

## Introducción

El síncope se define como una pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural de corta duración, con recuperación completa de la función neurológica. Se origina a partir de una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral que puede ser inducida por causas cardíacas, neurológicas, psiquiátricas y en un alto porcentaje de casos, su origen no se puede establecer.

De acuerdo con lo establecido en el estudio de Framingham 3% de la población ha presentado un episodio sincopal en su vida al igual que 23% de los ancianos. En el Hospital Santa Clara, en Bogotá, del total de consulta de eventos paroxísticos neurológicos, 6% de los pacientes tuvo diagnóstico de síncope neurocardiogénico en el año 2000.

De igual forma el síncope puede ser una enfermedad altamente agresiva que pone en peligro la vida del paciente cuando se establece un origen cardíaco por el riesgo de muerte súbita, pero puede ser un síntoma benigno cuando su origen es neurogénico y no existe una lesión estructural; es por esto que los costos generados en el estudio del paciente pueden ser muy altos, por lo que la racionalidad en el abordaje de cada caso es lo que impone un equilibrio en la toma de decisiones.

Las causas de síncope son diversas y Kapoor establece un resumen de las principales en la Figura 1.

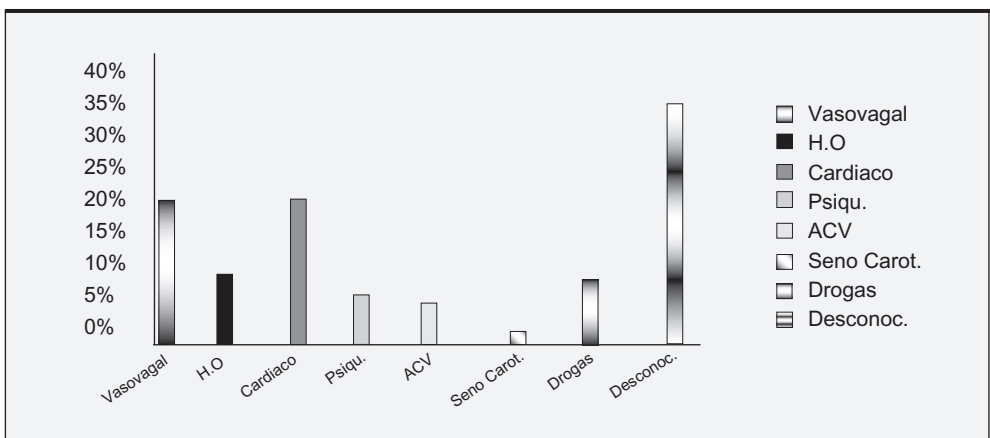
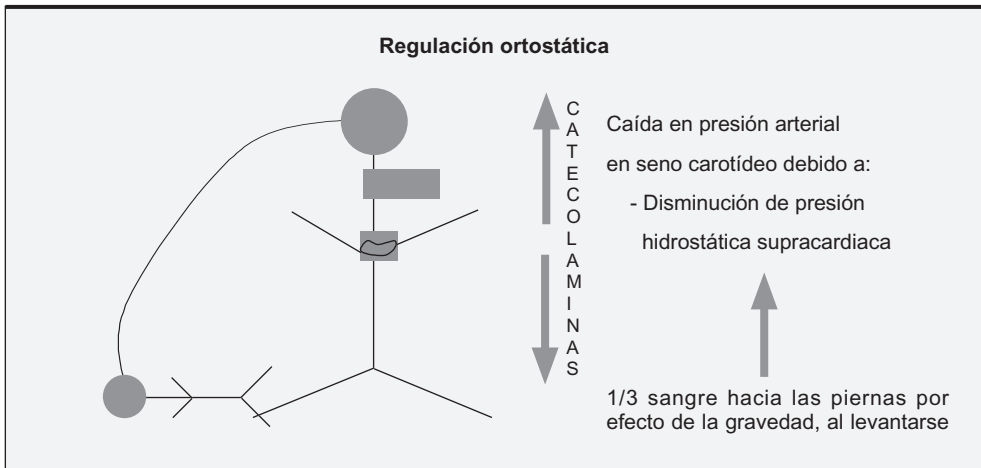


Figura 1. Causas de síncope.

