

Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"

SÍNCOPE. CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Dr. Abel Mederos Villamizar,¹ Dr. Julio A. Rodríguez Gómez,² Dra. Matilde Estrada Suárez¹ y Dra. Maricela Cisneros Cué¹

RESUMEN

El síncope constituye un motivo muy frecuente por el que acuden a consulta de neurología gran número de enfermos. En muchas ocasiones esto se debe al desconocimiento del manejo diagnóstico de este importante síndrome por algunos médicos que atienden a dichos pacientes al pie de su cama, ignorando que el síncope también requiere en muchos casos de la intervención de otros especialistas como el cardiólogo o el internista; aunque la mayor parte de las veces el diagnóstico puede hacerse por el médico general de cabecera sólo con un interrogatorio y un examen físico adecuado. En este artículo se exponen, según nuestra experiencia y los aspectos revisados en la literatura al respecto, los elementos que permiten realizar un diagnóstico adecuado haciendo un empleo óptimo del método clínico.

DeCS: SINCOPE/diagnóstico; HIPOTENSION ORTOSTÁTICA; DESVANECIMIENTO; ELECTROENCEFALOGRAFÍA/métodos; ELECTROCARDIOGRAFÍA/métodos.

El síncope se describe como la pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural seguida de una recuperación espontánea después de un tiempo que puede ser variable según la causa y otros factores, cuyo principal mecanismo es la disminución global de forma brusca del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Cuando existe obnubilación pero no hay pérdida de la conciencia se le llama presíncope o lipotimia.¹⁻³

El electroencefalograma (EEG) durante el episodio muestra enlentecimiento difuso

del ritmo de base, con aparición de actividad theta o delta, atenuación del voltaje y si se prolonga el cuadro podemos ver hasta el cese de la actividad eléctrica cortical.²⁻⁴

Aproximadamente en el 90 % de los casos, el mecanismo fisiopatológico es la disminución del FSC global por trastornos hemodinámicos, como caída brusca de la presión arterial por una pérdida del tono vasomotor en los vasos periféricos, y caída del volumen/min por trastornos del ritmo cardíaco en la mayoría de las ocasiones, en otras por altera-

¹ Especialista de I Grado en Neurología.

² Especialista de II Grado en Neurología.

ciones de la función miocárdica como bomba de sangre.⁵⁻¹² Hay descritas otras circunstancias como son fenómenos primariamente neurológicos y trastornos metabólicos.^{13,14}

En general, tanto la bradicardia como la vasodilatación periférica contribuyen a la disminución de la perfusión cerebral y su importancia depende del mecanismo desencadenante. El sustrato anatómico de este hecho lo constituyen reflejos que viajan por vías aferentes vagales y glossofaríngeas que terminan en el núcleo del tracto solitario del bulbo raquídeo, el cual desencadena una inhibición súbita del tono simpático vasomotor provocando una caída de la resistencia vascular periférica y aumento del tono vagal cardioinhibitorio con la consecuente bradicardia.

Otro mecanismo que merece una mención especial es la hipotensión ortostática (HO), que se define arbitrariamente como la caída de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más, o de la diastólica de 10 mmHg o más de ambas dentro de los 3 min tras adoptar la posición erecta.⁷ La HO debida a fallos en los reflejos simpáticos se denomina HO neurógena y se caracteriza por la incapacidad de incrementar la frecuencia cardíaca y los niveles circulantes de noradrenalina al adoptar la posición erecta; esta constituye un componente esencial de la pandisautonomía que acompañan a enfermedades neurodegenerativas como el síndrome de Shy-Drager y neuropatías periféricas que afectan fibras autonómicas (diabetes mellitus, alcoholismo, amiloidosis).⁷

Los mecanismos primariamente neurológicos son: ataques epilépticos, enfermedad cardiovascular (ECV) y la hipertensión intracraneal (HIC).

Ataques epilépticos: puede ocurrir síncope como una rara manifestación de la epilepsia del lóbulo temporal por conexiones entre circuitos temporolímbicos y centros autonómicos.⁸

ECV: por definición los ataques transitorios de isquemia no provocan pérdida de conciencia; sin embargo, hay ciertas ocasiones en que la ECV puede producir síncope: 1- estenosis carotídea severa bilateral, 2- isquemia vertebrobasilar en un ataque de migraña (síncope migrañoso), 3- estenosis de la arteria basilar y 4- síndrome del robo de la subclavia.¹⁵

HIC: esta situación debe ser sospechada en determinadas circunstancias, como cambios de la posición de la cabeza (obstrucción interminente del agujero de Monro o de Silvio). El síncope puede ser la única manifestación de la malformación de Arnold-Chiari tipo I;^{4,9,15} en estos casos puede desencadenarse por la tos, estornudos, movimientos bruscos de la cabeza y otras causas de aumento brusco de la presión intracraneal que llevan a una compresión del bulbo y de las arterias vertebrales por las amígdalas cerebelosas.¹⁰

