. • Es necesaria una preparación previa para poder efectuar el procedimiento. • En un paciente con disautonomía existen mayores complicaciones durante el acto, desde la intoxicación por un aumento en la concentración plasmática de la dosificación por la variabilidad hemodinámica

	<p>estudio minucioso del estado de salud del paciente para prevenir cualquier situación.</p>	<p>hasta la muerte súbita por paro sinusal en pacientes con insuficiencia barorrefleja.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Es necesario suspender los medicamentos que el paciente necesita antes y durante el procedimiento. • El paciente requerirá mayor tiempo de ayuno que una persona sana por la condición "estómago lleno". • Existe riesgo de parálisis de cuerdas vocales por la disfunción de la musculatura laríngea. • El paciente disautonómico está predispuesto a sufrir apnea, el anestésico pueda exacerbarlo. • Más del 50% de los pacientes con neuropatía autonómica cardíaca sufren hipertensión supina, aun en el control de la hipotensión ortostática.
--	--	--

Tabla 14. ANESTESIA GENERAL VS ANESTESIA LOCAL.

2.5 POSICIÓN EN EL SILLÓN DENTAL:

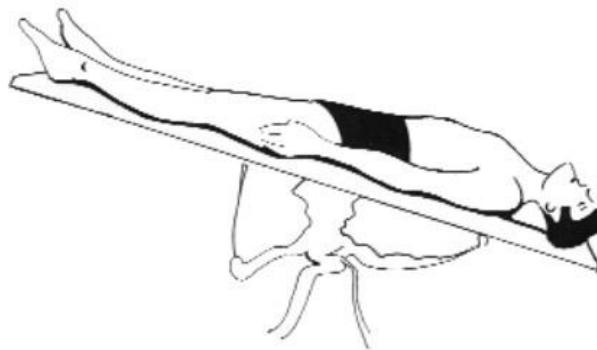
En la consulta dental, el paciente experimenta distintas posiciones anatómicas durante el tratamiento odontológico, posiciones que pueden causar distintos mecanismos fisiológicos dentro del cuerpo a causa del flujo sanguíneo, sobre todo en pacientes con disautonomía cardíaca.

- Posición decubito supino:

Decúbito supino: boca arriba

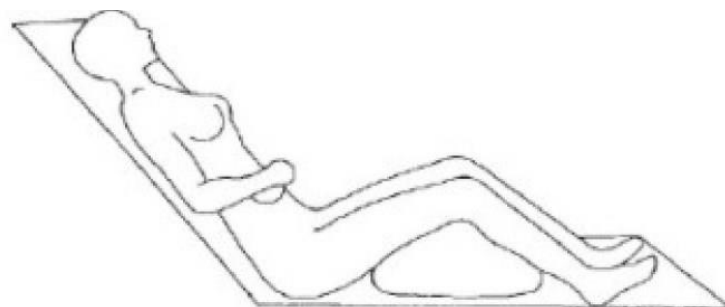


- Posición trendelemburg:



POSICIÓN DE TRENDELEMBURG

- Posición fowler:



Es necesario llevar una bitácora de PA y FC en cada una de las posiciones en la que se encuentre el paciente, observando los cambios en los niveles que este pueda presentar, mientras el paciente no muestre cambios significativos en su presión y no presente síntomas relacionados, será prudente continuar en el proceso, llevando a cabo cada cambio de posición gradualmente durante el tratamiento, realizando cada una de ellas en un periodo de 1 minuto y de esta manera se estará evitando el estrés ortostático. Al finalizar la consulta, se debe permitir al paciente la estancia en el sillón por un mayor tiempo tras ser reincorporado.

Durante la reincorporación del paciente, el odontólogo debe situarse cerca de él, por prevención del desarrollo de cualquier episodio de mareo, aturdimiento o síncope. (22)

2.6 MANEJO DEL SINCOPE EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA:

El manejo de los pacientes que están sufriendo un síncope, depende totalmente de los signos y síntomas que presenta en el momento, si un síncope ocurriera en medio un tratamiento odontológico en el consultorio, las acciones que deben tomarse en cuenta son las siguientes:

- **Presíncope:**

En el momento en el que el paciente comienza a experimentar los signos y síntomas presincopeciales debe interrumpirse el procedimiento dental y colocar al paciente inmediatamente en posición decubito supino con la cabeza al mismo nivel que el corazón y las piernas levemente elevadas de 10-15°, si esto se hace en el momento correcto, este cambio en la posición generará la detención en la progresión del evento. El movimiento muscular también ayuda a aumentar el retorno de la sangre desde la periferia. Si los pacientes pueden mover las piernas vigorosamente, será menos probable que experimente una acumulación periférica de sangre, disminuyendo la severidad de la reacción. El posicionamiento adecuado es primordial.