## Regulación ortostática: mecanismos básicos

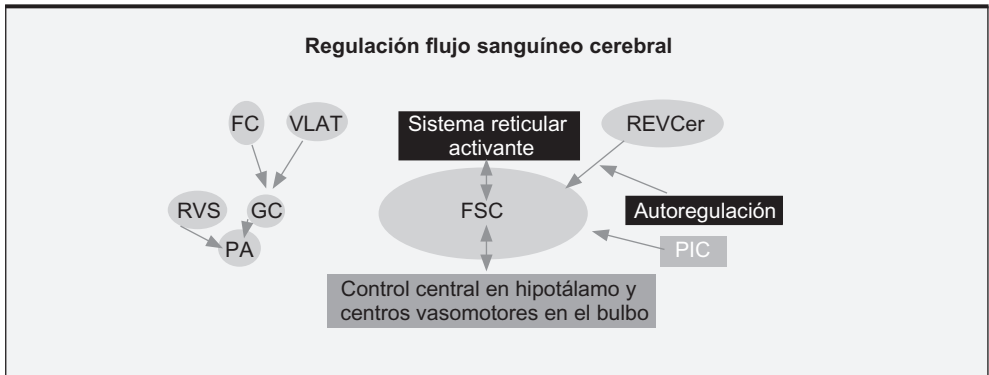
Los mecanismos encargados de regular el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el momento en que una persona pasa de la posición acostada a erguida son motivo de gran estudio por parte de los investigadores en neurociencias; sin embargo, en el momento de la evaluación por parte del clínico es fundamental recordar los siguientes reflejos básicos generados por una perfecta sincronización del corazón, cerebro, seno carotídeo y FSC.

1. Un tercio de la sangre se dirige hacia las piernas por efecto de la gravedad al levantarse, lo cual genera una caída en la presión hidrostática supracardiaca, que es captada en el seno carotídeo el cual responde con una disminución de la presión arterial; de inmediato, esta respuesta fisiológica de hipotensión es compensada por mecanismos neurohumorales mediados por una descarga catecolaminérgica masiva que finalmente restituye y preserva las presiones (Figura 2).



**Figura 2.** Regulación ortostática.

2. El FSC es preservado por un equilibrio de funciones de la presión arterial (PA), resistencia vascular cerebral (RVC) que interactúa con centros reguladores en el hipotálamo y tallo cerebral y que se conectan directamente con el sistema reticular activador (SRA), los cuales a su vez son controlados por la presión intracraneana (PIC); una especial caída en la PA o un aumento en la RVC llevará a una desactivación del SRA como consecuencia de disminución en el FSC con lo que la persona entrará en un estado de inconciencia hasta que los mecanismos reguladores detecten y corrijan la falla (Figura 3).
3. El seno carotídeo es un complejo grupo de “sensores” de presión y estiramiento localizados a nivel de la bifurcación de la arteria carótida, los cuales al captar una presión aproximada a 80 mmHg activan el llamado reflejo barorreceptor que finalmente resulta en bradicardia, hipotensión y vasodilatación; también existen otros reflejos paradójicos compensadores que influyen en la compensación de



**Figura 3.** Regulación FSC.

la respuesta. Así mismo, otros reflejos originados en el corazón que captan información de tipo químico, mantienen equilibrada la respuesta normal fisiológica.

El síncope será el resultado de tres anomalías hemodinámicas básicas:

1. Caída en la presión arterial sistémica en relación a hipotensión ortostática.
2. Aumento de la resistencia vascular cerebral (hiperventilación, hipertensión endocraneana, ACV vertebrobasilar)
3. Disminución del gasto cardíaco (arritmia, taponamiento, infarto).

