

Síncope

Kira Juárez Zebadúa

Medicina Paliativa

6° semestre

Medicina Humana

Universidad Del Sureste



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 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 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 β -adrenérgica aumenta la frecuencia cardíaca. El aumento en la frecuencia cardíaca y en la resistencia vascular sistémica ayuda a corregir la presión arterial.

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.

Es fundamental una anamnesis detallada de las experiencias del paciente alrededor de los episodios sincópaes 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»). 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.

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.

Bibliografías:

Walsh, D., & España, E. (2010). *Medicina Paliativa* (2 ED). Elsevier.