



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/1196 - A PROPÓSITO DE UN SÍNCOPE

L. Rodríguez Vélez^a, A. García Garrido^b, I. Rivera Panizo^c, B. Simón Tarrega^d, A. Ruíz Urrutia^e y J. Bustamante Odriozola^f

^aMédico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro De Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. ^fMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro-Isabel II. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 84 años, deterioro cognitivo en tratamiento con Prometax. Pérdida súbita de conocimiento mientras subía una cuesta. No pródromos. Recuperación completa, espontánea y sin secuelas. No movimientos anormales o relajación de esfínteres. Ante sospecha de síncope cardiogénico es derivada a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias: T 35,5 °C. TA 95/55 mmHg. FC 42 lpm. SatO2 98%. Glucemia capilar 97. Consciente y orientada. Eupneica en reposo. No aumento PVY. AC: rítmica. Sin soplos. AP: mvc. Abdomen anodino. No edemas. No signos de TVP. Exploración neurológica normal. Bioquímica: glucosa 132 mg/dL, creatinina 1,11 mg/dL, filtrado glomerular 46 mL/min/m², Iones normal. Troponinas: 0,02 ng/mL. Hemograma: leucocitos $6,6 \times 10^3$ /?L (fórmula normal), hemoglobina 13,4 g/dL, plaquetas 194×10^3 /?L. Rx tórax: no hallazgos patológicos. ECG: RS. 42 lpm. BAV 1^{er} grado. En 2012 inicia tratamiento con Prometax 4,6 mg. ECG: RS 63 lpm. En 2015 episodios de síncope ECG: RS 50 lpm. En 2016 progresión del deterioro cognitivo sin nuevos episodio de síncope por lo que se aumenta a parches de 9,5 mg.

Juicio clínico: Bradicardia sinusal, probable relación con rivastigmina. Se retira el tratamiento y control por su MAP permaneciendo asintomática.

Diagnóstico diferencial: Síncope vasovagal, cardiogénico.

Comentario final: Los inhibidores de la colinesterasa tienen como órgano diana el cerebro pero el corazón es rico en colinesterasas por lo que su inhibición puede afectar a la función cardíaca. Aunque los efectos adversos más frecuentes son colinérgicos pueden presentar efectos cardiovasculares. Rivastigmina puede administrarse por vía oral o transdérmica. Ambas vías presentan la misma eficacia pero la transdérmica es mejor tolerada, la concentración plasmática más sostenida y el manejo más sencillo facilitando su cumplimiento.

Bibliografía

- Cruz Jentoft J, Hernández B. Manejo terapéutico con rivastigmina en pacientes con enfermedad de Alzheimer en condiciones de práctica clínica habitual. Estudio ENTERPRISE. Neurología. 2014;29(1):1-10.

2. Park-Wyllie L, Mamdani M, et al. Cholinesterase inhibitors and hospitalization for bradycardia: a population-based study. *LoS Med* 2009;6(9):e1000157.
3. Gill S, Anderson G, et al. Syncope and its consequences in patients with dementia receiving cholinesterase inhibitors. *Arch Intern Med*. 2009;169(9):867-73.

Palabras clave: Bradicardia. Rivastigmina.