

# 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

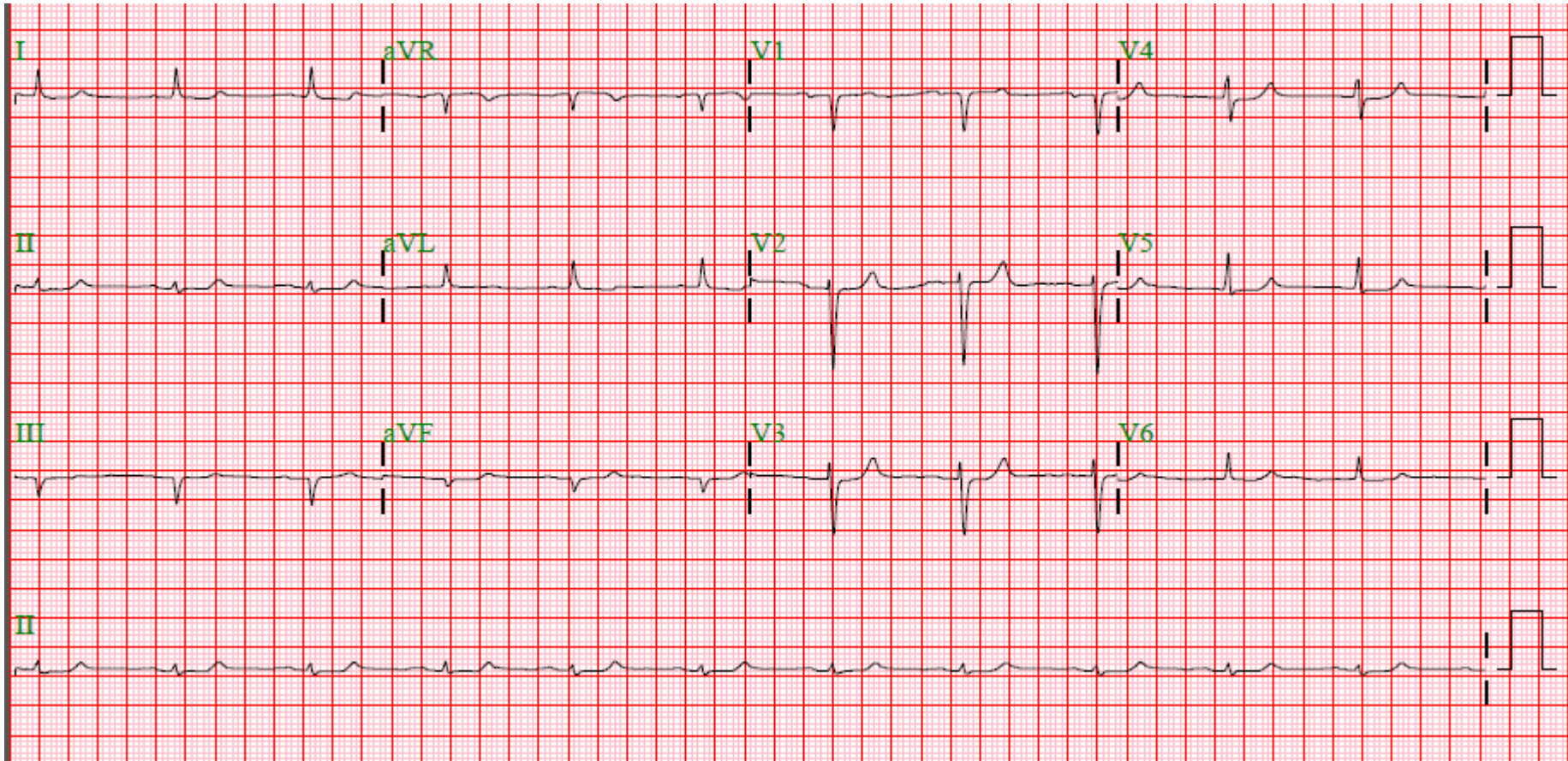
- ▶ **Obesidad**
- ▶ **Miocardopatía dilatada con disfunción sistólica**
- ▶ **Ingresos por insuficiencia cardíaca**
- ▶ **Insuficiencia mitral moderada**
- ▶ **Estenosis aórtica severa en 2009 y recambio valvular metálico con inicio de sintrom en 2010**
- ▶ **Bloqueo A-V de segundo grado tipo Wenkebach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

