

Pérdida de consciencia

URGENCIAS
17 Julio 2015

María Pérez Millán
Lisbeth Pichardo Condorhuaman
Irene Ariño Pérez de Zabalza

MOTIVO DE CONSULTA

- ▶ Mujer de 69 años que acude a urgencias por **dos episodios de pérdida de consciencia**, precedidos de sensación de **mareo con giro de objetos** y TCE.
- ▶ No vómitos, no náuseas, no confusión postcrítica ni pérdida de esfínteres. No dolor torácico. No disnea. Afebril.

TRATAMIENTO ACTUAL

- ▶ Mimpara 30mg 2 veces a la semana
- ▶ **Digoxina** 0.25 mg ½ comp/48h
- ▶ Zyloric 100mg/24h
- ▶ **Diltiazem** 60mg/12h
- ▶ Omeprazol 20mg/24h
- ▶ Actonel 5mg/24h
- ▶ Hemovas 400mg/24h
- ▶ Resincalcio 15g/24h
- ▶ Vit B12 1cp/24h
- ▶ Enoxaparina 40mg/24h (anteriormente ACO)

ANTECEDENTES NEFROLÓGICOS

- ▶ **Poliquistosis hepatorrenal AD**
- ▶ HTA de larga evolución.
- ▶ 1990 :1ª hemodiálisis por ERC
- ▶ 2000: **Nefrectomía** izquierda + trasplante renal de cadaver
- ▶ 2008: Infección por *pseudomona fluorescens* en quiste de riñón propio + nefrectomía derecha meses después y deterioro de la función renal
- ▶ 2009: Pérdida de injerto e inicio de 2ª **hemodialisis**. Tras HD: tendencia a **hipotensión**

- ▶ Anemia multifactorial
- ▶ ITUs. Portadora de E. Coli BLEE
- ▶ Osteoporosis

ANTECEDENTES CARDIOLÓGICOS

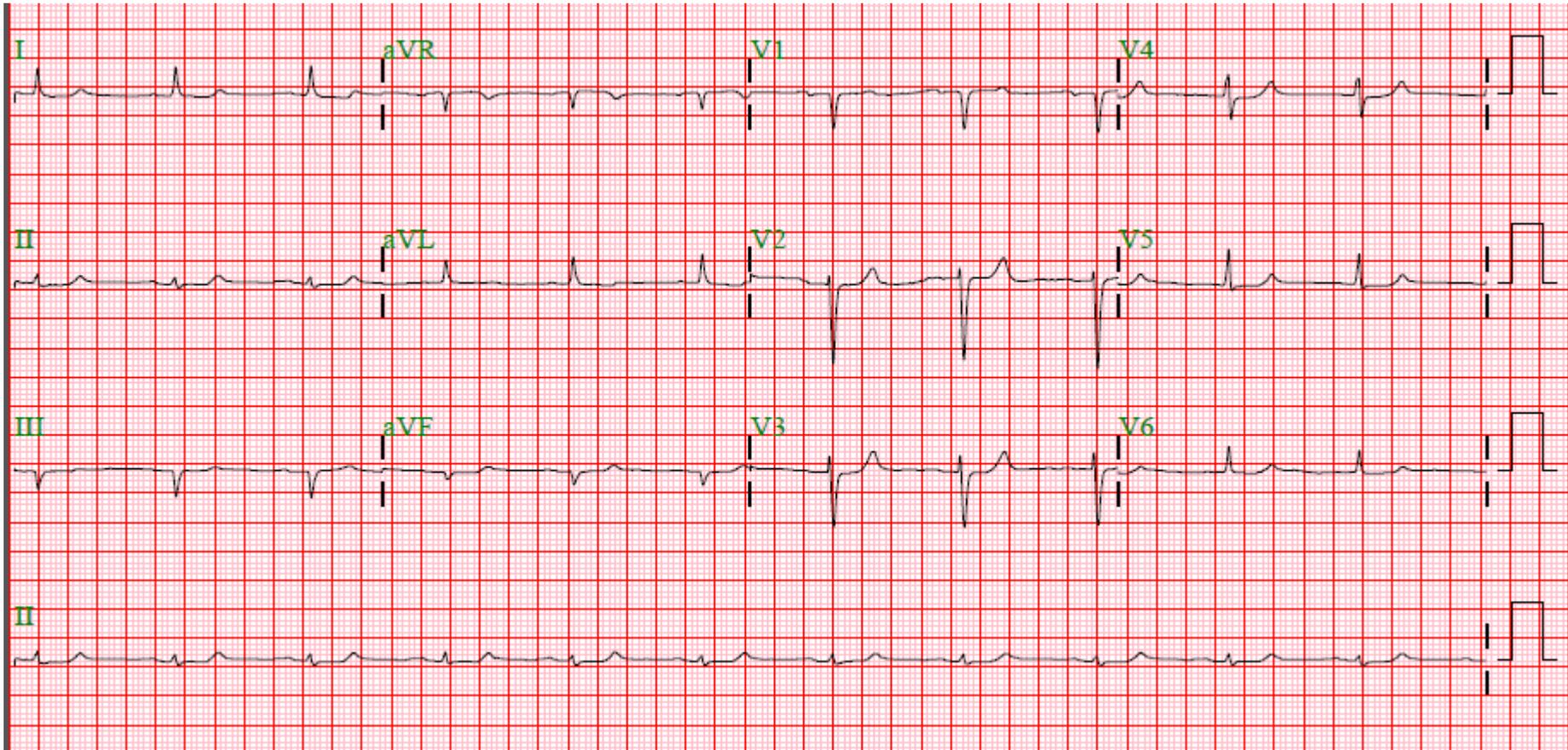
- ▶ **Obesidad**
- ▶ **Miocardopatía dilatada con disfunción sistólica**
- ▶ **Ingresos por insuficiencia cardíaca**
- ▶ **Insuficiencia mitral moderada**
- ▶ **Estenosis aórtica severa en 2009 y recambio valvular metálico con inicio de sintrom en 2010**
- ▶ **Bloqueo A-V de segundo grado tipo Wenkebach (de novo en 2013): se retiró diltiazem y se colocó holter optando finalmente por tratamiento conservador.**
- ▶ **HT pulmonar ligera**
- ▶ **FA paroxística**

