

# Síncope

Marta Inés Consuegra, Joe Fernando Muñoz

## RESUMEN

*El síncope es un problema común para médicos generales, neurólogos y cardiólogos. Un correcto conocimiento de la fisiopatología y de las causas más comunes es esencial para alcanzar una buena estrategia en el diagnóstico y tratamiento. Es necesario conocer las principales indicaciones de cada ayuda diagnóstica teniendo en cuenta la baja sensibilidad reportada para cada una de las mismas.*

*Discutimos a continuación los principales conceptos del síncope dirigidos a generar la mejor aproximación de este signo en nuestros escenarios clínicos. (Acta Neurol Colomb 2004; 20: 72-76)*

**Palabras clave:** síncope, síncope vasovagal.

## SUMMARY

*Syncope is a common problem to general practitioners, neurologists and cardiologist. An understanding of the pathophysiology and common causes is essential to reach a good treatment and diagnosis strategy. It's also relevant to know the indications of every laboratory resource taking into account that sensitivity is relatively low for every test. We discuss the most useful concepts in syncope in order to generate a good approach to this sign in our clinic set (Acta Neurol Colomb 2004; 20: 72-76)*

**Key words:** syncope, syncope vasovagal.

## INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida súbita del tono postural y del estado de conciencia de corta duración con recuperación espontánea y sin déficit neurológico, ocasionado por disminución del flujo sanguíneo cerebral en los centros encargados de mantener el estado de alerta, hemisferios cerebrales y sustancia reticular activante (1).

Responde por el 3% de las visitas a los servicios de urgencias. El estudio Framingham reportó una incidencia de 6.2 episodios por año por 1.000 personas siendo en orden de frecuencia la etiología vasovagal la primera, seguida de causa cardíaca, ortostática y de origen desconocido respectivamente (2).

Se ha determinado además un riesgo de 10% de presentar episodios cada año luego de los 70 años, aumentando esta posibilidad a 30% en los siguientes dos años luego del primer episodio. Vale la pena considerar la importancia de el diagnóstico etiológico pues se ha establecido un riesgo de mortalidad según la causa. Se estima una probabilidad de muerte de 20% cuando el factor desencadenante de síncope es cardiogénico (3).

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DIFERENCIAL

Se debe establecer diferencia con los episodios presincoales y vertiginosos los cuales usualmente se presentan con sensación de movimientos rotacionales que aunque pueden producir caídas no se acompañan de pérdida del estado de conciencia. La diferenciación con crisis convulsivas se puede establecer por la presencia de síntomas sugestivos de aura como son alteraciones olfatorias, fosfenos, alteración de lenguaje, ruptura de contacto con el medio, previos a la alteración del estado de conciencia (4).

En el caso del síncope se presentan síntomas de activación autonómica como sudoración, sensación de náuseas, vómito, epigastralgia, palidez, visión borrosa secundarios en algunos casos a factores desencadenantes como alteraciones emocionales súbitas, contacto con sustancias generadoras de fobia como sangre, accesos de tos o estornudos, micción o defecación. Aunque la presencia de movimientos tonicoclónicos orienta al diagnóstico de crisis convulsiva, es necesario tener en cuenta que este tipo de movimientos asociados a desviación de la mirada, pérdida de control de esfínteres se

Recibido: 04/06/2004. Revisado: 04/07/2004. Aceptado: 18/07/2004.

Dra. Marta Inés Consuegra: Jefe Departamento de Cardiología Hospital de San José, Docente Cardiología FUCS; Dr. Joe Fernando Muñoz Cerón: Residente II Neurología FUCS Hospital de San José. Bogotá, Colombia.

Correspondencia a la Dra. Marta Inés Consuegra, Jefe Departamento de Cardiología Hospital de San José, Docente Cardiología Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Hospital de San José. Bogotá, Colombia.

puede presentar en los episodios sincopales como respuesta a la caída en la perfusión cerebral. La desorientación después del evento (estado *post ictal*) nos orienta a crisis convulsiva (5).

Durante el episodio se evidenciará en el examen físico palidez, dilatación pupilar, pulso débil, respiración superficial, hallazgos que retornarán a la normalidad luego de la recuperación del flujo cerebral en forma espontánea o mediante la posición en decúbito con levantamiento de los miembros inferiores.