## Clasificación

Cuatro grupos primordiales servirán no solo para clasificar el tipo de síncope sino para sustentar el estudio, tratamiento y pronóstico del paciente:

1. Neurogénico:
  - Vasovagal - Hipersensibilidad del seno carotídeo.
  - Situacional - Psiquiátrico.
2. Cardíaco:
  - Mecánico - Eléctrico
3. Hipotensión ortostática:
  - Drogas - Insuficiencia autonómica
  - Depleción de volúmen (imposibilidad para retener sodio).
4. Neurológico:
  - ACV vertebrobasilar - Hipertensión endocraneana.

A continuación se expondrán las características principales del síncope neurogénico, por ser el que justifica en mayor grado la participación del neurólogo en el equipo interdisciplinario de atención al paciente.

## Síndromes sincopales de origen neurogénico

En este grupo se incluyen las principales causas de síncope en las personas sin enfermedad previa o supuestamente sanas; usualmente existen situaciones “disparadoras” y están precedidos de sobreactividad de origen autonómico, con náusea, palidez, mareo y sudoración, con una posterior hipotensión que conlleva signos de isquemia cerebral difusa con vasodilatación, bradicardia y finalmente

pérdida de conciencia (Figura 4).

Aunque el síncope neurogénico puede ocurrir en cualquier circunstancia, se relaciona principalmente con permanecer largo tiempo en posición erguida, deshidratación y diferentes situaciones que involucran una alteración en la regulación de la actividad del sistema nervioso autónomo, de aparición súbita, con un incremento del influjo parasimpático al nodo sinusal que produce bradicardia; así mismo, existe una disminución de la actividad simpática en los vasos sanguíneos con la consiguiente vasodilatación, lo cual, unido a las alteraciones en los mecanismos reflejos reguladores llevarán al episodio sincopal; cabe anotar que algunos de los mecanismos “gatillo” son miedo y dolor.

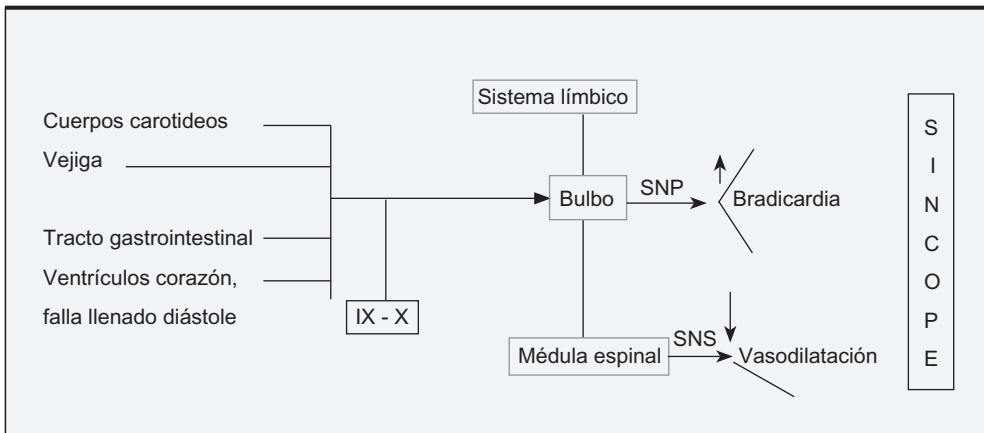


Figura 4. *Síncope neurogénico.*

## Clasificación del síncope neurogénico

- **Vasovagal** o neurocardiogénico.
- **Situacional:** micción, defecación, postprandial, deglución, tos, interpretación instrumentos de viento, levantamiento de pesas, ascenso a altitudes, ejercicio, inmersión.
- **Hipersensibilidad del seno carotídeo.**
- **Psiquiátrico.**

### **Síncope vasovagal**

Puede ocurrir a cualquier edad aunque principalmente en personas jóvenes y sanas; es el tipo de síncope desencadenado por miedo, dolor, estrés, permanecer largo tiempo de pie, situaciones que generan aumento del tono adrenérgico, en especial las que generan tensión emocional; en la mayoría de los casos existen síntomas vasovagales que preceden el desvanecimiento.

