

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

SEXTO SEMESTRE.

ASIGNATURA: MEDICINA PALIATIVA.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TERCER PARCIAL.

TEMA: SINCOPE.

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS.



SINCOPE

El mareo, la somnolencia, el mareo postural y los síncope son síntomas frecuentes y a menudo inespecíficos en la práctica clínica diaria. El síncope se define como una pérdida brusca de consciencia asociada a la pérdida de tono postural que puede causar una caída. El proceso de estudio y tratamiento del síncope en la enfermedad avanzada puede diferir del de alguien sin una enfermedad terminal. El diagnóstico y el tratamiento están gobernados por los objetivos terapéuticos fijados por el equipo de acuerdo con el paciente.

Las causas subyacentes del síncope pueden dividirse en dos tipos: no cardiovasculares y cardiovasculares. Las causas no cardiovasculares son el síncope mediado por vía neural (p. ej., hipotensión ortostática, síncope neurocardiogénico, hipersensibilidad carotídea y disfunción autonómica) y las convulsiones. Las causas cardiovasculares pueden subdividirse en arritmias y causas no arrítmicas.

La hipotensión ortostática se define por al menos uno de los siguientes episodios tras 3 minutos de bipedestación: una caída en la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o una caída en la presión arterial diastólica de al menos 10 mmHg. Los síntomas de la hipotensión ortostática incluyen mareo, inestabilidad, visión borrosa y síncope. Los síntomas son más probables por la mañana y tras las comidas y pueden acentuarse debido a una enfermedad aguda. El mecanismo fisiológico del homeostasis hemodinámica en bipedestación es complejo. Cuando una persona se encuentra en bipedestación, se almacenan entre 500 y 1.000 ml de sangre, principalmente en la pelvis y la parte superior de las piernas. Este desplazamiento disminuye el volumen sanguíneo central y por tanto el retorno venoso y el volumen de eyección. Los barorreceptores y los receptores cardiopulmonares detectan esta pérdida aparente de volumen circulante, y a través del núcleo reticular lateral del tronco encefálico y el núcleo del tracto solitario aumentan el estímulo simpático y disminuyen el parasimpático. La resistencia vascular sistémica está aumentada en los lechos vasculares esplácnico, musculoesquelético y renal mediante los receptores adrenérgicos α_1 ; y una respuesta α -adrenérgica aumenta la frecuencia cardíaca. El aumento en la frecuencia cardíaca

y en la resistencia vascular sistémica ayuda a corregir la presión arterial. La hipotensión ortostática puede clasificarse en función de la causa subyacente como neurogénica o no neurogénica. Los esfuerzos para controlar o revertir la enfermedad subyacente pueden mejorar los síntomas de la hipotensión ortostática. Los fármacos son la principal causa no neurogénica de hipotensión ortostática.

Síncope neurocardiogénico: es responsable del 20 al 35% de los episodios sincopales. Los pacientes generalmente tienen un pródromo de diaforesis, náuseas, fatiga y palidez. Puede haber un desencadenante, como la exposición al calor o un estímulo doloroso. Algunos tipos de síncope neurocardiogénico se producen en circunstancias específicas (p. ej., micción, tos) debido a cambios en el sistema nervioso autónomo. Un mecanismo propuesto del síncope neurocardiogénico es el reflejo de Bezold-Jarisch. Los mecanorreceptores en el ventrículo izquierdo y los receptores de estiramiento de las grandes venas son activados por el aumento en la presión o el volumen. Éstos activan las fibras C, las cuales estimulan las fibras aferentes y eferentes vágales, que reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial y causan un síncope. Las fibras vágales pueden ser activadas mediante el reflejo del seno carotideo a través de los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico. Las vías serotoninérgicas centrales y la adenosina se han relacionado con el síncope vasovagal, pero el mecanismo no está claro.

