



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 Puertochico. Santander. Cantabria. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Puertochico. 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 1º 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

1. 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.