Figura 23. Posición anatómica decubito supino. (22)

También es útil administrar O₂ mediante el uso de una máscara facial completa. Una vez que el paciente se esté recuperando, se debe intentar determinar la causa del episodio pues será necesario realizar modificaciones en el manejo del paciente considerado para minimizar el riesgo de recurrencia. Si la maniobra fue exitosa, puede considerarse continuar con el tratamiento dental si tanto el profesional como el paciente lo consideran adecuado y si los signos vitales se encuentran óptimos. (22)

Sincope:

Paso 1: Debe evaluarse estado de conciencia del paciente, estableciendo 4 niveles de conciencia:

- A - El paciente no necesita ningún estímulo. Se encuentra en estado de alerta.
- V - Responde a estímulos verbales
- D - Responde a estímulos dolorosos
- N - No responde.

Para comprobar en qué nivel de conciencia se encuentra el paciente, nos aproximaremos a él hablándole en voz alta. Si no responde a las órdenes verbales, pasaremos a realizar estímulos dolorosos como palmadas en la cara interna de los brazos o en los hombros, si el paciente no responde, se procede al siguiente paso.

Paso 2: Activación del consultorio dental sistema de emergencia, los miembros del equipo del consultorio deben cumplir con sus funciones asignadas.

Paso 3: El primer y más importante paso el manejo del síncope es la colocación de la víctima a la posición supina, elevando ligeramente las piernas, para ayuda a aumentar el retorno de la sangre desde la periferia como se mencionó en la primera etapa. Este es uno de los pasos más importantes, pues la gran mayoría de las manifestaciones clínicas observadas durante el síncope son resultado de un flujo sanguíneo cerebral inadecuado.

Paso 4: El paciente debe ser evaluado inmediatamente y se le debe proporcionar una vía aérea permeable asegurada, inclinar su cabeza mientras se eleva el mentón establece con éxito una vía aérea permeable.

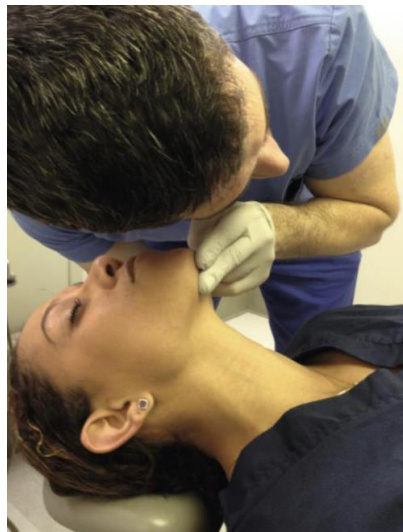


Figura 24. Vía aérea permeable. (22)

Aunque es raro, los períodos breves de asistolia ventricular pueden desarrollarse durante el síncope, el pulso carotideo se sentirá débil y filiforme, el corazón estará experimentando bradicardia. El paciente comenzará a recuperar la consciencia tan pronto haya sido colocado en posición supina.

Paso 5: La administración de O₂. Puede llevarse a cabo en cualquier momento durante el episodio, deberá realizarse la toma de signos vitales, incluyendo la presión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria, registrándose y comparándose con los valores de referencia preoperatorios del paciente para determinar la severidad de la reacción y el grado de recuperación.

Deberán tenerse en cuenta factores adicionales según sea necesario en cada caso, como el retiro de prendas que se atan al cuello como corbatas, pues

puede disminuir el flujo de sangre al cerebro, y cinturones que pueden causar la reducción del retorno de la sangre de las piernas y la uso de un estimulante respiratorio, como el amoníaco aromático, pues su inhalación, que tiene un olor nocivo, provoca tanto aumento de la respiración como el movimiento muscular. (22)

Para usar la capsula de amoníaco, deberá presionarse con los dedos y sostenerse junto a la nariz del paciente:



Figura 25. Capsula de amoníaco. (22)

Recuperación:

Cuando el paciente con síncope en la consulta dental ya se recuperó, el odontólogo debe realizar un examen físico para detectar si presenta alteraciones cardiacas y verificar que el paciente puede retirarse del consultorio pues los pacientes no deben someterse a un tratamiento dental adicional el resto de ese día. La posibilidad de un segundo episodio de síncope es mayor durante la fase postsincopal; el cuerpo puede tardar hasta 24 horas para volver a su estado normal.