## **FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE**

La presión de perfusión cerebral se mantiene por la relación adecuada entre la presión intracraneana y la presión arterial media, en esta forma se obtiene una perfusión cerebral útil con valores de presión arterial media entre 50 y 150 mmHg. Este rango varía en pacientes con HTA y con los cambios fisiológicos del envejecimiento como son menor volumen plasmático efectivo, disminución de la actividad del eje renina-angiotensina, mayor concentración de hormona natriurética, favoreciéndose en esta forma la aparición de fenómenos sincopales en pacientes de edad avanzada (6, 7). Se discuten a continuación los elementos fisiopatológicos básicos en cada tipo de síncope.

### **Síncope vasovagal**

Existe un circuito entre el sistema nervioso y el sistema cardiovascular dado por las conexiones entre grupos neuronales del tallo cerebral y sus terminaciones a través de los pares craneales IX y X en los barorreceptores, en el seno carotídeo y en el arco aórtico respectivamente, así como de las raíces T1 a T5 (8). De esta forma un cambio desde la posición de decúbito a la posición de pie en una persona permite un paso de aproximadamente 600 ml desde el sistema venoso cercano al corazón que se desplaza a los miembros inferiores traduciéndose esto en una disminución en el volumen de fin de diástole a través de la disminución de la precarga resultando en disminución de la tensión arterial; este efecto fisiológico es regulado a través de los circuitos mencionados de tal forma que esa disminución de presión arterial produce una descarga simpática desde el sistema nervioso central que se acompaña de un estado inhibitorio parasimpático que mantiene el balance adecuado (Reflejo Bezold Jarisch). Parte de este circuito también está conformado por los receptores de la pared miocárdica inferoposterior fibras C y los receptores de los vasos sanguíneos intratorácicos (receptores cardiopulmonares) encargados de detectar variaciones en la presión intratorácica.

Teniendo en mente los conceptos mencionados cuando no se da una respuesta adecuada a los cambios en retorno

venoso se da una respuesta inotrópica y cronotrópica positiva en un estado hipovolémico (cámara vacía) que resulta en una estimulación exagerada de los receptores miocárdicos de presión desencadenando una respuesta paradójica de estimulación parasimpática e inhibición simpática que producen un cambio en la tensión arterial media asociado a bradicardia desencadenando disminución de la perfusión cerebral y síncope (9). Este mecanismo está dado por cardioinhibición, vasodepresión o mezcla de los dos sistemas, causando un efecto depresor sobre los vasos en 80% de los casos. La activación del circuito reflejo también puede tener una central a partir de las representaciones cerebrales del control autonómico, de tal forma que estímulos generadores de fobia (sangre, estímulos productores de pánico), las emociones fuertes desencadenan una respuesta adrenérgica incrementada que se traduce en los efectos fisiopatológicos mencionados causando síncope (9, 10). Este papel betaadrenérgico iniciador de la cascada ha permitido postular a los  $\beta$ -bloqueadores como medicamentos de utilidad en el tratamiento de este tipo de síncope.

Otros factores fisiopatológicos mencionados en la aparición de este tipo de síncope son los niveles aumentados de norepinefrina, serotonina,  $\beta$ -endorfina, vasopresina, hipercapnia por hiperventilación, vasodilatación resultante de hiperestimulación colinérgica y volumen intravascular repletado (11). Existen además trabajos que muestran actividad simpática muscular alterada en pacientes que presentan síncope de causa no determinada (12).

El papel del sistema nervioso central a través de los controladores cerebrales se sugiere en los trabajos que demuestran lateralización del registro electroencefalográfico al lado izquierdo durante eventos sincopales, hecho sustentado también por la mayor probabilidad de presentación de bradicardia, síncope y asistolia en pacientes con crisis epilépticas que involucran los centros autonómicos reguladores ubicados en el lado izquierdo del cerebro (13, 14).

### **Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo**

Se considera que hasta 20% de las personas de edad avanzada presentan disfunción del seno carotídeo, contando así con una posibilidad igual de presentar síncope, el cual es desencadenado en la mayoría de casos por un estímulo externo que ocasiona un efecto cardioinhibidor dado por disminución de la transmisión auriculoventricular y asistolia de tres segundos o más o por vasodepresión representada por presión sistólica de menos de 50 mmHg (10).

