

Síncope. Diagnóstico diferencial

M.L. Narro, R. Fraile, L. Sáez y J. Arribas

Azuqueca de Henares. Guadalajara.

CONCEPTO

Síncope o lipotimia es la pérdida transitoria del conocimiento atribuible a un déficit de la perfusión cerebral, concretamente de la sustancia reticular del bulbo. Si se prolonga más de 15 s aparecen contracciones tónicas e incontinencia de esfínteres.

EPIDEMIOLOGÍA

Es un motivo frecuente de consulta. Se presenta en el 3% de la población general. El primer episodio ocurre con mayor frecuencia en la edad adulta. Pasados los 75 años, la incidencia es del 6% anual.

Suele ser benigno si no provoca lesiones de caída, pero en enfermos cardíacos puede ser premonitorio de muerte súbita.

ETIOLOGÍA

Sus causas son múltiples y con frecuencia coinciden más de una en un mismo enfermo (tabla 1).

FISIOPATOLOGÍA

El cerebro depende constantemente de la perfusión sanguínea para mantener su función, ya que no posee una reserva adecuada de fosfatos de alta energía. A su vez, la perfusión cerebral depende de la presión arterial y de las resistencias arteriales cerebrales, que varían en respuesta a los cambios de presión. Cuando ésta desciende de 60-70 mmHg el flujo cerebral disminuye de forma importante, y es insuficiente, a pesar de la dilatación de las arterias cerebrales. También una vasoconstricción excesiva de éstas puede causar isquemia, incluso con una presión de perfusión adecuada.

En resumen, los mecanismos que desencadenan el síncope son éstos:

- Disminución súbita del gasto cardíaco o incapacidad para adaptarse a diferentes circunstancias, como el esfuerzo.
- Disminución de la presión de perfusión cerebral con gasto cardíaco normal.

- Alteración de la composición de la sangre en cuanto a nutrientes y gases.
- Mecanismos neuropsicológicos.

CUADROS CLÍNICOS

En general, el cuadro clínico se instaura súbitamente. La pérdida inmediata de la conciencia determina la caída al suelo y el paciente empalidece. En algunas ocasiones, el paciente nota antes una sensación de mareo, náuseas, trastornos de la visión, acúfenos y debilidad; es lo que se denomina presíncope. En ocasiones, puede aparecer relajación de esfínteres y producirse convulsiones.

Tabla 1. Causas del síncope

Vasomotoras
Vagal o neurocardiogénico
Posmiccional, defecación, túsígeno, deglución, síncope del marcapasos
Síncope ortostático hipovolémico
Síncope ortostático por disfunción simpática
Inducido por fármacos o tóxicos: alcoholismo, vasodilatadores, hipotensores centrales, tranquilizantes, antidepresivos
Neuropatía simpática periférica
Postinfecciosa, diabetes, amiloide, enfermedades autoinmunes
Porfiria aguda intermitente, síncope de Relay Day
Enfermedad del sistema nervioso central
Esclerosis múltiple, encefalopatía de Wernicke
Enfermedad de Parkinson, tumor o trauma espinal, síndrome de Shy Dragher
Síncope cardíaco mecánico obstructivo
Estenosis aórtica, MCH obstructiva, estenosis mitral
Mixoma, trombo auricular, tumor intracardiaco
Estenosis pulmonar o tetralogía de Fallot
Hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar
Aneurisma disecante
Taponamiento cardíaco
Síncope cardíaco arritmico
Bradicardias: enfermedad del nudo sinusal
Bloqueo AV, disfunción del marcapasos
Taquiarritmias: taquicardia ventricular, <i>torsade de Pointes</i>
Síncope vascular cerebral
Isquemia cerebral transitoria
Robo de la subclavia
Espondiloartrosis cervical
Crisis de migraña
Epilepsia
Psicógeno
Ansiedad e hiperventilación
Crisis de pánico. Somatización. Depresión

Correspondencia: Dra. M. L. Narro Ortiz.
Laguna de Taravilla, 4, 3.º B. 19005 Guadalajara.

La exploración física durante el episodio sincopal es muy variable, según la causa: si se trata de una arritmia el pulso puede ser muy rápido (taquicardia) o extremadamente lento (bloqueos), mientras que puede ser débil y de frecuencia normal en los síncope de otra etiología. En la mayoría de los casos la presión arterial está disminuida.

La duración de la crisis suele ser breve, en general de unos segundos o minutos, y al recobrar el paciente el conocimiento no es habitual que aparezca confusión ni cefaleas, aunque sí debilidad.