CONCLUSIONES:

La disautonomía cardíaca es una enfermedad compleja y difícil de diagnosticar, pues involucra muchas enfermedades y condiciones sintomatológicas que bien pueden asociarse a muchas otras patologías, lo que provoca que primero se sospeche de muchos otros diagnósticos antes del correcto, las pruebas diagnósticas que se deben realizar ameritan la valoración de especialistas y métodos de estudio que no son comunes y por experiencia propia, muchos profesionales de la salud desconocen la misma.

La hipotensión ortostática, el síndrome de taquicardia ortostática postural, la taquicardia sinusal inapropiada y el síncope son los principales y más preocupantes factores que engloba la neuropatía autonómica cardíaca, y muchos de los factores de riesgo que exacerban los síntomas de estos mecanismos se encuentran en la consulta odontológica; el estrés, la ansiedad, el dolor intenso, los cambios de posición y el ambiente que genera esta rama es desde mi punto de vista un factor detonante de una crisis disautonómica si no se lleva a cabo de la manera correcta.

Al clasificarse a un paciente con disautonomía cardíaca como ASA III con riesgo a convertirse en ASA IV por los sucesos que pueden desatarse a partir de cómo se desarrolle el tratamiento, la causa de este y la situación en la que se encuentre, es un paciente que presenta signos y síntomas de la enfermedad en reposo, que puede sufrir crisis de hipertensión y arritmias sin razón exógena alguna, yo no catalogaría a uno de estos pacientes como candidato para ser atendido en un consultorio odontológico normal, si los procedimientos a realizar involucran emergencias dentales o actos quirúrgicos, sino en un hospital con ayuda de aparatología especializada para la monitorización constante de los signos vitales del individuo, así como los aditamentos necesarios y el personal adecuado para apoyar al Odontólogo en caso de una complicación, pues todos los tratamientos que involucren dolor causarán la liberación de catecolaminas endógenas (noradrenalina y adrenalina) y más aun en un paciente que sabe que está predispuesto al desarrollo de una crisis disautonómica, pues la presión arterial en estos individuos es sensible no sólo a las perturbaciones habituales de dolor, ansiedad, ira y estrés, sino también a lo que para otros sería un estrés menor, como la exposición a una luz brillante, un ruido repentino o la aparición de médico en la puerta del paciente. Así mismo, aunque actualmente no hay estudios sistémicos que analicen la preferencia de la anestesia general frente a la local en pacientes con neuropatía autonómica cardíaca, se informa que la dosis requerida de anestésico local para un nivel adecuado de anestesia es mayor en pacientes con insuficiencia autonómica y tomando en cuenta que las intervenciones asociadas con el manejo anestésico alteran el equilibrio cardiovascular incluso en pacientes sanos, no sería recomendable en lo absoluto practicar un acto quirúrgico con esta enfermedad

presente sin la posibilidad de recurrir de inmediato a una unidad de cuidados intensivos y en el mejor de los casos, poder actuar con todas las medidas requeridas para evitar llegar a esta.

Un tratamiento odontológico bajo anestesia general sería un factor bastante complicado de considerar, pues la pérdida de los reflejos cardiovasculares en la insuficiencia autonómica puede complicar la anestesia y predisponer a los pacientes a cambios en la presión arterial que podrían ser potencialmente mortales, pues el estado de volumen del paciente es uno de los factores más importantes para determinar la estabilidad hemodinámica en pacientes con disautonomía cardíaca. En consecuencia, los cambios agudos en el volumen de sangre (como los que suceden con una infusión rápida de solución salina o con una pérdida rápida de sangre) pueden provocar un aumento o descenso sustancial de la presión arterial, incluso, los pacientes con insuficiencia barorrefleja, pueden sufrir una caída considerable de la PA y la FC durante la sedación o el sueño, a veces con paro sinusal durante varios segundos, donde puede ser necesaria la colocación de un marcapasos.

