



Alumno: Raul Gibran Gallegos Merlín

Grado: 6º

Grupo: A

Asignatura: Medicina paliativa

Dr. Ricardo acuña Del Saz

SINCOPE

Raul Gibran Gallegos Merlin



ETIOLOGÍA



Origen cardiaco

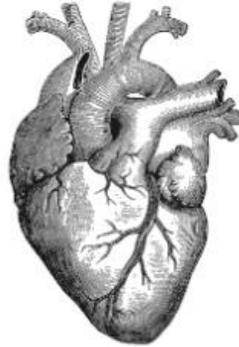


Tabla I. Síncope de origen cardiaco	
Obstrucción del flujo de salida	Corazón izquierdo
	Estenosis aórtica: síncope de esfuerzo
	Miocardopatía hipertrofica: síncope de esfuerzo
	Dilatación aórtica
	Obstrucción del flujo de llenado: prótesis obstructivas, estenosis mitral, masa auricular izquierda
	Corazón derecho
	Hipertensión pulmonar: primaria o secundaria (tomografía por emisión de positrones)
	Síncope de esfuerzo
	Estenosis pulmonar: síncope de esfuerzo
	Tetralogía de Fallot: síncope de esfuerzo
Taponamiento cardíaco	
Dilatación aguda del VI	Cardiopatía isquémica aguda
Arritmias	Alteración del ritmo:
	Bradicardia (enfermedad del seno)
	Taquicardia: supraventriculares o ventriculares
	Alteraciones de la conducción
	Marcapasos malfuncionantes
	Síndrome de marcapasos
	Dilatación
	Taquicardia mediada por test de la antiarrítmicas

DERIVACIÓN URGENTE Y CRITERIOS DE INGRESO

Causas de derivación urgente ante una pérdida transitoria de la conciencia

Pérdida de conciencia asociada a ritmos ECG sincopales (causas en tabla 3)

Pérdida de conciencia de duración prolongada

Pérdida de conciencia asociada a dolor torácico, disnea o insuficiencia cardíaca

Pérdida de conciencia asociada a estenosis aórtica conocida

Pérdida de conciencia en pacientes en espera de colocación de marcapasos

Crisis epiléptica no controlada o estado psicótico prolongado

Sospecha de accidente cerebrovascular y focalidad neurológica persistente

Pérdida de conciencia con traumatismo secundario que requiera valoración urgente

Tabla V. Estratificación del riesgo del síncope

Riesgo alto: pacientes de cualquier edad con datos de cardiopatía significativa y síncope relacionada con la misma

Riesgo medio

Pacientes > 70 años y síncope psicógeno, vagal, ortostático o indeterminado

Pacientes > 30 años y síncope neurológico, metabólico o farmacológico

Riesgo bajo

Pacientes < 30 años sin cardiopatía

Pacientes < 70 años con psicógeno, vagal, ortostático o indeterminado

ALTO RIESGO SI HAY DATOS DE CARDIOPATÍA SIGNIFICATIVA

- Es importante descartar otras condiciones Ejm: epilepsia, traumatismos encefalo-craneanos, trastornos metabólicos e intoxicaciones; en las cuales la pérdida de conocimiento no implique una HCGT.

PA

Es consecuencia de la alteración entre :

- la función cardíaca
- la resistencia vascular periférica
- los vasos de capacitancia venosa

Interactuando con los de autorregulación cerebral.



De origen no cardiaco

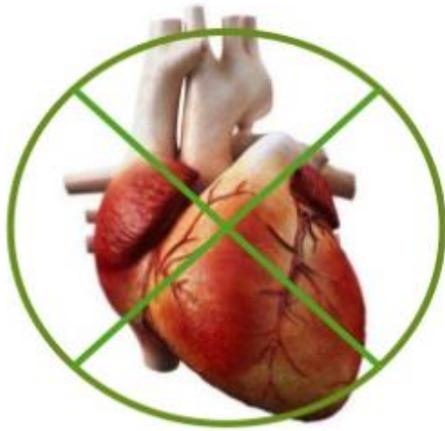


Tabla 4. Síncopa de origen no cardíaco

Neurocardiognosis (esvageo)	15-20% de todos los síncope
	Típic: cardiobélico, vasopresor y noct
	Paciente joven, sin cardiopatía y episodios previos
	Factores precipitantes, precipitantes y prónomos
	Buen pronóstico
Ortales	Diminución del tono venoso: encamamiento, hipotensión, embasas, varices, disminución de masa muscular, disminución del tono autonómico.
	Depresión de volumen
	Fármacos (muy frecuente): sobre todo antihipertensivos y antidepresivos (ver tabla 5).
	Enfermedades del sistema nervioso autónomo
Neurológico	Patología cerebrovascular: afectación extensa o del territorio vertebrobasilar
	Hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular extenso
	Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar
	Ateroclasiones esqueléticas cervicales
	Síndrome del robo de la subclavia
	Crisis epilépticas
	Migraña (vertebrobasilar)
Hipersensibilidad del seno carotídeo	Ancianos, aterosclerosis
	Masaje del seno positivo
	Buen pronóstico
Situacional	Tos
	Deglución
	Valsalva
	Micción
	Pasepandil
Metabólico	Hipoxia
	Hipoglicemia

HIDRALAZINA

- TAQUICARDIA Y TAQUIFILAXIA COMO EFECTO ADVERSO PRINCIPAL
- *RELAJA DIRECTAMENTE EL MUSCULO LISO ARTERIOLAR
- ¿DISMINUCION EN LA CONCENTRACION DE CALCIO INTRACELULAR?
- ¿INHIBE LA LIBERACION DE CALCIO INDUCIDA POR IP3 DE LOS SITIOS DE ALMACENAMIENTO INTRACELULAR EN LAS ARTERIAS LO QUE PROVOCA SU CONTRACCION?
- ¿INDUCE LA DILATACION ARTERIAL AL ABRIR LOS CONDUCTOS DE POTASIO DE ALTA CONDUCTANCIA ACTIVADOS POR CALCIO?
- ¿INDUCE LA EXPRESION TRANSITORIA DEL FACTOR INDUCIBLE POR HIPOXIA-1 Y PUNTOS POSTERIORES DE ACCION DEL HIF EN CELULAS DEL MUSCULO LISO VASCULAR?
- INDUCE LA DESMETILACION DE DNA (SINDROME DE LUPUS FARMACINDUCIDO)
- NO RELAJA MUSCULO LISO DE VENAS
- DISMINUCION SELECTIVA DE LA RESISTENCIA VASCULAR CORONARIA, CEREBRAL Y RENAL, CON UN EFECTO MENOR EN PIEL Y MUSCULOS