Síncope en varón joven

R. Cabral Rodríguez, B. Moreno Caballero, F.J. Cordobés Martín, F.J. Arrieta Blanco y E. Clemente Lirola

Médicos de Familia. Centro de Salud Aquitania. Área 4 de Atención Primaria. IMSALUD. Madrid.

El síncope es un trastorno frecuente que consiste en una breve pérdida de conciencia y del tono postural. Las causas son muy variadas e incluyen desde procesos triviales hasta otros muy graves que ponen en peligro la vida del paciente. Presentamos el caso clínico de un varón joven con síncopes recurrentes, en el que una detallada historia clínica y exploración física, y un electrocardiograma nos dieron el diagnóstico etiológico.

Palabras clave: síncope, miocardiopatía dilatada, electrocardiograma, Atención Primaria.

Syncope is a frequent disorder that consists in a transient loss of consciousness and postural tone. The causes vary greatly and go from trivial conditions to other very serious ones that endanger the patient's life. We present the clinical case of a young male with recurrent syncopes, in which a detailed clinical history and physical examination and electrocardiogram revealed the etiological diagnosis.

Key words: syncope, dilated cardiomyopathy, electrocardiogram, Primary Health Care.

INTRODUCCIÓN

Se define el síncope como una breve y súbita pérdida de conciencia y del tono postural que se resuelve espontáneamente sin secuelas neurológicas. Su prevalencia en la población general oscila entre el 3% y el 50%[1], y hasta en un tercio de los casos es recurrente. La base fisiopatológica es la disminución aguda de la perfusión cerebral secundaria a un aumento de las resistencias vasculares cerebrales, un descenso de la presión arterial por disminución de las resistencias vasculares periféricas o un descenso de la presión arterial por disminución del gasto cardíaco.

En gran número de ocasiones no llegamos al diagnóstico etiológico, aun realizando pruebas diagnósticas que resultan innecesarias[2].

Presentamos el caso de un varón joven con síncope recurrente, en el que la historia, la exploración física y un electrocardiograma (ECG) nos revelaron el diagnóstico, posteriormente confirmado por un ecocardiograma.

CASO CLÍNICO

Varón de 28 años que consulta por síncope sufrido hace tres semanas tras impacto emocional; no se acompañó de síntomas premonitorios, su duración fue de 1-2 minutos, se recuperó espontáneamente y sin secuelas. Refiere haberle ocurrido otro episodio igual hace unos meses jugando al fútbol. Actualmente se encuentra asintomático, no refiere debilidad ni fatiga, no presenta disnea, ortopnea, palpitaciones, ni disnea paroxística nocturna. Tampoco hay alteraciones en la diuresis. Como antecedentes personales refiere ser fumador de media cajetilla diaria y no existen otros hábitos tóxicos ni patologías anteriores. Tampoco tiene antecedentes familiares de interés.

En la exploración física presenta aspecto delgado, buena coloración mucocutánea y está bien perfundido. La tensión arterial (TA) es de 120/80 mmHg. Las carótidas laten rítmicas, no hay ingurgitación yugular. No se palpan adenopatías ni bocio. La auscultación cardíaca es rítmica a 90 lat/min y se oye un soplo sistólico II-III/VI de predominio en foco mitral. En la palpación abdominal no existe hepatomegalia ni reflujo hepatoyugular. Las piernas no presentan edemas y se palpan los pulsos poplíteos y pedios. La exploración neurológica es normal.

Se realiza ECG en el que se aprecia ritmo sinusal a 80 lat/min, onda P difásica en V1 con componente terminal mayor que el inicial, lo que indica hipertrofia de aurícula izquierda. Eje de QRS a la izquierda (0°), rotación posterior en el plano horizontal y una duración del QRS de 160 mseg, indicativo de un trastorno de la conducción intraventricular con bloqueo completo de rama izquierda representado por la presencia de ondas S anchas y profundas en precordiales derechas. Alteraciones en el ST,

Correspondencia: R. Cabral Rodríguez.
C/ Corregidor Juan de Bobadilla, 34, B.º B.
28030 Madrid.
Correo electrónico: www.RcabralR@hotmail.com

Recibido el 13-09-04; aceptado para su publicación el 21-02-05.

descenso en V5 y V6 característicos de sobrecarga de ventrículo izquierdo (fig. 1).