### **Síncope situacional**

En éste tipo de síncope existe una mediación de reflejos autonómicos que desencadenan una respuesta vasodepresora que lleva a bradicardia, hipotensión y vasodilatación, desencadenada por una situación específica como la micción, en

la cual el rápido vaciamiento de la vejiga puede activar una vasodilatación refleja que asociado a la hipotensión postural y a la maniobra de Valsalva reducen el retorno venoso con el posterior desvanecimiento; igual mecanismo es planteado en la defecación. La hipotensión postprandial se asocia con una redistribución del flujo sanguíneo hacia el lecho esplácnico aproximadamente dos horas después de la ingestión de alimentos; esto se observa principalmente en ancianos con una respuesta barorreceptora inadecuada y con una incapacidad para incrementar el gasto cardíaco ante este “robo” esplácnico, que lleva al desvanecimiento final.

Así mismo, el síncope por tos es muy común en las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y se relaciona con un súbito y brusco aumento de la presión intratorácica que dificulta el retorno venoso cerebral que genera un aumento de la presión intracraneana con disparo de la resistencia vascular cerebral que, finalmente, ante la ineficacia de los mecanismos compensadores produce el desvanecimiento.

Es de anotar que se han descrito pacientes con síncope después de realizar levantamiento de pesas, buceo o interpretar instrumentos musicales de viento, al igual que durante el ascenso a grandes alturas.

### ***Síncope del seno carotídeo***

El seno carotídeo es una estructura localizada a nivel de la carótida cuyo estiramiento mecánico por aumento de la presión arterial sistémica inicia el reflejo barorreceptor fisiológico. De acuerdo con las cifras de Henderson 45% de los ancianos presentan una hipersensibilidad a la respuesta barorreceptora que impide la activación de los mecanismos compensadores contra bradicardia y vasodilatación, que lleva finalmente al síncope.

Para comprobar dicha hipersensibilidad se debe realizar el masaje carotídeo cuyo protocolo puede ser llevado a cabo fácilmente a la cabecera del paciente, masajeando durante cinco segundos cada lado con monitoreo electrocardiográfico y de presión arterial en forma constante, y es positivo cuando se produce una asistolia de al menos tres segundos (respuesta cardioinhibitoria), o una reducción mayor de 50 mmHg en la presión sistólica (respuesta vasodepresora); en algunos casos se pueden presentar ambas respuestas.

Cabe anotar que las complicaciones asociadas al masaje carotídeo de acuerdo con lo informado por Traynor en 1991 son menores de 0,2%.

### ***Síncope de origen psiquiátrico***

Aproximadamente 20% de casos de síncope se relaciona con hiperventilación a partir de trastornos de pánico, somatización, o ansiedad, debido a un aumento en la resistencia vascular cerebral que genera vasodilatación, como ya se dijo. Se ha observado que los pacientes con síncope psiquiátrico son jóvenes, con múltiples episodios, y la discapacidad que manifiestan es exagerada con respecto a lo que se observa clínicamente.

### ***Síncope y medicamentos***

Es necesario diferenciar situaciones en las que ciertos medicamentos producen

hipotensión ortostática y otros que generan directamente síncope. Son múltiples los compuestos relacionados, en los que figuran inhibidores de ECA, betabloqueadores, calcioantagonistas, diuréticos y antidepressivos como causantes de hipotensión ortostática; los que generan síncope son levodopa, bromocriptina, anticolinérgicos, digital, antipsicóticos e insulina, entre otros. Cabe anotar que Cherin en 1997 en una observación de casos encuentra un riesgo excesivo de síncope con fluoxetina, haloperidol, levodopa y prometazina.

