



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 242/1196 - A PROPÓSITO DE UN SÍNCOPE

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

<sup>a</sup>Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Santander. Cantabria. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Puertochico. Santander. Cantabria. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria. <sup>d</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro De Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria. <sup>e</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. <sup>f</sup>Médico 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. SatO<sub>2</sub> 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/m<sup>2</sup>, Iones normal. Troponinas: 0,02 ng/mL. Hemograma: leucocitos  $6,6 \times 10^3/\mu\text{L}$  (fórmula normal), hemoglobina 13,4 g/dL, plaquetas  $194 \times 10^3/\mu\text{L}$ . 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.