Se practica radiografía de tórax que revela la presencia de cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas (fig. 2).

El paciente es derivado con el diagnóstico de síncope de origen cardíaco al Servicio de Urgencias del hospital de referencia para completar el estudio.

En la analítica practicada se obtienen los siguientes resultados: hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepático y lipídico, velocidad de sedimentación globular (VSG), troponina, hormonas tiroideas, factor reumatoide (FR) y anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) sin alteraciones. Proteína C reactiva (PCR) 84,6 mg/dl (normal < 5 mg/dl). Fibrinógeno derivado 874,9 mg/dl (normal: 150-400).

Ergometría: la prueba de esfuerzo es clínicamente negativa y el ECG no es valorable.

Consumo de oxígeno (VO_2): moderada reducción de la capacidad funcional, clase funcional 2/4 de la *New York Heart Association* (NYHA), de origen fundamentalmente cardíaco.

Holter ECG: extrasístoles supraventriculares de alta densidad aisladas y en salvas, y extrasístoles ventriculares aisladas de alta densidad.

El ecocardiograma detecta un ventrículo izquierdo muy dilatado con hipocontractilidad generalizada, disfunción sistólica grave y una fracción de eyección (FE) del 29%. Insuficiencia mitral moderada.

Prueba de mesa basculante: negativa. Taquicardia sinusal.

El paciente es dado de alta hospitalaria con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica grave. Se pauta tratamiento con captopril 6,25 mg/8 horas y carvedilol 6,25 mg/12 horas. Al paciente se le plantea la posibilidad de implantar un desfibrilador, que rechaza. Será revisado en 6 meses en consulta de Cardiología. En la consulta de Atención Primaria hacemos su seguimiento llevando a cabo medidas de prevención y reforzando el tratamiento. Actualmente se muestra asintomático.

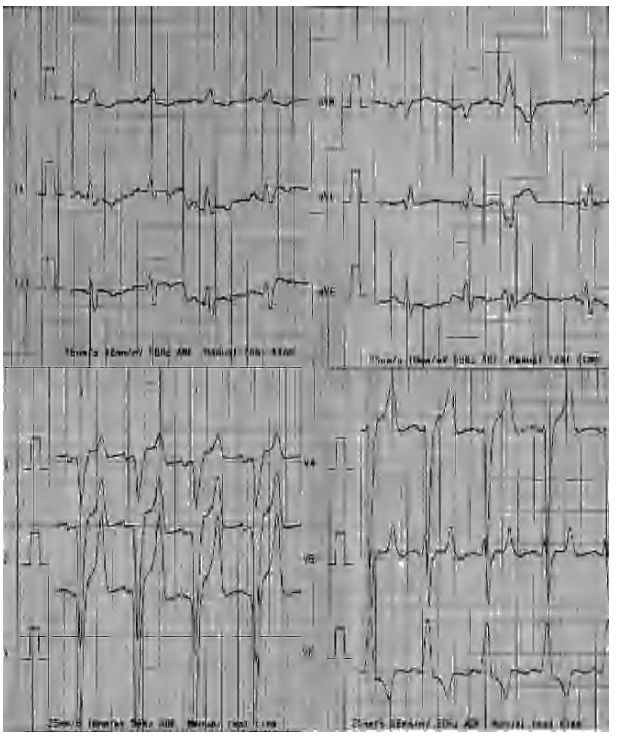

Figura 1. Electrocardiograma en estado asintomático.