### **Síncope de origen cardíaco**

Puede ser causado por arritmias o por obstrucción mecánica que determinan un gasto cardíaco insuficiente

para mantener la perfusión cerebral normal. En el primer caso la taquicardia ventricular que representa la mayoría de los casos, de igual manera la respuesta ventricular aumentada resultante de arritmias supraventriculares por Wolf Parkinson White se determinan como causa de síncope y muerte súbita (15). La taquicardia ventricular polimórfica asociada a QT prolongado es otro de los factores etiológicos relacionados con síncope (16). Del lado de las bradiarritmias debemos mencionar las asociadas a síndrome de nodo enfermo el cual en 50% de los casos se manifiesta como bradicardias susceptibles de producir síncope.

En el caso de la obstrucción mecánica debemos mencionar la cardiomiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica y el tromboembolismo pulmonar (1, 17).

El síncope como manifestación de infarto agudo cardíaco no es una manifestación usual y se considera que ocurre por medio de activación del reflejo de Bezold Jarisch.

#### **Síncope asociado a enfermedades neurológicas**

El ataque cerebrovascular como causa de síncope se menciona en los accidentes isquémicos transitorios (AIT) de la arteria basilar. El AIT de otros territorios cerebrales no es un factor etiológico relevante, pues en el caso de infartos cerebrales que causen pérdida transitoria del estado de conciencia es usual que se determine un déficit neurológico focal que nos permite una orientación diagnóstica diferente. Las patologías relacionadas con el sistema autónomo, como la enfermedad de Parkinson, los síndromes Parkinson plus y la falla autonómica pura se describen como causantes de caídas por síncope (18, 19). Se menciona adicionalmente el hipotiroidismo como factor etiológico de síncope.

Las enfermedades que afectan el nervio periférico como en el síndrome de Guillain Barré producen efectos similares a denervación sobre los receptores vasculares que ocasionan activación anormal de las respuestas de compensación simpática y parasimpática causando disminución de la perfusión cerebral con caída y pérdida del estado de conciencia. En este grupo podemos ubicar también la neuropatía asociada a medicamentos como la vincristina, neuropatía por VIH, diabetes mellitus y amiloidosis (20). Se ha estimado una prevalencia de enfermedades psiquiátricas en 20% de episodios sincopales de origen desconocido (21).

#### **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**

Se presentan a continuación los parámetros de mayor importancia en el enfoque diagnóstico modificado de las recomendaciones del Colegio Médico Americano

(22, 23).

#### **Historia clínica**

Debe realizarse un interrogatorio completo que nos indique factores desencadenantes, presencia de síntomas que sugieran aura, presencia de palpitaciones, episodio *post-ictal* sugestivo de convulsiones, síntomas situacionales, micción, tos, emociones fuertes. Se debe indagar por factores afectivos desencadenantes. Los antecedentes deben incluir la búsqueda de casos similares en el grupo familiar donde se sugiera QT largo congénito; de igual forma se debe buscar historia farmacológica que pueda soportar la etiología, por ejemplo uso de nitratos, diuréticos y depresores del sistema nervioso central. Se debe interrogar un testigo ocular que pueda describir la presencia de movimientos anormales durante el episodio así como la determinación con mayor exactitud de la duración del episodio. La exploración física incluye determinación de los signos vitales buscando ortostatismo, taquí o bradicardia. Se debe descartar lesión física asociada al episodio. La auscultación debe buscar la existencia de soplos carotídeos y soplos sugestivos de patología valvular cardíaca.

#### **Pruebas de laboratorio**

No se recomiendan como parte del estudio primario de síncope. La hipoglicemia se ha encontrado en 3% de los episodios sincopales.

**Electrocardiograma:** se ha determinado una posibilidad pretest de 5%. Hallazgos como bloqueos AV, bloqueos de rama y signos de enfermedad de nodo, sugieren síncope por bradicardia. La hipertrofia ventricular, los signos de infarto y los síndromes de preexcitación sugieren taquicardia como factor etiológico.

**Ecocardiograma:** es útil en pacientes con enfermedad cardíaca conocida, presencia de soplos, historia de arritmias y estudio de EKG anormal. En pacientes sin estos factores tiene una positividad baja 5-10% de todos los casos (24).

**Prueba de esfuerzo convencional:** cuenta con una sensibilidad menor al 2% en pacientes no seleccionados. Su solicitud se recomienda en pacientes con síncope asociado a ejercicio en quienes se sospecha enfermedad coronaria como causa.

