



**Alumno: Raul Gibran Gallegos Merlín**

**Grado: 6º**

**Grupo: A**

**Asignatura: Geriatria**

**Dr. Ricardo acuña Del Saz**

El mareo, la somnolencia, el mareo postural y los síncope son síntomas frecuentes y a menudo inespecíficos en la práctica clínica diaria. El diagnóstico y el tratamiento son objetivos terapéuticos fijados por el equipo de acuerdo con el paciente, la clave es cuánto afectan los síntomas a la vida del paciente. Si los síntomas causan sufrimiento, el paciente y el médico deben decidir hasta qué punto han de llevarse a cabo los estudios para identificar una causa. Las causas no cardiovasculares son el síncope mediado por vía neural la hipotensión ortostática, síncope neurocardiogénico, hipersensibilidad carotídea y disfunción autonómica y las convulsiones. Las causas cardiovasculares pueden subdividirse en arritmias y causas no arrítmicas.

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 son más probables por la mañana y tras las comidas y pueden acentuarse debido a una enfermedad aguda. 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 retomo venoso y el volumen de eyección.

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. La reducción o la suspensión de tratamientos causantes pueden producir una mejoría significativa. Los a-bloqueantes atenúan la respuesta a-adrenérgica, la cual aumenta la resistencia vascular, y por tanto deberían evitarse. La prevalencia de hipotensión ortostática con el uso de calcioantagonistas varía entre el 1 y el 7%.

La coadministración de diuréticos de asa con otros antihipertensivos aumenta la hipotensión ortostática, el síncope neurocardiogénico es responsable del 20 al 35% de los episodios sincópaes. 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, 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.

Las fibras vagales pueden ser activadas mediante el reflejo del seno carotídeo 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. 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 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.

La retirada del fármaco causante puede resolver los síntomas en hasta el 50% de los pacientes. Las convulsiones son consideradas frecuentemente como causa posible de episodios de síncope porque pueden simular un síncope. 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.

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, la taquicardia ventricular mantenida y la taquicardia supraventricular. Las formas de bloqueo del nodo AV que causan síncope son el bloqueo AV de segundo grado (tipo II) o de tercer grado. El síncope debido a una TV mantenida es consecuencia generalmente de una cardiopatía estructural,

especialmente la cardiopatía isquémica, pero también está causado por una miocardiopatía dilatada y una displasia del ventrículo derecho.

Las taquiarritmias supraventriculares, como el síndrome de Wolff-Parkinson-White, se han asociado a síncope. Las manifestaciones clínicas se deberían abarcar con la exploración cardiovascular completa para buscar cardiopatía estructural, auscultación de ruidos carotídeos, presiones arteriales en decúbito y en bipedestación y una exploración neurológica. Los síntomas específicos obtenidos de la anamnesis y la exploración física orientan las pruebas diagnósticas más apropiadas para el individuo. Electrocardiograma, 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, sistemas externos de registro de episodios y estudios electrofisiológicos.

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. La fluorocortisona es el tratamiento farmacológico de primera elección y obtiene una respuesta positiva en el 40-75% de los pacientes. Tiene efectos adrenérgicos centrales y aumenta la sensibilidad arteriolar a las catecolaminas y a la angiotensina. La dosis de inicio es de 50 (xg una vez al día, lo cual se aumenta en 25 a 50 pg cada 1 a 2 semanas para aliviar los síntomas sin efectos secundarios concomitantes.

La midodrina, un agonista adrenérgico periférico, es el tratamiento de segunda línea. Puede reducir la dosis necesaria de fluorocortisona cuando se usa junto con el mineralcorticoide. Los efectos secundarios son el prurito del cuero cabelludo, las parestesias y la micción imperiosa. El tratamiento del síncope neurocardiogénico está dirigido a la evitación de precipitantes. La educación sobre los posibles síntomas presincoales puede ayudar a evitar un episodio sincopal adoptando una posición de sedestación o decúbito cuando sea posible.

## Bibliografía

Garcia, R. M. (2006). Practica de la Geriatria. Mexico: Mc Graw Hill.