DISCUSIÓN

Según el mecanismo implicado en su patogenia, el síncope puede ser mediado por mecanismos neurológicos, cardíaco o neurogénico. El síncope mediado por mecanismos neurológicos se debe a un fallo en la actuación de los mecanismos vasomotores sistémicos, entre ellos se encuentran el síncope vasovagal que es la causa más frecuente, el síncope por hipotensión ortostática y el reflejo. Los síncopes de origen cardíaco representan entre un 10-40% y pueden ser de origen mecánico (causados por obstrucción al flujo sanguíneo) o eléctrico (arritmias). Dentro de los síncopes cardiogénicos la causa más frecuente son las arritmias, incluidas las alteraciones de la conducción. El síncope arrítmico rara vez se produce en ausencia de cardiopatía. Hemos de sospechar un origen cardíaco de los síncopes si son transitorios, sin pródromos y con recuperación inmediata[3].

La mayoría de las veces, como ocurre en nuestro caso, el paciente acude a consulta médica en las intercrisis, cuando se encuentra asintomático. La pieza fundamental para el diagnóstico siempre ha de ser la entrevista clínica y una exploración física minuciosa. La realización de un ECG forma parte de la evaluación inicial del paciente con síncope[4]. El ECG basal en pacientes que han presentado un síncope resulta diagnóstico en el 5% de los casos[3].

Los síntomas de aparición muy brusca en un paciente con antecedente de cardiopatía o con ECG patológico sugieren un trastorno de la conducción o taquiarritmia. En nuestro caso el ECG es patológico y nos lleva a sospechar la causa del síncope.

En cuanto al resto de las pruebas solicitadas: la prueba de esfuerzo tiene un bajo rendimiento diagnóstico, pero conviene realizarla en síncopes desencadenados por el esfuerzo. Al aplicar una prueba de esfuerzo es importante tener en cuenta el VO_2, que es la cantidad de oxígeno necesaria para realizar una carga de trabajo determinada y expresa la cantidad de trabajo muscular que el organismo desarrolla ante un esfuerzo dado. Es fundamental valorar el nivel de VO_2 alcanzado en una prueba de esfuerzo, ya que ello permite objetivar la capacidad funcional del paciente[5]. La prueba de la tabla basculante es una prueba de provocación que sirve para identificar los síncopes vasovagales. El ecocardiograma hay que realizarlo ante cardiopatías y cuando el resto de exploraciones han resultado negativas. En nuestro caso, el ecocardiograma confirma el diagnóstico y nos da el grado de gravedad: miocardiopatía dilatada con afectación sistólica grave.

Figura 2. Radiografía posteroanterior de tórax: aumento de cavidades izquierdas.

En la práctica clínica hay una excesiva utilización de pruebas diagnósticas, a pesar de las cuales un importante porcentaje de pacientes con síncope no tienen un diagnóstico etiológico[2].

La miocardiopatía dilatada es una enfermedad del músculo cardíaco definida por la combinación de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, de origen idiopático o específico[6]. La incidencia en países industrializados es de 6 casos/100.000 habitantes/año. Se trata de una entidad multifactorial. Suele ser idiopática hasta en el 50% de los casos y entre sus agentes causales están los virus y un conjunto de factores favorecedores como el alcohol, el tabaco, factores genéticos, la hipertensión arterial y agentes infecciosos. En el 20% se encuentra un antecedente de abuso prolongado de alcohol (más de 80 g al día durante 5-15 años). El síncope puede deberse a un trastorno del ritmo o de la conducción. Durante el ingreso hospitalario el paciente presentó un episodio de taquicardia supraventricular a 120 latidos/min que cedió espontáneamente, lo que nos hace sospechar que probablemente fue un trastorno del ritmo cardíaco en forma de taquicardia lo que desencadenó el síncope. No existen antecedentes de consumo de alcohol y, a excepción del aumento de la PCR y del fibrinógeno que se elevan como reactantes inflamatorios, la analítica no reveló alteraciones.

