

27-11-2020

SINCOPE



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA

ALUMNA: NIDIA GABRIELA VALDEZ CALDERON

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.

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. 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 prevalencia de hipotensión ortostática con el uso de calcioantagonistas varía entre el 1 y el 7%. La frecuencia es baja con diuréticos tiazídicos y (3-bloqueantes, y algunos de éstos con actividad simpatomimética intrínseca pueden mejorar la hipotensión ortostática.

Síncope neurocardiogénico

El síncope neurocardiogénico es responsable del 20 al 35% de los episodios sincópal¹. Los pacientes generalmente tienen un pródromo de diaforesis, náuseas, fatiga y palidez. 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.

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 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 calcioantagonistas 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 síncope⁷. 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). Las torsades de pointes (una forma de TV) pueden causar síncope en las formas congénitas o adquiridas del síndrome del QT largo.

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 (v. «Caso práctico: Tratamiento del mareo»).

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.

Debido a que las primeras cuatro pruebas no son invasivas ni están asociadas a ningún riesgo, pueden ayudar a realizar el diagnóstico, al tratamiento conservador y a la mejoría de los síntomas. Siempre merecen ser consideradas. Si el resultado del ECG no es normal es más probable una causa cardíaca, y si son apropiados pueden seguirse de ergometría, monitorización con Holter o estudio electrofisiológico. Si el resultado del ECG es normal, es más probable que la causa sea un mecanismo neural y se debería considerar la realización de una prueba de mesa basculante y un masaje del seno carotídeo.

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.

El tratamiento consiguiente incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas. La fluorocortisona es el tratamiento farmacológico de primera elección y obtiene una respuesta positiva en el 40-75% de los pacientes⁹. 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. Los efectos secundarios son la hipertensión, el edema, la hipopotasemia, la depresión y la cefalea. Deberían comprobarse los niveles de

electrólitos 1 semana después de iniciar la fluorocortisona y 1 semana después de cambiar la dosis.

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 de la hipersensibilidad del seno carotídeo está dirigido por los resultados del masaje del seno carotídeo. Si existe una respuesta cardioinhibitoria de más de 3 segundos con reproducción de los síntomas y no puede suspenderse un fármaco que contribuya a estos síntomas, el marcapasos permanente podría ser una opción.

DESARROLLO Y FUTURAS INVESTIGACIONES

Los registradores de episodios implantables parecen más rentables para el control y la detección de arritmias. La decisión de considerar este abordaje en el tratamiento de la enfermedad avanzada depende de la discusión con el paciente, el equipo de cuidados paliativos y el cardiólogo.

La telemetría cardíaca a distancia puede ayudar a detectar arritmias. Utiliza un dispositivo externo que controla el corazón, y la información está disponible para el médico mediante telemetría computarizada.

La combinación del ECG ambulatorio y el control hemodinámico no invasivo no está disponible, pero puede estarlo próximamente. Los dispositivos de umbral de impedancia (DUI) aumentan la presión intratorácica, lo cual incrementa el retorno venoso. Los DUI pueden ser utilizados en pacientes con disfunción autonómica grave que causa síncope y pueden mejorar los síntomas cuando han fracasado otras medidas conservadoras.