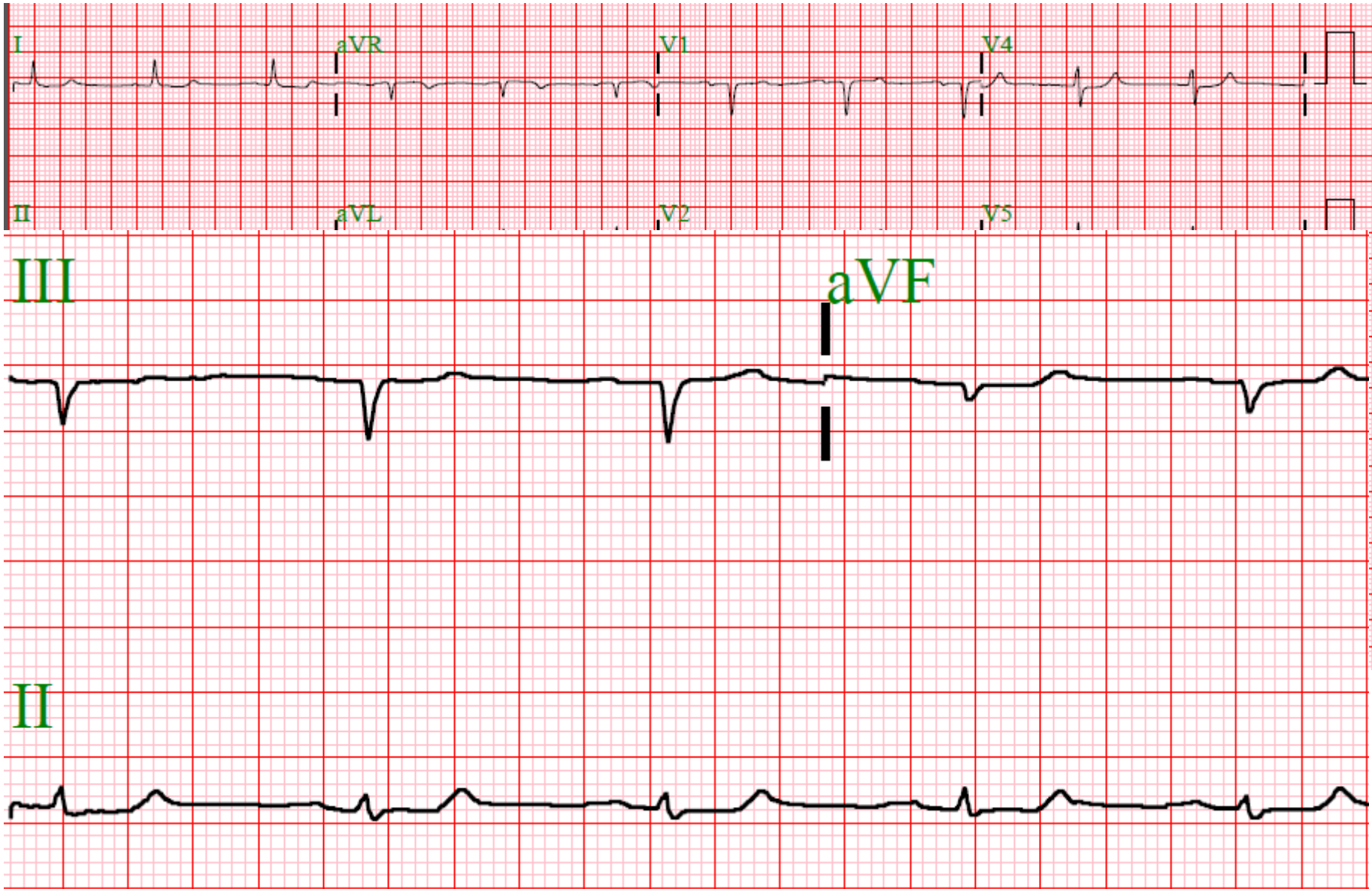
# ANTECEDENTES DIGESTIVOS

- ▶ 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<sup>a</sup> 36.1°C, SatO<sub>2</sub> 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:

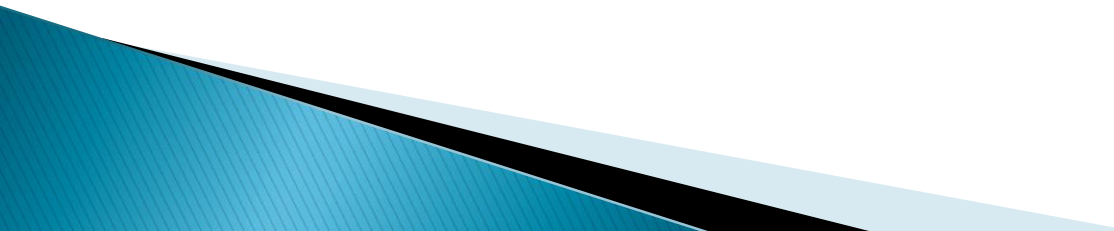
**Pérdida de conciencia**

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 pospandrial
- Reflejo: tusígeno, miccional, defecatorio
- Hipersensibilidad del seno carotídeo
- Hipovolemia: hemorragia digestiva alta, enfermedad de Addison

## OTROS

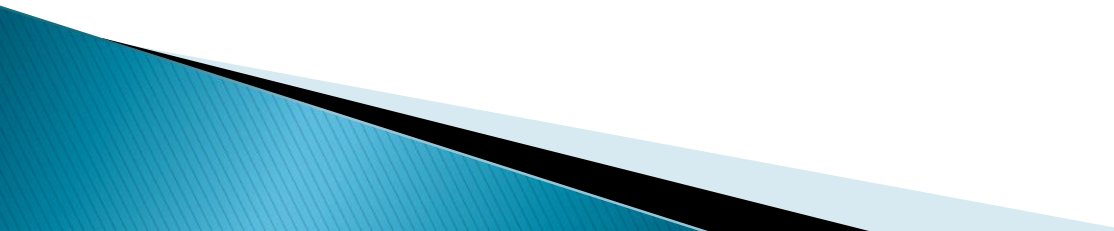
- Psicógeno: hiperventilación, conversión
- Hipoxemia
- Hipoglucemia
- Intoxicación etílica
- Intoxicación o efectos secundarios a fármacos: diuréticos, hipotensores, bloqueantes beta

## 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