## Síncope cardiaco

Aunque no es el propósito de esta revisión, el neurólogo debe tener la obligación de verificar que no se trata de una alteración de origen cardíaco, ya que el pronóstico con respecto a la muerte súbita es muy ominoso cuando es de origen cardíaco. Se divide en:

### Estructural

- Estenosis aórtica - mitral
- Cardiomiopatía
- Hipertensión pulmonar
- Infarto del miocardio
- Mixoma auricular
- Disección aórtica

### Arritmias

- Taquiarritmias VT - SVT
- Bloqueo AV
- Marcapasos disfuncionante

## Evaluación diagnóstica

### Diferencias entre síncope y crisis epilépticas

Cuando un paciente con síncope es remitido a la consulta de neurología o se solicita una valoración o concepto en urgencias, probablemente se desea confirmar la presencia o ausencia de una crisis epiléptica; es por esto que se debe hacer énfasis en la fenomenología que sufrió el paciente, por lo cual la anamnesis detallada de todo el fenómeno narrado por el paciente o el familiar es fundamental para esclarecer la diferencia entre síncope y crisis epiléptica; es usual recibir interconsultas con anamnesis como "paciente que presentó convulsión tónico-clónica generalizada hace una hora y se hizo un diagnóstico de síndrome convulsivo en estudio," sin detenerse en ningún momento a detallar lo sucedido, analizando el periodo preictal, ictal y postictal. Es así entonces como Hoefnagels evalúa la utilidad del interrogatorio para diferenciar síncope de crisis epilépticas en 94 pacientes de los cuales 41 tenían diagnóstico de epilepsia y 53 de síncope y encuentra que el mejor predictor para asumir que el evento corresponde a una crisis de tipo epiléptico y no sincopal fue una desorientación prolongada postevento, la cual tenía cinco veces más probabilidad para catalogar el evento como de tipo epiléptico; además,

la presencia de mareo, náusea y vómito previos al evento indicó que posiblemente se trataba de un evento sincopal; así mismo, la mordedura de lengua o cianosis peribucal fueron marcadores de un fenómeno de tipo epiléptico. Incluso existen estudios donde se analiza el valor de la mordedura de lengua (especialmente lateral) como definidor de un episodio de tipo epiléptico.

De otro lado, Linzer analiza una población de pacientes con epilepsia que tienen pobre respuesta a los antiepilépticos, en los cuales se presentan múltiples síntomas de tipo vasovagal previo al ictus, y encuentra que el riesgo de muerte súbita de origen cardíaco estuvo incrementado en dichos pacientes con lo que plantea que realmente tenían un síncope cardiogénico y no una epilepsia.

Otro análisis interesante es el planteado por Lempert quien realiza un estudio de videotelemedicina en 56 episodios de hipoxia cerebral difusa de tipo sincopal y determina que 90% de los casos tuvo mioclonías, 12% tuvo contracción tónica de las cuatro extremidades y la confusión duró menos de 30 segundos; este informe, de *Annals of Neurology* de 1994, sugiere cuántos pacientes que han recibido antiepiléptico realmente han podido tener un episodio de tipo sincopal.

Sin embargo, al tener en cuenta el uso del electroencefalograma (EEG) en la evaluación del paciente con síncope su rendimiento diagnóstico sigue siendo bajo: de 143 pacientes evaluados por Gedelman, sólo en 1% de casos dicho examen contribuyó a aclarar el diagnóstico. De otro lado, se considera que los estudios de imágenes son de poca utilidad cuando el examen neurológico es normal, por lo que no aumentará la posibilidad de diagnóstico.

En resumen, para diferenciar síncope de crisis epilépticas el tiempo de duración mayor de dos minutos, mordedura de lengua, confusión que dura más de un minuto, y cianosis peribucal serán los principales marcadores de crisis epiléptica, incluso por encima de los movimientos clónicos y tónicos que también se pueden presentar en los pacientes con síncope, y que en repetidas ocasiones los testigos no saben clarificar adecuadamente; guiarse solo por el hecho de tener contracciones tónicas de las extremidades puede llevar a una clasificación errónea.

