

**NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

MATERIA: MEDICINA PALIATIVA

TEMA: SINCOPE

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEXTO

FECHA: 29/05/2021

Sincope

El mareo, la somnolencia, el mareo postural y los síncope son síntomas frecuentes y a menudo inespecíficos en la práctica clínica diaria. 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. 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 y, si se confirma un diagnóstico, qué tratamiento es el más adecuado.

EPIDEMIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

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. Síncope neurocardiogénico El síncope neurocardiogénico es responsable del 20 al 35% de los episodios sincopales. 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.

HIPERSENSIBILIDAD DEL SENSO 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 localización de la lesión anatomopatológica es desconocida. La hipersensibilidad del seno carotídeo es responsable de al menos el 1% de los episodios sincopales. Se diagnostica mediante el masaje del seno 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. 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 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 (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. 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 torsades de pointes (una forma de TV) pueden causar síncope en las formas congénitas o adquiridas del síndrome del QT largo. Las taquiarritmias supraventriculares, como el síndrome de Wolff-Parkinson-White, se han asociado a síncope.

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.

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 (v. tabla 152-3) y debería considerarse su suspensión. 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 electrolitos 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 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. Se ha sugerido el entrenamiento mediante ejercicios y mesa basculante. Los estudios que apoyan los fármacos para tratar el síncope vasovagal son limitados. Se han utilizado los betabloqueantes porque se pensó que eran eficaces debido a la disminución de la activación de mecanorreceptores y el bloqueo de los efectos de la adrenalina, pero los ensayos no han demostrado beneficios comparados con placebo. Los estudios con midodrina han sido demasiado pequeños o demasiado cortos como para mostrar un beneficio mantenido¹⁰. Aunque puede haber una respuesta bradicárdica significativa en el síncope vasovagal, existe incertidumbre sobre la función de los marcapasos debido a la respuesta vasopresora asociada que también se encuentra en este trastorno. 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. Aunque esto puede no evitar los síntomas presincoales, debería impedir el síncope completo. El tratamiento de la hipersensibilidad del seno carotídeo vasopresor es más complejo. Se ha sugerido el tratamiento con midodrina por los resultados de un estudio, pero se requieren más estudios. Si la causa es una arritmia, el tipo de arritmia dicta el tratamiento. Las opciones de tratamiento de las TV documentadas o inducibles son el desfibrilador automático implantable, la ablación mediante radiofrecuencia y la cirugía guiada por electrofisiología. Aunque las arritmias supraventriculares pueden ser tratadas con fármacos antiarrítmicos, la ablación por radiofrecuencia es la opción preferida en la mayoría de los casos. El implante de un marcapasos auricular o bicameral permanente está indicado cuando la causa es una disfunción del nodo sinusal o un bloqueo AV de alto grado. La obstrucción al flujo sanguíneo, incluidos los síndromes de robo vascular, generalmente requiere tratamiento invasivo o quirúrgico. Puede ser difícil de tratar.

BIBLIOGRAFIA

- Walsh, D. (2010). *Medicina Paliativa (1.a ed.)*. Elsevier