**Holter electrocardiográfico 24 horas:** los estudios muestran una capacidad de detectar arritmias relacionadas con síntomas en el 5% de los casos, arritmias no relacionadas con los síntomas en 17%; sin embargo, un estudio normal no descarta la posibilidad de síncope arritmogénico. Su sensibilidad se aumenta incrementando el monitoreo hasta 72 horas. Se recomienda su solicitud en

episodios asociados a palpitaciones, electrocardiograma anormal, enfermedad cardíaca subyacente y síncope de origen desconocido. En pacientes con persistencia de sospecha de etiología relacionada con arritmias se puede realizar estudio prolongado mediante el uso de monitores permanentes portátiles que se activan con el episodio sincopal (*Permanent loop recorders*) con una sensibilidad que oscila entre 24 y 47%.

**Estudios fisiológicos intracardíacos:** se trata de la realización de monitoreo intracardíaco mediante estimulación eléctrica encaminado a la determinación de haces aberrantes y la posibilidad de desarrollo de arritmias, se considera positivo cuando el paciente desarrolla taquicardia ventricular monomórfica sostenida, un tiempo de recuperación sinusal prolongado mayor a 1.000 milisegundos, bloque infrahisiano inducido o espontáneo y taquicardia supraventricular con hipotensión. La sensibilidad del estudio en pacientes con enfermedad de base y electrocardiograma anormal es del 50%, reduciéndose a 10% en pacientes sanos.

Se indica en pacientes con síncope y falla cardíaca, antecedente de infarto cardíaco y síndromes de preexcitación. De la misma forma los pacientes con corazón sano en quienes a través de EKG o Holter se ha detectado alteración en la conducción como bloqueos AV de primer grado, pausas sinusales o bloqueos de rama deben ser estudiados con electrofisiología.

### Prueba de la mesa basculante

Consiste en el monitoreo de pacientes en búsqueda de síntomas a través de las variaciones de posición inicialmente sin estímulo farmacológico durante 15 minutos con la posterior infusión de isoproterenol en dosis ascendentes hasta 4 ug/min suspendiendo la prueba cuando se alcancen síntomas o aparezcan efectos colaterales de la medicación como taquicardia importante. Cuenta con una sensibilidad descrita de hasta 83% con una especificidad

**Tabla 1.** Conducta hospitalaria. Recomendaciones del Colegio Médico Americano (26).

#### 1. Tratamiento hospitalario definitivo

- Historia o signos de enfermedad coronaria, accidente vascular, enfermedad valvular o taquicardia ventricular.
- Hallazgos en el EKG de isquemia, bradi o taquiarritmias importantes, bloqueo de rama, QT prolongado.

#### 2. Tratamiento hospitalario relativo

- Sospecha de arritmia o enfermedad coronaria sin demostración.
- Episodios frecuentes
- Hipotensión postural moderada o severa.
- Edad mayor a 70 años.

de 90%. Se indica en pacientes con síncope de origen no determinado en quien se ha descartado arritmias.

Se recomienda realización de pruebas de embarazo en mujeres en edad fértil y pruebas de esfuerzo en pacientes de género masculino y femenino con edad mayor a 45 y 55 años respectivamente.

### Estudios neurológicos

La realización de EEG permite detectar la etiología del síncope en menos del 3% de los casos. Los estudios realizados en síncope inducidos mediante "*Tilt Table Test*", muestran trazados de lentificación que resuelven en forma paralela con la recuperación del estado de conciencia. Al igual que las neuroimágenes no se recomiendan en el estudio rutinario del síncope (25). La realización de TAC y resonancia magnética no se recomienda en el estudio diagnóstico inicial.

### TRATAMIENTO

Deben considerarse las situaciones susceptibles de tratamiento específico, por ejemplo la prescripción de antiarrítmicos, el tratamiento quirúrgico definitivo de la estenosis aórtica asociada a síncope. Se recomienda además considerar la detección de factores desencadenantes como parte del tratamiento preventivo así como el mantenimiento de un nivel adecuado de ingesta de líquidos y cloruro de sodio en los pacientes con ortostatismo, teniendo en cuenta que esta patología es de mayor incidencia y prevalencia en pacientes de edad avanzada, motivo por el cual se debe tener precaución con las comorbilidades como HTA, falla cardíaca etc., de tal forma que en algunos casos sólo es posible recomendar cambios cuidadosos de posición(9). La conducta hospitalaria se aprecia en la tabla 1.

El uso de marcapaso definitivo está indicado en pacientes con disfunción de seno carotídeo; en el caso del síncope vasovagal existen datos controversiales (27).