La hiperventilación produce desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina (efecto Bohr) provocando hipoxia tisular y sensación de desvanecimiento o lipotimia. La hipoglicemia es frecuentemente citada, pero raramente verificada como posible causa de síncope.^{1,16-20}

EVALUACIÓN DE UN PACIENTE CON SÍNCOPE

La evaluación de un paciente con síncope requiere de una estratificación clínica y de pruebas diagnósticas para lograr el mayor rendimiento diagnóstico, y por consiguiente, terapéutico. De forma general incluye 3 fases:

- Historia clínica, examen físico y electrocardiograma (ECG).
- Pruebas basadas en la sospecha clínica para la evaluación de causas neurológicas o cardiovasculares o ambas.

- Prueba de la tabla vasculante.

HISTORIA CLÍNICA, EXAMEN FÍSICO Y ECG

Son los elementos de mayor importancia en la evaluación de un paciente aquejado de síncope y contribuyen al diagnóstico en el 40-75 % de los casos.²¹⁻²³

La historia clínica debe ser lo más detallada posible, obtener los datos tanto del paciente como de testigos, y precisar como los más importantes: edad, sexo, tipo de síntomas, circunstancias desencadenantes del episodio, síntomas premonitores y durante el período de recuperación, uso de fármacos o drogas, historia familiar de síncope, epilepsia o enfermedad cardiovascular. Los testigos pueden aportar información con respecto a movimientos involuntarios, palidez, sudación o cianosis, frecuencia del pulso o valores de la tensión arterial, confusión o trastornos motores del lenguaje después del síncope, etcétera.

En el reconocimiento físico debe insistirse en los exámenes cardiovasculares y neurológicos; en el primero se auscultará el corazón, arterias carótidas, subclavias y fosas supraclaviculares en busca de soplos, además de medir la tensión arterial en ambos.

EVALUACIÓN DE CAUSAS NEUROLÓGICAS DE SÍNCOPE

En la evaluación de un paciente con síncope, el médico puede encontrar datos referidos por el enfermo o hallazgos al examen físico que lo involucren en 4 problemas fundamentales:

- Diagnóstico diferencial entre síncope y crisis epiléptica: para esto se requiere la realización de un adecuado interrogatorio y examen físico; pero en varias ocasiones diferenciar entre un síncope y una crisis epiléptica pone a prue-

ba la pericia de cualquier colega independientemente de su nivel profesional. En nuestra experiencia, aunque se sabe que no existen criterios estrictos para diferenciar uno de otro, nos hemos percatado de que existen algunos elementos que pueden sugerir que se trata de una crisis epiléptica, como: síntomas de activación focal que supone la crisis focal que precede al episodio de crisis generalizada en cualquiera de sus variantes, la presencia de un estado confusional prolongado (dificultad para reconocimiento de familiares o lugares) después del episodio ictal generalizado, la aparición de defectos focales (afasia, hemiparesia, etc.) después del ataque y la presencia de automatismos durante el episodio de pérdida de conciencia.^{24,25}

Por otra parte, los movimientos tónicos o clónicos y la desviación ocular, aunque son de más frecuente presentación en las crisis epilépticas, es cierto que pueden verse también en el síncope.

Merece un comentario el EEG, ya que en nuestro medio se indica con gran frecuencia sin tener en cuenta que puede cometerse un gran error si se utiliza como base del diagnóstico diferencial entre estas 2 situaciones clínicas. Un EEG que incluya un registro durante el sueño puede ser de gran utilidad si existe la posibilidad de una crisis epiléptica, sin olvidar que debe registrarse en un canal la actividad electrocardiográfica.⁸ Pero no debe olvidar que este complementario tiene una alta especificidad (0,95) pero baja sensibilidad (0,40) para el diagnóstico de crisis epilépticas, según se reporta por la mayoría de los autores.¹⁶⁻¹⁸