La historia, la exploración física (cardíaca y neurológica) y el ECG es todo lo que el clínico necesita para diagnosticar los síncope vasomotores y sospechar los síncope cardíacos y las pérdidas del conocimiento de origen vascular cerebral o neurológico.

En un 20-50% de los casos el estudio inicial es negativo.

El pronóstico en estos pacientes guarda relación con la presencia o no de cardiopatía, por eso, desde un punto de vista práctico el síncope se clasifica así: sin cardiopatía, cardíaco y de causa desconocida. La frecuencia de cada uno de ellos es de 45, 15 y 40, respectivamente. El pronóstico es grave cuando la causa es de origen cardíaco, con una mortalidad durante el primer año de aproximadamente un 20-30%, comparado con el 6-12% del no cardiogénico.

Síncope vasovagal o neurocardiogénico

También llamado comúnmente lipotimia. Se puede presentar aislado o asociado a otros síncope.

Se debe a la vasodilatación y a la bradicardia vagal refleja inducida por la estimulación de los barorreceptores endocárdicos (reflejo de Jarish-Bezohl). El factor desencadenante es la contracción vigorosa del ventrículo izquierdo de origen adrenérgico sobre una cavidad relativamente hipovolémica.

La anamnesis permite identificar:

- La circunstancia de presentación compatible con la depleción de volumen (ambiente caluroso, laxantes, diuréticos, etc.), los tonos muscular y venosos bajos (convalecencia o mal estado general) y la disminución de la precarga (estancia prolongada de pie, embarazo avanzado).

- El estímulo precipitante adrenérgico (estrés físico o emocional, dolor, ansiedad, hambre o hipoglucemia de ayuno).

- Los síntomas prodrómicos de malestar vagal o mareos (bostezos, náuseas, sudación, sensación de calor, malestar epigástrico y visión borrosa), el comienzo rápido (aunque no instantáneo como en el síncope cardíaco o epiléptico, ni tan gradual y lento como la pérdida de conciencia del hipoglucémico) y la recuperación más lenta que en el síncope cardíaco, porque el restablecimiento de la vasodilatación esplácnica es tórpida (aunque menor que en el epiléptico o nervioso).

La pérdida incompleta de la conciencia y la ausencia de incontinencia, mordedura de lengua o lesiones de caída (típicas del neurológico).

Son síncope afines:

- El síncope posmiccional y el defecatorio, que puede encubrir una embolia pulmonar.
- El síncope tusígeno de los pacientes ancianos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- El síncope deglutorio de la patología esofágica.
- El síncope de la neuralgia glossofaríngea o del trigémino va precedido de dolor de oído o nasofaríngeo.

Facilitan el síncope la reducción del retorno venoso durante la maniobra de Valsalva, el estímulo vagal visceral, la hipotensión ortostática y las arritmias.

El tratamiento se realiza con bloqueadores beta, que inhiben el estímulo simpático presincopal, o con escopolamina transdérmica o disopiramida, que tienen una acción anticolinérgica.

Síncope ortostático

Es el que aparece al incorporarse la persona. Debe confirmarse el descenso sintomático de la presión sistólica superior a 25 mm Hg o diastólica superior a 10 mmHg, de inmediato o a los 2-10 min de incorporarse el paciente, después de estar acostado más de 5 min.

Traduce la incapacidad del reflejo vasoconstrictor simpático para compensar la reducción del retorno venoso.

Su causa es la hipovolemia o un déficit del tono simpático: neuropatía autonómica, tratamiento antihipertensivo.

Suele ser breve y no se acompaña de síntomas autónomos si no se superpone a un síncope vasovagal.

Son muy vulnerables los pacientes de edad avanzada, más sensibles a los fármacos y a la depleción de volumen: mecanismo de sed poco sensible, atenuación del reflejo barorreceptor, pérdidas renales y menor flujo cerebral.

El síncope posprandial se debe a la disminución de la presión sistólica de 20 mmHg durante la primera hora que sigue a una comida copiosa.

Los síncope causados por fármacos pueden tener varios mecanismos: la reducción del retorno venoso (diuréticos, nitratos), la vasodilatación arterial o las arritmias (intoxicación digitalica, síncope quinidínico, tricíclicos).

Síncope de origen neurológico

La pérdida del conocimiento de origen cerebrovascular va acompañada de déficit neurológicos focales, vértigo, amaurosis bilateral y diplopía.

La causa más frecuente es el accidente cerebrovascular transitorio del territorio vertebrobasilar, relacionado con una placa de ateroma o microembolia cardíaca. La pérdida de conciencia puede ser brusca, con lesiones de caída e incontinencia de esfínteres, pero suele ser duradera y dejar secuelas, por lo que rara vez se confunde con un síncope verdadero.