## Otros estudios diagnósticos

El neurólogo también puede ser llamado en primera instancia a evaluar el paciente por lo cual debe estar preparado para sospechar una causa no neurológica y dentro de ellas, como ya se ha dicho y dada su agresividad, el síncope cardiogénico también debe ser planteado en el ámbito del conocimiento de la utilidad del EKG, ecocardiograma, Holter y estudios electrofisiológicos.

Se sabe que en forma global 50% de pacientes con síncope tiene alteraciones en el EKG de carácter inespecífico, como hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueos antiguos de rama, alteraciones inespecíficas en la repolarización; pero sólo entre 2 y 12% de casos tendrá una alteración que explique el desvanecimiento, como bloqueo AV, taquicardia supraventricular o ventricular, un marcapasos disfuncionante, y en raros casos infarto agudo del miocardio, que en 7% de casos puede debutar con síncope. Sin embargo, se considera que un EKG normal dicta un buen pronóstico para el paciente, comparado con uno anormal, ya que la posibilidad de muerte súbita es casi tres veces mayor. Es así como en todos los casos la realización de un EKG

será fundamental y dará buena información para el análisis del paciente.

El Holter plantea otro dilema ya que tradicionalmente se solicita por rutina; sin embargo, Kapoor informa que solo 28% de los pacientes desarrollan síntomas durante el estudio, aunque a 4% de dichos pacientes con síntomas en el Holter se les detecta una arritmia o alteración que explique el síncope para catalogarlo de origen cardíaco. En el metaanálisis de Linzer se consideran como indicaciones para realizar el Holter:

- Sospecha de origen arritmogénico dado principalmente por palpitaciones
- Pacientes con enfermedad cardíaca conocida
- Pacientes con EKG anormal

El uso del Duplex Scanning de carótidas en la evaluación del paciente con síncope no se recomienda en forma rutinaria, solo en casos seleccionados o en los que se sospecha el síndrome del robo de la subclavia o accidente isquémico transitorio (AIT).

## Prueba de la mesa inclinada

Este estudio es el que genera la mayor controversia y el mayor número de publicaciones sobre su utilidad; para establecer una guía práctica sobre el uso de dicho examen hay que aclarar que es la única prueba que realmente evalúa objetivamente la presencia de hipotensión y bradicardia asociada al síncope y su resultado se considera como positivo si se detecta dicha hipotensión en asociación al síntoma. Además se considera que solo 7% de casos cursa con un falso positivo de acuerdo con la serie de Fitzpatrick, y existen múltiples protocolos para mejorar su rendimiento dentro de los cuales tiene gran valor la activación con dosis bajas de isoproterenol desarrollada por Morillo. Es así como podemos definir las indicaciones para realizar el estudio en:

- Estudio de intolerancia ortostática en pacientes con corazón sano
- Estudio Holter sin conclusión exacta
- Síncope recurrente o episodio muy severo con lesión física
- Sospecha de síncope vasovagal sin claro factor precipitante
- Sospecha de origen psiquiátrico

De igual forma existe un consenso del Colegio Americano de Cardiología (ACC) donde se establece el ángulo de inclinación, el tiempo de duración, los tiempos de infusión de isoproterenol y demás aspectos de tipo técnico con el fin de validar la realización de la prueba y que los resultados sean comparables.

En resumen, la prueba de la mesa inclinada es el mejor método diagnóstico para pacientes en estudio de síncope vasovagal, con una positividad que llega a 70% e incluso en protocolos de activación con isoproterenol puede llegar a una especificidad de 93%, con un bajo porcentaje de falsos positivos o negativos, que lo hace indispensable bajo ciertas indicaciones en la evaluación del paciente con síncope.