Las opciones farmacológicas muestran a los  $\beta$ -bloqueadores como la opción de más empleo, de la misma forma los alfa agonistas puede utilizarse aunque al igual que el grupo anterior no cuentan con un nivel de evidencia que sustente en forma definitiva su uso. Otras opciones como IECA, amidodrina, inhibidores de la recaptación de serotonina, escopolamina y teofilina se han probado sin resultados definitivos (28, 29).

El tratamiento psicoterapéutico es útil en el manejo de factores desencadenantes específicos como fobia a la sangre (30).

## REFERENCIAS

1. **Kappor WN.** Syncope. *N Eng J Med* 2002; **343**: 1856-1862.
2. **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ.** Incidence and prognosis of syncope. *N Eng J Med* 2002; **347**: 878-885.
3. **Kapoor W.** Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; **69**: 160-175.
4. **Victor M, Ropper AH.** Principles of Neurology. Faintness and Syncope. McGraw-Hill 2001: 390-403.
5. **Gumnit RJ.** The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. Nonepileptic Paroxysmal Disorders. Philadelphia; Editorial 1993; **55**: 692-706.
6. **Adams R, Powers JW.** Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Critical Care Clinics* 2002; **13**: 131-162.
7. **Kenny RA.** Syncope in the Elderly: Diagnosis, evaluation and treatment. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2002; **14**: s74-s77.
8. **Cabrera D.** Trastornos electrocardiográficos en enfermedades neurológicas. *Revista Colombiana de Cardiología* 2001; **9**: 11-21.
9. **Fenton AM, Hammill SC, Rea RF, Low PA, Shen WK.** Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000; **133**: 714-725.
10. **Arthur W, Kaye GC.** The pathophysiology of common causes of syncope. *Post Med* 2000; **76**: 750-753.
11. **Mosqueda GR, Furlan R, Tank J, Fernandez VR.** The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; **102**: 2898-2906.
12. **Bechir M, Binggeli C, Corti R.** Dysfunctional baroreflex regulation of sympathetic nerve activity in patients with vasovagal syncope 2002.
13. **Mercader MA, Varghese PJ, Potolicchio SJ, Venkatraman GK, Lee SW.** New insights into the mechanism of neurally mediated syncope. *Heart* 2002; **88**: 217-221.
14. **Rocamora R, Kurthen M, Lickfett J, Elger CE.** Cardiac asystole in epilepsy: clinical and neurophysiologic features. *Epilepsia* 2002; **44**: 179-185.
15. **Negrete SA.** Síndrome de Wolf-Parkinson-White y muerte súbita. *Revista Colombiana de Cardiología* 2002; **10**(sp1): 288-289.
16. **Vargas RC.** Síndrome de QT largo congénito. *Revista Colombiana de Cardiología* 2002; **10**(S1): 290-293.
17. **Carabello BA, Crawford FA.** Valvular heart disease. *N Eng J Med* 1997; **337**: 32-42.
18. **Colcher A, Simuny T.** Clinical manifestations of Parkinson's disease. *Med Clin N Am* 1999; **83**: 329-346.
19. **Mark MH.** Lumping and Splitting the Parkinson plus syndromes. *Neurol Clin* 2001; **19**: 242-252.
20. **Yepes M, Palacios E, Leon F, Zúñiga G.** Neurología. McGraw Hill 2001; **10**: 221-264.
21. **Jeong H.** Psychiatric illness and syncope. *Card Clin* 1997; **15**: 269-75.
22. **Linzer M.** Diagnosing syncope part 1. Value of history physical examination and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; **126**: 989-996.
23. **Linzer M.** Diagnosing syncope: unexplained syncope. *Ann Intern Med* 1997; **127**: 76-86.
24. **Sarassin FP.** Role of ecocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002; **88**: 363-367.
25. **Ammirati F, Colivicchi F, Di Battista G, Fiume GF, Santini M.** Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head up tilt testing. *Stroke* 1998; **29**: 2347-2351.
26. **Crane SD.** Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med* 2002; **19**: 23-27.
27. **Jasbir S, Mohhammad R, Jazaveri BA, Dhala A, Sanjay D, Zalman B.** Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (neurogenic) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med* 1993; **28**: 1085-1090.
28. **Brignole M.** Randomized clinical trials of neurally mediated syncope. *Cardiovasc Electroph* 2003; **14**: s64-s69.
29. **Parry SW, Kenny NA.** The management of syncope vasovagal. *QJM* 1999; **92**: 697-705.
30. **Ninke VD.** Psychological treatment of malignant vasovagal syncope due to bloodphobia. *PACE* 2001; **24**: 122-124.