- *Evaluación de ECV*: la presencia de defectos focales que preceden o siguen al episodio de inconciencia sugieren la ECV; en estos casos la realización de estudios incruentos como eco-duplex carotídeo y tomografía axial computarizada (TAC) puede ser de utilidad; sin

embargo, estos son de poca importancia en la evaluación rutinaria del síncope.²⁶

- *Posibilidad de HIC*: un aumento súbito de la presión intracraneal puede producir una caída del flujo sanguíneo cerebral por debajo del nivel crítico (20-30 mL/100 g/min) necesario para mantener la conciencia. Este mecanismo debe sospecharse cuando estos episodios se acompañan de cefalea intensa y son desencadenados por movimientos de la cabeza, tos o estornudos. En este caso, el estudio de elección es la resonancia magnética cráneo-cervical para detectar tumores, hidrocefalia o malformación de Arnold-Chiari.²⁷⁻²⁹
- *Evaluación de la HO neurógena*: debe incluir una historia clínica y examen físico completos para establecer los síntomas y circunstancias precipitantes de la intolerancia ortostática, los síntomas y signos de compromiso autonómico generalizado, así como las manifestaciones de enfermedad motora central o neuropatía periférica. Pueden realizarse además exámenes de laboratorio, incluida en algunos casos la determinación de los niveles de catecolaminas en posición supina y erecta.³⁰

Es sumamente importante la evaluación por el cardiólogo, el internista o ambos, debido a que hay que tener en cuenta que existen causas cardiovasculares y metabólicas de síncope que deben ser descartadas siempre al tener frente a nosotros un paciente con quejas de episodios sincopales.^{31,32}

La evaluación de cardiología es de extraordinaria importancia, pues la asociación de síncope y enfermedad cardiológica tiene gran valor pronóstico ya que la mortalidad de pacientes con síncope de causa cardíaca es de más del 20 %, comparada con una mortalidad por debajo del 5 %

en pacientes con síncope sin cardiopatía. Esta evaluación debe comprender 3 aspectos fundamentales: la búsqueda de enfermedad estructural del corazón, de cuadros de arritmias mediante ECG ambulatorio (registro Holter); estudios electrofisiológicos y prueba de esfuerzo y por último, la sospecha de síndrome del seno carotídeo.^{33,34}

En un alto porcentaje de pacientes con síncope, la causa permanece indefinida a pesar de una exhaustiva evaluación clínica y por exámenes complementarios. En la mayoría de estos casos se trata de síncope neurocardiogénico (vasovagal) y este mecanismo se puede detectar con la prueba de la tabla vasculante. Esta prueba debe realizarse de la siguiente manera: se acuesta al paciente en una mesa vasculante a la cual se le da una inclinación en posición de Trendelenburg invertido de 60 ° durante 45 a 60 min registrando en un monitor la frecuencia cardíaca central y los valores de tensión arterial sistólica, diastólica y el cálculo de la tensión arterial media.³⁵⁻³⁷ Mediante este proceder puede registrarse la caída de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca durante el episodio inducido por esta prueba, lo cual permite realizar el diagnóstico con mayor precisión y en consecuencia, indicar una terapéutica adecuada.

CONCLUSIONES

1. El síncope es un síndrome clínico que tiene causas neurológicas, cardiovasculares y metabólicas, por lo que requiere en muchos casos la intervención de más de un especialista.
2. Los mecanismos fisiopatológicos más importantes son la disminución brusca

3. La hipotensión ortostática es otro mecanismo menos frecuente, pero de igual importancia.
4. La correcta aplicación del método clínico constituye la piedra angular para el diagnóstico del síncope.
5. En la evaluación de un paciente con síncope, el médico se ve involucrado en 4 problemas fundamentales: diagnóstico diferencial entre síncope y crisis epilépticas, evaluación de enfermedad cerebro-vascular, posibilidad de hipertensión intracraneal y evaluación de la hipotensión ortostática neurógena.
6. El EEG tiene una alta especificidad, pero baja sensibilidad para el diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y síncope.
7. La mortalidad de pacientes con síncope de causa cardíaca es mayor que la de pacientes con síncope por otras causas.

SUMMARY

Syncope is the reason of frequent visits paid by a great number of patients to the Neurology Service. On many occasions, this is due to the fact that some physicians, who take care of these patients, do not know the correct diagnostic management of this important syndrome and ignore that syncope also requires in many cases the involvement of other specialists like the cardiologist or the internal physicians, although most of times, the general practitioner at the patient's bedside can make a diagnosis by means of questioning and adequate physical examination. This article presents, according to our experience and aspects reviewed in literature, the elements for making correct diagnosis by optimally using the clinical method.