La forma de presentación más frecuente es la insuficiencia cardíaca izquierda, con disnea progresiva, edemas, ortopnea y disnea paroxística nocturna. En fases avanzadas predominan los síntomas de bajo gasto como astenia, hipotensión ortostática, angina, síncope, manifestaciones tromboembólicas y muerte súbita. El curso clínico es progresivo, las recaídas son frecuentes y el pronóstico es calamitoso, aunque en opinión de algunos esto está cambiando porque el diagnóstico precoz junto con las mejoras en el tratamiento probablemente tengan una relación causal con estos cambios[7]. La supervivencia a los 5 años es del 25-40%. Las causas más frecuentes de muerte son la muerte súbita (30-50% de los casos) y la insuficiencia cardíaca progresiva. Pacientes con miocardiopatía dilatada e historia de síncope tienen alto riesgo de muerte súbita[8]. En casos de insuficiencia cardíaca congestiva grave la mortalidad es del 50% a los dos años del diagnóstico[6]. Son indicadores de mal pronóstico una FE muy deprimida y un VO_2 máximo durante el esfuerzo inferior a 12 ml/kg de peso y minuto, que obliga a considerar el trasplante cardíaco[9].

El tratamiento es sintomático y deben iniciarse acciones preventivas. Se recomienda la supresión de tóxicos como el alcohol y el tabaco, y se aconseja la realización de actividad física moderada, restringiendo la actividad física sólo en pacientes en clase funcional III y IV. Debe tratarse la insuficiencia cardíaca de modo convencional. Los dicumarínicos no están indicados en todos los casos. A nuestro paciente se le pautan los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) (captopril) que reducen la precarga y la poscarga, carvedilol que disminuye la morbilidad y se le planteó la implantación de un desfibrilador como prevención de arritmias graves. Bisoprolol, metoprolol y carvedilol han demostrado beneficios en cuanto a supervivencia, por lo que debe administrarse de inicio uno de ellos a dosis bajas a todos los pacientes con insuficiencia cardíaca clase II o III de la NYHA, junto con un IECA, a menos que exista contraindicación para el uso de bloqueadores beta[10]. Tras arritmias malignas, según autores, la implantación del desfibrilador ofrece una mejor supervivencia[6,11]. Debido al grave pronóstico estos pacientes representan la mayor proporción de receptores de un trasplante cardíaco.

Destacamos con nuestro caso la importancia de la Atención Primaria, que con sus principales herramientas de trabajo, una historia clínica detallada, la exploración física, y con pruebas tan accesibles y económicas como un ECG podemos llegar a la sospecha diagnóstica aun de patologías poco prevalentes como el caso expuesto, haciendo además un uso más racional de los exámenes complementarios[2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Roig C, Sagristá J. Síncope. En: Rodés J, Guardia J, editores. Medicina Interna. Madrid: Masson; 1997. p. 301-7.
2. Dolz R, Samperiz P, Calvo E, Toyas C, Ruiz F, Morales JL, et al. Syncope: many studies and few diagnoses? Rev Clin Esp. 2004;204:9-13.
3. Córdoba R, Hernández AC. Pruebas diagnósticas en Atención Primaria. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 311-29.
4. López V, García R. Síncope cardiovascular. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 534-8.
5. Peix González A. Tipos de estrés no farmacológico en Cardiología Nuclear. En: Castro-Beiras JM, editor. Cardiología Nuclear y otras técnicas no invasivas de imagen en cardiología. 1.ª ed. Madrid: Meditécnica SL; 2005. p. 237-47.

6. Acquatella H. Dilated cardiomyopathy: recent advances and current treatment. Rev Esp Cardiol. 2000;53 Supl 1:19-27.
7. Gavazzi A, De Maria R, Porcu M, Beretta L, Carazza F, Castelli G, et al. Dilated cardiomyopathy: a new natural history? The experience of the Italian Multicenter Cardiomyopathy Study (SPIC). G Ital Cardiol. 1995;25:1109-25.
8. Fruhwald FM, Eber B, Schumacher M, Zweiker R, Watzinger N, Klein WW. Syncope in dilated cardiomyopathy is a predictor of sudden cardiac death. Cardiology. 1996;87:177-80.
9. Navarro F. Miocardiopatías. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 576-86.
10. Grimm W, Maisch B. Sudden cardiac death in dilated cardiomyopathy-therapeutics options. Herz. 2002;27:750-9.
11. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, Flemming M, Harwood L, Morady F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol. 1999;33: 1964-70.