

**NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ**

**NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ**

**MATERIA: MEDICINA PALIATIVA**

**TEMA: RESUMEN SINCOPE**

**UNIDAD: TERCERA UNIDAD**

**GRADO Y GRUPO: 6° "A"**

**FECHA DE ENTREGA: 27-NOVIEMBRE-2020**



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. El tratamiento está determinado por la causa. En hasta el 20% no se encuentra ninguna causa.

## EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

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.

## HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

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 de la 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 retomo 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  $\alpha_1$ ; y una respuesta  $\beta$ -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 fármacos son la principal causa no neurogénica de hipotensión ortostática (tabla 152-3). La reducción o la suspensión de tratamientos causantes pueden producir una mejoría significativa. Los  $\alpha$ -bloqueantes atenúan la respuesta  $\alpha$ -adrenérgica, la cual aumenta la resistencia vascular, y por tanto deberían evitarse.

## SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

El síncope neurocardiogénico es responsable del 20 al 35% de los episodios sincópalos. 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 vagales, que reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial y causan un síncope.

## 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.

## 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 palpitations 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). El síncope por bradicardia sinusal puede estar causado por una enfermedad intrínseca de los nodos sinusales (p. ej., síndrome del seno enfermo, síndrome de taquicardia-bradicardia), fármacos (p. ej., betabloqueantes) o desequilibrio del sistema autónomo. Las formas de bloqueo del nodo AV que causan síncope son el bloqueo AV de segundo grado (tipo II) o de tercer grado.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es fundamental una anamnesis detallada de las experiencias del paciente alrededor de los episodios sincopales y de los antecedentes médicos. La información de un testigo puede ser muy valiosa.

## TRATAMIENTO

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.

## BIBLIOGRAFIA

Declan Walsh. (2010). Medicina Paliativa Walsh. Barcelona, España: Elsevier.