Subject headings: SYNCOPE/diagnosis; HYPOTENSION. ORTHOSTATIC; ELECTROENCEPHALOGRAPHY/methods; ELECTROCARDIOGRAPHY/methods.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patient with syncope. *Medicine* 1990;69:16-175.
2. Lempert T, Brevern M von. The eye movement of syncope [review] *J Clin Pharmacol* 1994;34:454-9.
3. Kaufmann H. Neurally-mediated syncope. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neurology* 1995;45(Suppl 5):S12-S18.
4. Samoil D, Grubb BP. Vasovagal syncope: current concepts in diagnosis and treatment. *Heart Dis Stroke* 1993;2:247-9.
5. Sra JS, Jayazeri MR, Dhala A. Neurocardiogenic syncope. *Cardiol Clin* 1993;1:183-91.
6. OJ Mahony D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 1995;346:950-2.
7. Mathias CJ. Orthostatic hypotension. Causes, mechanism, and influencing factors. *Neurology* 1995;(Suppl 5):S6-S11.
8. Gato EM, Fernández Pardo M, Michelli F. Síndrome del intervalo Q-T prolongado: epilepsia como forma de presentación. *Rev Clin Esp* 1993;192:123-30.
9. Davidson E, Rotenberg Z, Fuchs J. Transient ischemic attack related syncope. *Clin Cardiol* 1991;14:141-4.
10. Martínez S, Urculo B, Ramírez P. Syncope espontáneo como único síntoma de la malformación de Arnold-Chiari tipo I. Base fisiopatológica. *Neurología* 1995;10:174-7.
11. Wada JA. Differential diagnosis of epilepsy. *Electroenceph. Clin Neurophysiol* 1985;(Suppl) 37:285-311.
12. Davis TL, Freeman FR. Electroencephalography should not be routine in evaluation of syncope in adults. *Arch Intern Med* 1990;150:2027-9.
13. Manolis AS. The clinical spectrum and diagnosis of syncope [review]. *Herz* 1993;18:143-54.
14. Shraeder PL, Lathers CM, Charles JB. The spectrum of syncope (review). *J Clin Pharmacol* 1994;34:454-59.
15. Lempert T, Baver M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994;36:233-7.

16. Frank JJ, Ropper AH, Zúñiga G. Vasodepresor carotid sinus syncope associated with a neck mass. *Neurology* 1992;42:1194-7.
17. Ferrante L, Artico M, Nardacci B. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope (review). *Neurosurgery* 1995;36:58-63.
18. Kappor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope: a reappraisal. *JAMA* 1985;253:796-8.
19. Low PA, Opfer-Gehrking T, Textor SC. Postural tachycardia syndrome (pots). *Neurology* 1995;45(Suppl 5):519-25.
20. Gilman KK. Syncope in the emergency department. A cardiologist's perspective. *Emerg Med Clin North Am* 1995;13:955-71.
21. Farreghi PM, Santinga JT, Eagle KA. Syncope: diagnosis of noncardiac and noncardiac causes. *Geriatrics* 1995;50:24-30.
22. Pacia SV, Devinski O, Luciano DJ, Vázquez B. The prolonged QT syndrome presenting as epilepsy: A report of two cases and literature review. *Neurology* 1994;44:1404-10.
23. Gambardella A, Revtens DC, Andermann F. Late-onset drop attacks in temporal lobe epilepsy: a reevaluation of concept of temporal lobe syncope. *Neurology* 1994;44:1074-8.
24. Jacome DE. Temporal lobe syncope: clinical variants. *Clin Electroenceph* 1989;20:58-65.
25. Blumhardt LD. Ambulatory ECG and EEG monitoring of patients with blackouts. *Br Hosp Med* 1986;36:354-60.
26. Chamorro A, Vila N, Alday M, Saiza A. Limb shaking y perdida de conciencia: en síndrome carotido-basilar. *Neurología* 1995;10:49-52.
27. Maurer PK, Eckund J, Parisi JE. Symptomatic pineal cyst case report [review]. *Neurosurgery* 1990;27:451-3.
28. Evans RW. Neurologic aspects of the hyperventilation syndrome. *Semin Neurol* 1995;2:115-25.
29. Kienzlie MG. Syncope: pursuing the common and pronostically important causes. *Heart Dis Stroke* 1992;1:123-7.
30. Kapoor WN. Work and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 1995;79:1153-70.
31. XII Reunión de Arritmología de Madrid. Madrid: Diario Médico 2001. P.32.
32. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Voorpirian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope 1. Value of history physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;126:989-96.
33. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, et al, eds. *Stroke: A practical guide to management*. 2 ed. Oxford: Blackwell. Science 2001;36-7.
34. Young WB, Silberstein SD. Paroxysmal headache caused by colloid cyst of the third ventricle: case report and review of the literature. *Headache* 1997;37:15-20.
35. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J. Syncope or seizure? A matter of opinion. *Clin Neurol Neurosurg* 1992;94:153-6.
36. Kapoor WN. Primary care: syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62.
37. García-Naya M, Usón-Martín MM. Estudio transversal multicéntrico de las consultas externas de Neurología de la Seguridad Social en Aragón. Resultados globales. *Rev Neurol* 1997;25:194-9.

Recibido: 10 de enero del 2002. Aprobado: 5 de febrero del 2002.

Dr. *Abel Mederos Villamizar*. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Avenida Monumental, Habana del Este, Ciudad de La Habana, Cuba.