Hipersensibilidad del seno carotídeo: El seno carotídeo se encuentra en la bifurcación de las arterias carótidas interna y externa y tiene terminaciones sensitivas en la pared sinusal. Las fibras eferentes comprenden los nervios simpáticos del corazón, la vascularización y el nervio vago carotídeo. La hipersensibilidad del seno carotídeo produce respuestas exageradas mediadas por los barorreceptores que causan hipotensión o bradicardia, o ambos, con posible síncope. La localización de la lesión anatomopatológica es desconocida. La hipersensibilidad del seno carotídeo es responsable de al menos el 1% de los episodios sincopales. Se diagnostica mediante el masaje del seno carotídeo. La hipersensibilidad del seno carotídeo se diagnostica si la presión en este lugar causa inmediatamente una pausa de 3 o más segundos o una caída en la presión arterial sistólica de más de 50 mmHg. Algunos fármacos, incluidos los betabloqueantes, los

calcios antagonistas que controlan la frecuencia y la digoxina, agudizan esta respuesta. La retirada del fármaco causante puede resolver los síntomas en hasta el 50% de los pacientes.

Convulsiones: Las convulsiones son consideradas frecuentemente como causa posible de episodios de síncope porque pueden simular un síncope. La pérdida de flujo sanguíneo cerebral por cualquier causa de síncope puede causar un estado similar al convulsivo. Una característica distintiva es que las convulsiones raramente tienen una recuperación brusca y completa. El estado poscrítico también está caracterizado por confusión y recuperación lenta. Si existen signos de mordedura de lengua o muchas lesiones de tejidos blandos debido a movimientos tónico-clónicos, es más probable que haya sido una convulsión.

Arritmias: Las arritmias son responsables de aproximadamente el 15% de los casos de síncope. Una arritmia puede producirse sin aviso previo, aunque las taquiarritmias pueden manifestarse mediante palpitaciones coexistentes en el tiempo. Las arritmias más frecuentes incluyen la bradicardia sinusal, el bloqueo del nodo auriculoventricular (AV), la taquicardia ventricular (TV) mantenida y la taquicardia supraventricular (TSV).

Obstrucción al flujo sanguíneo: El síncope puede estar causado por la obstrucción al flujo sanguíneo debido a una incapacidad para producir un aumento compensatorio en el gasto cardíaco. Las causas más frecuentes son la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica. Otras entidades menos frecuentes son la estenosis pulmonar, la hipertensión pulmonar idiopática, los mixomas auriculares, el embolismo pulmonar y los síndromes de robo vascular.

Manifestaciones clínicas: Es fundamental una anamnesis detallada de las experiencias del paciente alrededor de los episodios sincópalos y de los antecedentes médicos. La información de un testigo puede ser muy valiosa. La exploración clínica puede proporcionar pistas sobre el diagnóstico. Ésta debería incluir una exploración cardiovascular completa para buscar cardiopatía estructural, auscultación de ruidos carotídeos, presiones arteriales en decúbito y en bipedestación y una exploración neurológica. La presión arterial debería medirse después de estar tranquilamente en decúbito durante 5 minutos y después de 1 y 3

minutos de bipedestación. Los síntomas específicos obtenidos de la anamnesis y la exploración física orientan las pruebas diagnósticas más apropiadas para el individuo, que incluyen las siguientes:

- Electrocardiograma (ECG).
- Presiones arteriales en decúbito y en bipedestación.
- ECG de 24 horas.
- Presión arterial de 24 horas.
- Masaje del seno carotídeo, en decúbito y en bipedestación (sólo si es negativo en decúbito).
- Sistemas externos de registro de episodios.
- Estudios electrofisiológicos.
- Prueba de la mesa basculante.
- Tomografía computarizada de la cabeza y electroencefalografía si es adecuada.
- Registrador de episodios implantable.

El tratamiento depende de la causa subyacente. Tras la revisión del tratamiento del paciente en busca de fármacos que puedan contribuir al síncope, los primeros pasos apropiados son la rehidratación, la corrección de cualquier anomalía metabólica y la transfusión sanguínea. Pueden estar implicados muchos fármacos y debería considerarse su suspensión.

Bibliografía:

Diarmuid O' Shea y Graham Sutton. (2010). SINCOPE. En Medicina paliativa de walsh (837-842). España: ELSEVIER SAUNDERS.