Por ello, a partir de lo ya mencionado, la atención Odontológica en este tipo de pacientes se recomienda a nivel hospitalario y en la medida de lo posible priorizando la anestesia local.

El anestésico de elección en pacientes con disfunción autonómica cardíaca es Lidocaína, pues como se menciona en el capítulo 2.3 las concentraciones plasmáticas de este anestésico que se suelen observar después de una infiltración intrabucal de uno o dos cartuchos dentales (0,5-2 $\mu\text{g}/\text{ml}$) no se asocian a actividad cardiodepresora y el aumento leve de dichas concentraciones es atóxico y se asocia a propiedades antiarrítmicas. Las concentraciones sanguíneas terapéuticas de lidocaína como antiarrítmico son de 1,8-6 $\mu\text{g}/\text{ml}$ y una de las indicaciones clínicas de esta, es el control de la taquicardia ventricular.

Bibliografía

1. Gadoth N. Dysautonomias. En: Treatment of Pediatric Neurologic Disorders. CRC Press; 2005. p. 423–8.
2. Velilla-Zancada SM, Prieto-Díaz MA, Escobar-Cervantes C, Manzano-Espinosa L. La hipotensión ortostática, esa gran desconocida. *Semergen*. 2017 oct 1;43(7):501–10.
3. Aminoff Michael J. Disautonomia, capítulo 8. En: Neurología y Medicina General de Aminoff [Internet]. Sexta edición. 2021 [citado 2022 nov 7]. p. 123–45. Available from: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/book/3-s2.0-B9780128193068000083>
4. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review. Vol. 72, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2018. p. 1294–309.
5. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension [Internet]. Vol. 18, *Clinical Autonomic Research*. 2008 [citado 2022 nov 7]. p. 2–7. Available from: <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/content/pdf/10.1007/s10286-007-1004-0.pdf>
6. Mancia G, Grassi G. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk: Defining the epidemiological and prognostic relevance [Internet]. Vol. 31, *European Heart Journal*. 2010 [citado 2022 nov 7]. p. 12–4.
7. Nubia Álvarez Franco, Salmeron Gudiño Luz Gisela, Eios Mejia Edmundo Daniel, Roque Gomez Marco Antonio, Mosocoso Solares Ricardo, Medina Chavez Juan Humberto. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Diagnóstico y tratamiento de HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA [Internet]. Ciudad de Mexico; 2015 dic. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
8. Robertson David, Robertson Rose Marie. Manifestaciones cardiovasculares de los trastornos autonomicos. En: Tratado de Cardiología [Internet]. Undecima. España; 2019 [citado 2022 nov 12]. p. 1930–44. Available from: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/book/3-s2.0-B978849113398800099X?scrollTo=%23hl0000696>
9. Vernino S, Bourne KM, Stiles LE, Grubb BP, Fedorowski A, Stewart JM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting - Part 1. En: *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. Elsevier B.V.; 2021.
10. Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: JACC Focus Seminar. Vol. 73, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2019. p. 1207–28.
11. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: A heterogeneous and multifactorial disorder. Vol. 87, *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier Ltd; 2012. p. 1214–25.
12. Sebastian SA, Co EL, Panthangi V, Jain E, Ishak A, Shah Y, et al. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): An Update for Clinical Practice. *Curr Probl Cardiol*. 2022 dic;47(12):101384.
13. Moon J, Lee HS, Byun JI, Sunwoo JS, Shin JW, Lim JA, et al. The complexity of diagnosing postural orthostatic tachycardia syndrome:

- Influence of the diurnal variability. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2016 mar 1;10(3):263–70.
14. Peggs KJ, Nguyen H, Enayat D, Keller NR, Al-Hendy A, Raj SR. Gynecologic disorders and menstrual cycle lightheadedness in postural tachycardia syndrome. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2012;118(3):242–6.
 15. George SA, Bivens TB, Howden EJ, Saleem Y, Galbreath MM, Hendrickson D, et al. The international POTS registry: Evaluating the efficacy of an exercise training intervention in a community setting. *Heart Rhythm*. 2016 abr 1;13(4):943–50.
 16. Ahmed A, Pothineni NVK, Charate R, Garg J, Elbey M, de Asmundis C, et al. Inappropriate Sinus Tachycardia: Etiology, Pathophysiology, and Management: JACC Review Topic of the Week. Vol. 79, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc.; 2022. p. 2450–62.
 17. Granero CL, Valverde Gómez M, Rodríguez Muñoz D, Zamorano Gómez JL. Taquicardia sinusal y taquicardia sinusal inapropiada. Vol. 12, *Medicine*. 2017.
 18. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. Vol. 61, *Journal of the American College of Cardiology*. 2013. p. 793–801.
 19. Ali M, Haji AQ, Kichloo A, Grubb BP, Kanjwal K. Inappropriate sinus tachycardia: a review. Vol. 22, *Reviews in Cardiovascular Medicine*. IMR Press Limited; 2021. p. 1331–9.
 20. Arribas F, Barón-Esquivias G, Coll Vinent B, Rodríguez Entem F, Martínez Alday J, Ángel MB, et al. Comments on the 2018 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope. *Rev Esp Cardiol*. 2018 oct 1;71(10):787–93.
 21. Williford NN, Olshansky B. Syncope: Definition and Classification-Contrasting the American and European Guidelines. En: Brignole M, Benditt D, editores. *Syncope*. Second edition. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 3–16.
 22. Malamed SF. Syncope. En: *Medical Emergencies in the Dental Office*. Sven edition. Los Angeles, California; 2014.
 23. Abdelfattah R, Mieszczanska HZ. Syncope. En: *Cardiology Consult Manual*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 289–300.
 24. K. Berganzo, J. C. Gómez-Esteban, B. Tijero, J. J. Zarranz. *Trastornos del sistema nervioso vegetativo*. Elsevier España. 2018.
 25. Bradfield JS, Shivkumar K. Additional content is available online at Elsevier eBooks for Practicing Clinicians 102 Cardiovascular Manifestations of Autonomic Disorders OVERVIEW OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2022.
 26. Saadia D. *Trabajos de Revisión Disfunción Autonómica. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento*.
 27. Idiáquez J, Francisco Idiáquez J, Benarroch E. Clinical evaluation of Dysautonomia [Internet]. Available from: www.sonepsyn.cl
 28. Goldstein DS, Cheshire WP. Roles of catechol neurochemistry in autonomic function testing. Vol. 28, *Clinical Autonomic Research*. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH and Co. KG; 2018. p. 273–88.
 29. Bernardi L, Spallone V, Stevens M, Hilsted J, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Methods of investigation for cardiac autonomic dysfunction in

- human research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2011 oct;27(7):654–64.
30. Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H. Is ambulatory blood pressure monitoring useful in patients with chronic autonomic failure? *Clinical Autonomic Research.* 2014 ago 1;24(4):189–92.
 31. Chasco Ronda J. The echocardiogram. *Imagen Diagnostica.* 2010;1(1):14–8.
 32. Goldberger JJ, Arora R, Buckley U, Shivkumar K. Autonomic Nervous System Dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2019 mar;73(10):1189–206.
 33. Malik M, Schmidt G. Autonomic Testing and Cardiac Risk. En: *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.* Elsevier; 2014. p. 649–56.
 34. Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. *World J Diabetes.* 2018 ene 15;9(1):1–24.
 35. Guía para Pacientes con Disautonomía y Síncope. *Cardiología Intervencionista.* Jalisco Mexico. Disponible en : www.cardiovascularsolutions.com.mx
 36. Taub PR, Zadourian A, Lo HC, Ormiston CK, Golshan S, Hsu JC. Randomized Trial of Ivabradine in Patients With Hyperadrenergic Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2021 feb;77(7):861–71.
 37. Bravo Silva Jaime. Dysautonomia. 30 mayo 2020. Disponible en: <http://www.reumatologia-dr-bravo.cl/para%20pacientes/Disautonomia.htm#:~:text=Para%20esto%20se%20coloca%20a,una%20repisa%2C%20pero%20sin%20moverlos.2020.>
 38. Malamed SF. Evaluacion física y Psicológica. En: *Manual de anestesia local.* España; 2013. p. 137–47.
 39. Menú de Exámenes Química Clínica Rutina. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico. 12 diciembre 2019.
 40. Malamed Stanley F. Farmacología de los anestésicos dentales. En: *Manual de anestesia loca.* 6a ed. 2006.
 41. Malamed Stanley F. Complicaciones, consideraciones legales, tendencias futuras y preguntas. En: *Manual de anestesia local.* 6a ed. España; 2006. p. 382–4.