## Indicaciones de hospitalización

La decisión de hospitalizar a un paciente con síncope se basa en la sospecha

o presencia de enfermedad cardíaca, si el paciente es anciano o no y si ha sufrido o no una lesión física seria; cabe anotar que solo 5% de los pacientes ancianos tiene diagnóstico de síncope vasovagal aunque cada vez es mayor la detección de síncope del seno carotídeo en este grupo de edad. Las indicaciones para hospitalización se resumen en la Tabla 1.

**Tabla 1.** *Indicaciones hospitalización.*

1. Origen cardíaco.
2. Síncope inexplicable en paciente con cardiopatía conocida.
3. Detección de bloqueo para implantación de marcapasos.
4. Síncope con ejercicio o dolor torácico.
5. Lesión física secundaria.
6. Sospecha ACV o TEP.

## Evolución y pronóstico

Como se ha dicho, el pronóstico global del paciente con síncope dependerá principalmente de la presencia de una causa, cardíaca o no, y con el simple hecho de tener un EKG y ecocardiograma normales se considerará como excelente. Kapoor indica en un estudio de tres años de seguimiento con 433 pacientes que la mortalidad se comporta así:

- Síncope cardíaco: 50%
- Síncope no cardíaco: 30%
- Síncope de origen desconocido: 18%

De otro lado, al comparar en los mismos grupos la posibilidad de recurrencia encuentra que:

- Síncope origen desconocido: 40%.
- Síncope no cardíaco: 35%
- Síncope cardíaco: 28%.

En especial en el síncope de origen psiquiátrico se han descrito tasas de recurrencia hasta de 50%.

## Tratamiento

A pesar del uso frecuente de medicamentos en el tratamiento del síncope neurocardiogénico, las investigaciones que demuestran la eficacia de dichos medicamentos son escasas; tal vez los medicamento más usados sean los betabloqueadores, que por una disminución de la estimulación de las fibras intraventriculares, pueden frenar la descarga catecolaminérgica inicial. El único evaluado en un estudio doble ciego controlado con placebo es el atenolol, el cual demostró su eficacia en pacientes con síncope de causa desconocida y con prueba de la mesa inclinada positiva después de un mes de tratamiento; otro estudio doble ciego evaluó la eficacia de la etilefrina contra placebo sin encontrarse evidencia

de eficacia. La paroxetina mostró eficacia en un estudio doble ciego comparada con placebo en la prevención de recurrencias en un seguimiento de dos años. La fludrocortisona y el aumento en la ingesta de sal han sido usados ampliamente aunque se reserva para pacientes con hipotensión ortostática; en pacientes con síncope neurogénico aún falta evidencia. Existen informes de series de casos para el uso de metoprolol, midodrine, disopiramida, teofilina, entre otros para lo cual se requiere ampliar el control de los estudios para llegar a una conclusión definitiva.

En 1999, el estudio norteamericano de uso de marcapaso en el síncope vasovagal evaluó la eficacia de un marcapasos permanente en la prevención de recurrencias en pacientes con al menos seis episodios sincopales reproducidos en la mesa inclinada junto con bradicardia, de una forma aleatorizada; 54 pacientes completaron la investigación y se encontró que hubo un marcada reducción en la recurrencia en los pacientes con marcapasos hasta en 85%; sin embargo, Kapoor en su artículo de revisión de diciembre de 2000, indica que aún se debe esperar más evidencia para definir el verdadero papel de los marcapasos en el manejo del síncope vasovagal.

## Bibliografía

- **Conolly SJ.** The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20.
- **Henderson M.** Syncope: current diagnosis and treatment. *Curr Probl Cardiol* 1997; May;241-296.
- **Kapoor S.** Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-1862.
- **Linzer L.** Diagnosing syncope. Part 1-2. *Ann Intern Med* 1997; 126:989-966.
- **Zaidi A.** Treatment resistant epilepsy or convulsive syncope? *BMJ* 1998; 317:869-870.