La pérdida del conocimiento del hematoma cerebral, de la hemorragia subaracnoidea o de los tumores (hipertensión craneal) se asocia a un cuadro clínico sugestivo y a antecedentes de trauma.

El síncope por robo de la subclavia se relaciona con el ejercicio de los brazos por encima de la cabeza. La presión

en ambos brazos difiere en más de 20 mmHg y la arteriografía confirma la estenosis vascular que invierte el flujo de la arteria vertebral homolateral.

En la migraña es frecuente la sensación de mareo y se atribuye al espasmo del sistema basilar, a un defecto del sistema noradrenérgico durante la crisis (hipotensión ortostática) o a la reacción vasovagal inducida por el dolor.

El estado de confusión preictal o postictal puede confundirse con un síncope si no se ha presenciado el episodio. El síncope del lóbulo temporal (ausencia) es una pérdida de conciencia de 2-3 min seguida de confusión o automatismos reactivos, que puede simular un síncope cardiovascular. La historia previa de auras o crisis tónico-clónicas sugiere epilepsia. El EEG interictal confirma el foco epiléptico.

Síncope cardíaco obstructivo

Es un síncope de esfuerzo. El diagnóstico es correcto si el estudio ecocardiográfico confirma la enfermedad cardíaca responsable. Puede ser que el síncope tenga otro origen: arritmico (Holter), isquémico (coronariografía) o medicamentoso.

Síncope arritmico

El síncope arritmico suele ser repentino, con lesiones de caída y con recuperación rápida.

El diagnóstico de síncope por bradiarritmia no es difícil si en el ECG se demuestra la disfunción del nodo sinusal o un bloqueo AV completo o Mobitz II. El significado de cualquier otra bradiarritmia es cuestionable.

En ausencia de bradicardia permanente podemos sospechar una bradicardia transitoria si el paciente está recibiendo medicamentos bradicardizantes (digitálicos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio), y el electrocardiograma demuestra la presencia de bloqueos de rama avanzados, bifasciculares o trifasciculares, que pueden conducir a un bloqueo AV paroxístico cuando claudica la rama sana. En estos casos el registro Holter nos ayudará a detectar la arritmia.

El diagnóstico de síncope senocarotídeo exige una relación clara con las actividades que estiran o comprimen el seno carotídeo (cuello duro, afeitado, giro o extensión del cuello) y la confirmación de la hipersensibilidad del seno carotídeo derecho o izquierdo (5 s de masaje provocan asístole superior a 3 s en el ECG o un descenso de la presión sistólica superior a 50 mmHg en ausencia de bradicardia). La prueba es muy sensible pero poco específica: sólo una minoría de pacientes con pausas prolongadas sufren síncope. Ocurre preferentemente en pacientes mayores de 50 años, coronarios o hipertensos, con patología cervical.

El síndrome del marcapasos se relaciona con la captura ventricular y la presencia de ondas "a" gigantes, que son un estímulo vagal.

La historia de palpitaciones antes y después de un síncope es sugestiva de taquiarritmia transitoria, que debe quedar reflejada en un ECG normal, en un registro Holter o en la prueba de esfuerzo. El diagnóstico se confirma si se

registra una taquicardia supraventricular o una taquicardia ventricular de más de 5 latidos, acompañadas de síncope o hipotensión inferior a 90 mmHg. Un QT largo congénito o el tratamiento con quinidina o amiodarona sugiere el síncope por *torsade de Pointes*. Cualquier otra extrasistolia o taquicardia tiene un valor cuestionable en ausencia de síntomas asociados.

Síncope psiquiátricos

Los síncope relacionados con el área de psiquiatría son varios:

- Por ansiedad o hiperventilación crónica que se manifiesta por palpitaciones, hormigueo en los dedos y en zona peribucal o nudo en la garganta. Se produce por hiperventilación forzada.

- El paciente alcohólico puede presentar síncope por insuficiencia autónoma aguda reversible o por tendencia a la hipoglucemia tardía.

- La cocaína induce ataques de pánico y síncope.

- La depresión atípica suele provocar manifestaciones somáticas cardiopulmonares, entre ellas el síncope, por su asociación a la ansiedad.

- El síncope neurótico o histeria de conversión es ficticio, con agitación y gritos, no provoca lesiones.

PRUEBAS ESPECIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

Después de una historia clínica detallada y una exploración física que haga hincapié en el estudio cardíaco y neurológico pasaremos a pruebas más específicas.