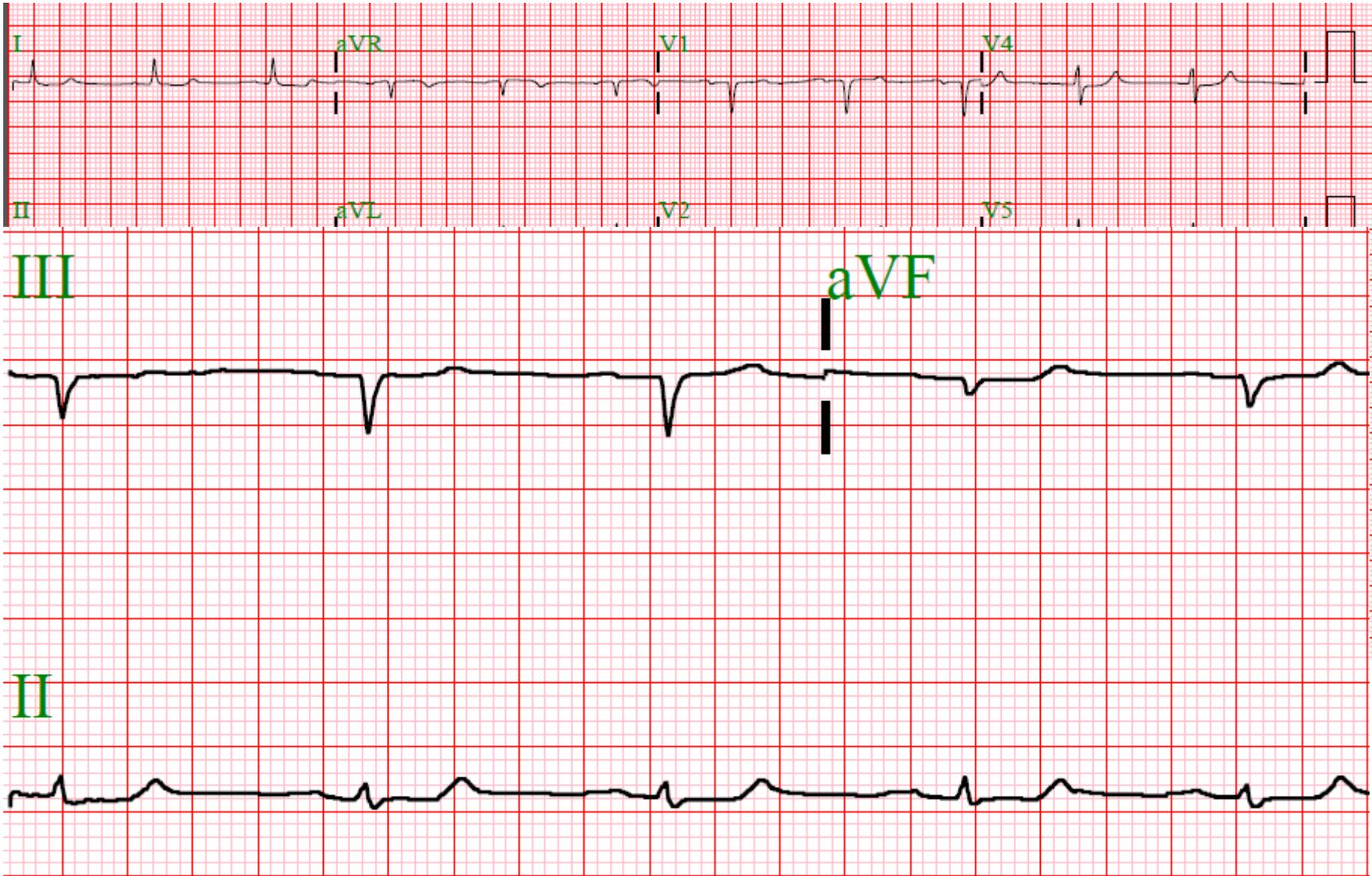
ANTECEDENTES DIGESTIVOS

- ▶ Ingresos por colecistitis alitiásica
- ▶ 2007: Colectomía
- ▶ **Pólipos colónicos de repetición** con displasias de bajo grado
- ▶ **Hemorragias digestivas de repetición** (tras inicio de Sintrom)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ PA 104/61 mm Hg, Fc 82 lpm, T^a 36.1°C, SatO₂ 99 % basal
- ▶ Exploración física anodina. No focalidad neurológica. Rítmica sin soplos.
- ECG: ritmo sinusal a 67 lpm sin alteraciones de la repolarización.
- TAC: no se observan lesiones isquémicas ni hemorrágicas
- Rx tórax: cardiomegalia, sin signos de derrame
- Analítica:
 - Bioquímica: glucosa 113, urea 130, creat 6.44, sodio 137, potasio 6.5, cloro 99.
 - Hemograma: Hb 11.2, plaquetas 106000, leucocitos 5500
 - Coagulación: INR 1.08
 - Troponina T. 33.9, CK 35, mioglobina 142
 - Digoxinemia: 1.76





Nuestra paciente:

Pérdida de conciencia

1. **HEMODIALISIS** (le tocaba ese día) → K 6.5, urea 130, creat 6.44
2. AP de episodios de **sangrado digestivo**. Anemia → Hb 11.2