Las pruebas de bioquímica, incluyendo glucosa y electrolitos, y un ECG de 12 derivaciones concluyen la valoración inicial.

- En los pacientes con antecedentes de un trastorno convulsivo, signos neurológicos focales o traumatismos craneales recientes, es útil la TC craneal.

- En pacientes con antecedentes cardíacos un ECG de 12 derivaciones puede demostrarnos signos de bloqueo o disfunción del nodo sinusal, pero raramente conduce al diagnóstico de taquiarritmias. Si el síncope tiene una causa cardíaca debemos intentar llegar al diagnóstico, dado que la mortalidad de forma súbita puede llegar a un 30% por esta causa.

- La ecocardiografía es útil para evaluar defectos anatómicos cardíacos asociados a síncope como la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica, los mixomas auriculares y la estenosis mitral.

- El registro Holter es útil en pacientes que han sufrido varios síncope. En los pacientes con una FEVI inferior al 40% y antecedentes de infarto en los que se observa una taquicardia ventricular no sostenida, a menudo resulta útil un ECG de promedio de señal. Si éste es negativo posee una excelente exactitud de predicción negativa e indica que el paciente tiene un riesgo bajo de muerte cardíaca súbita.

- La ergometría es útil en pacientes con síncope inducidos por el ejercicio, pero por lo demás no tiene mu-

cho valor ya que la isquemia miocárdica es una causa rara de síncope.

– En ausencia de enfermedad cardíaca el síncope vagal es frecuente; si persiste la duda, puede practicarse la prueba de la tabla basculante que reproduce la hipotensión y los pródromos vagales en el 75-80% de los casos.

TRATAMIENTO

El síncope suele autolimitarse en unos segundos o minutos; por tanto, el tratamiento de la crisis sincopal consiste en estirar al enfermo con las piernas elevadas para facilitar el retorno venoso.

Cuando se llega al diagnóstico etiológico de cada tipo de síncope hay que establecer su tratamiento adecuado, sobre todo en los de causa cardíaca por el riesgo de muerte súbita que entrañan.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Ángel Juárez VM, Ocampo Fernández JR, Costa Jaramillo F. Syncope. Arch Inst Cardiol Mex 1993; 63: 449-461.
- Benarroch EE. Syncope: neurological differential diagnosis. Rev Neurol 1997 25: 100-105.
- Davis TL. Electroencephalography should no be routine en the evaluation of syncope in adults. Arch Intern Med 1990; 150: 2027-2029.

- García Civera R. Síncope. Barcelona: Ed MCR S.A., 1989.
- García Civera R, Ruiz Granell R, Sanjuán Mané R, Morell Cabedo S, Fenollar Aparicio JV, Burguera Pérez MA et al. Cardiac arrhythmias (X). Vasovagal syncope. Its physiology, diagnosis and treatment. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 648-658.
- Jalil J, Radrigan FJ, González R, Godoy I, Fajuri A, Chamorro G et al. Tilt test: hemodynamic responses in patients with syncope or presyncope of unknown etiology. Rev Med Chil 1993; 121: 1367-1373.
- López Candel J, Pico Aracil F, Sánchez Muñoz JJ, De la Morena G, Martínez Sánchez J, Salas J et al. Malignant vasovagal syncope: its diagnosis and therapeutic trial based on the orthostatism test (the tilt-table test). Rev Esp Cardiol 1993; 46: 28-33.
- Moya i Mitjans A, Permanyer-Miralda G, Sagrista Saulea J, Rius Gelabert T. The tilt-table test: is it essential for adequate treatment of vasovagal syncope? Arguments in favor. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 368-373.
- Pérez-Paredes M, Pico Aracil F, Ruipérez Abizanda JA, Martínez Sánchez J, Florenciano Sánchez R, Ruiz Martínez F et al. Use of transdermal scopolamine in the prevention of neuro-cardiogenic syncope induced by the tilt test. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 480-485.
- Ruiz Granell R, García Civera R, Morell Cabedo S, Botella Solana S, López Merino V. The tilt-table test: is it essential for adequate treatment of vasovagal syncope? Arguments against. Rev Esp Cardiol 1997; Jun; 50: 374-382.
- Sra JS, Jazayeri MR. Evaluation and treatment of patients with unexplained syncope. Highlights: Learning Center, 1993; 8: 11-14.
- Steinberg JS et al. Use of signal averaged electrocardiogram for predicting inducible ventricular tachycardia in patients with unexplained syncope: relation to clinical variables in a multivariate analysis. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 99-106.
- Wishwa N, Kapoor MD. Estudios y tratamiento del síncope.