3. **FA paroxística**. Tomadora de enoxaparina 40mg/24horas. INR 1.08. TC normal
4. Fármacos frenadores del NAV (**digoxina (1.76), diltiazem**)
5. AP de BAV de 2º grado tipo Wenkebach

SÍNCOPE

Pérdida brusca de consciencia y del tono muscular, de corta duración y con recuperación espontánea, secundaria a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral.

FISIOPATOLOGÍA

- Hipotensión arterial brusca (PAS <70 mmHg).
 - Hipoxemia.
 - Disminución selectiva de la perfusión cerebral.
 - Hipovolemia.
 - Disminución del gasto cardíaco por alteración cardíaca primaria.
- 

CAUSAS MÁS FRECUENTES:

ORIGEN CARDÍACO

1. ELÉCTRICO: bradiarritmias o taquiarritmias (5–30%)
2. ISQUÉMICO: IAM
3. OBSTRUCTIVO(3–11%)

CAVIDADES IZQUIERDAS

- ▶ Estenosis aórtica y mitral
- ▶ Miocardiopatía hipertófica
- ▶ Mixoma auricular
- ▶ Disección aórtica
- ▶ Disfunción protésica

CAVIDADES DERECHAS

- ▶ Tromboembolia pulmonar
- ▶ Taponamiento cardíaco
- ▶ Hipertensión pulmonar primaria
- ▶ Estenosis pulmonar
- ▶ Cardiopatías congénitas

CAUSAS MÁS FRECUENTES:

O. CIRCULATORIO (40%)

- Vasovagal
- Ortostático
- Hipotensión posprandial
- Reflejo: tusígeno, miccional, defecatorio
- Hipersensibilidad del seno carotídeo
- Hipovolemia: hemorragia digestiva alta, enfermedad de Addison

OTROS

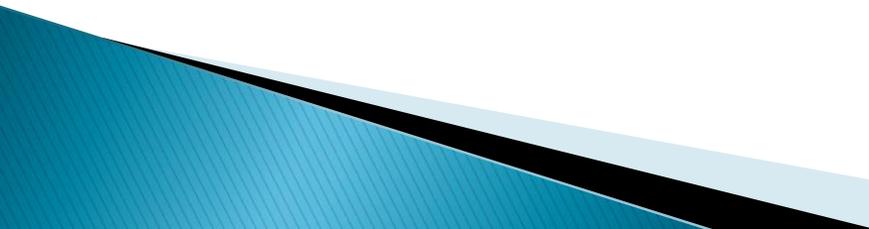
- Psicógeno: hiperventilación, conversión
- Hipoxemia
- Hipoglucemia
- Intoxicación etílica
- Intoxicación o efectos secundarios a fármacos: diuréticos, hipotensores, bloqueantes beta

O. NEUROLÓGICO (4-5%)

- Vascular
 - Isquémico
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Síndrome de robo de subclavia
 - Migraña basilar
- Crisis comicial

O. DESCONOCIDO (38-47%)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ Crisis epiléptica: más prolongada, recuperación más lenta, precedida de aura, estado postcrítico.
 - ▶ Vértigo: no pérdida de consciencia, sensación de giro de objetos, se acompaña de nistagmo.
 - ▶ Drop attack: pérdida brusca del equilibrio y tono muscular. No pérdida de consciencia.
 - ▶ Simulación
 - ▶ Hipoglucemia
 - ▶ Caída accidental
 - ▶ Accidente isquémico transitorio: se acompaña de focalidad neurológica.
- 

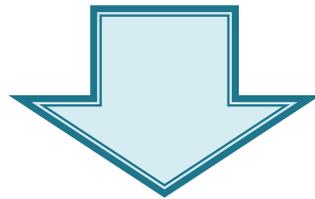
EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

- ▶ Presenta varios **episodios breves de desconexión del medio**, con **movimientos tonico-clónicos de EE** y **movimientos de chupeteo**. Desorientación posterior con recuperación muy rápida.
 - ▶ Se monitorizó y se evidencia **bloqueo AV de tercer grado con bradicardia a 30 lpm**
- 

Nuestra paciente

1. HEMODIALISIS → K 6.5, urea 130, creat 6.44
2. Fármacos frenadores del NAV (digoxina (1.76), diltiazem)
3. Bloqueo A-V de 3º grado a 30 lpm

Pérdida de consciencia + movimientos tonico-clónicos



STOKE- ADAMS

Síndrome de Stokes Adams

Síncope de etiología cardiovascular(<3%)

- ▶ Stokes (1847): síncope asociado a bradicardia.
- ▶ Adams (1827): en el mismo artículo describe un caso de 1827.
- ▶ Giovanni Batista Morgagni (1761) ya lo describía.

CLÍNICA

Alteración de la consciencia súbita y transitoria

+

Convulsiones: contracciones, movimientos bucofaciales,
sin confusión posterior

DIAGNÓSTICO

- ▶ Historia clínica. Constantes vitales
- ▶ Examen cardiovascular
- ▶ ECG (12 derivaciones)
- ▶ Analítica de rutina: bioquímica, hemograma y coagulación

CAUSAS

- Arritmias
 - Bloqueos: AV II, AVIII
 - FV, asistolias
- Alteraciones Hidroelectrolíticas: **hiperpotasemia, acidosis**
- **Anemias**
- Hipotiroidismo
- Fármacos:
 - Bloqueadores de NAV (Digoxina , calcio antagonistas, lidocaina...)

TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN URGENCIAS

- ▶ GLUCONATO DE CALCIO
- ▶ SALBUTAMOL (nebulizadores)
- ▶ Suero fisiológico 500cc

BAV III – 54 lpm

- ▶ UMI: **HEMODIALISIS.**
Retirada de digoxina y diltiacem

Ritmo sinusal a
84 lpm, cubeta
digitálica.

- ▶ Cardiología: control de ritmo. No marcapasos

