

SINCOPE

Mg. Sc. Dra. Bustamante Cabrera Gladys¹
 Kuno Vargas Guido Iván²
 Mattaz Zambrana Ruzena Emma³

RESUMEN

El síncope es definido como la pérdida temporal de la conciencia y del tono postural, resolviéndose de manera espontánea, cuyo mecanismo de producción generalmente es una hipotensión momentánea y sorpresiva a nivel cerebral. Este suceso relativamente común, aumenta su gravedad con la edad y algunas enfermedades de base.

Entre los síncope que constituyen la causa etiológica más común están los mediados neuralmente (síncope reflejo) el ortostático y el cardiaco, siendo el primero el más común y de mejor pronóstico, siendo el sexo femenino, el grupo más afectado, aumentando pronunciadamente la incidencia en individuos mayores a los 70 años.

En un episodio sincopal, si no se toman las medidas correspondientes, se podrían producir traumas considerables, pudiendo incluso llevar a la muerte, sobre todo si estos derivan de una patología cardiaca de base, ya que son los que presentan mayor riesgo de mortalidad y más aún en pacientes que no lleven tratamientos adecuados que controlen su enfermedad.

El diagnóstico oportuno y acertado de un cuadro sincopal, derivará de una adecuada historia clínica y valoración física del profesional en salud.

PALABRAS CLAVE

Síncope. Hipoperfusión cerebral.

INTRODUCCION

El síncope es un cuadro que afecta a un grupo poblacional importante en algún momento de la vida, pudiendo tener una evolución buena, en caso de cursar con un cuadro nosológico que no revista gravedad, o una evolución nefasta con resultados fatales para la salud.¹

Esta emergencias médicas, corresponde al 3-5% de las consultas médicas en emergencias y requiere de una evaluación minuciosa en el intento de identificar la causa que lo produjo, descartando causas de pérdida de conciencia transitoria como la conmoción cerebral, las crisis epilépticas o las intoxicaciones de tipo medicamentoso.

DEFINICION

El síncope es la pérdida transitoria de la conciencia con disminución del tono postural desencadenado por hipoperfusión sanguínea cerebral por disminución de la presión arterial a menos de 70 mmHg o de la presión arterial media menor a 40 mmHg, que llega sin previo aviso y que conduce a la disminución del riego sanguíneo cerebral, por un tiempo muy breve, con recuperación espontánea y completa.^{1,2}

ETIOPATOGENIA

Aunque los mecanismos fisiopatológicos que conducen al síncope son diversos, todos ellos tienen un proceso en común que lleva a la hipoperfusión del cerebro y la pérdida súbita de conciencia

¹ Médico Internista. Docente Emérito UMSA. Mg.Sc. Psicopedagogía y Educación Superior. Mg. Sc. Dirección Desarrollo Local. Mg.Sc. Gestión, dirección y Evaluación proyectos.

²Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

³Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

Se plantean múltiples causas que llevan a la presencia de un síncope, mencionándose las siguientes:

a) Neuromediado: debido a la activación del reflejo de Bezold-Jarisch (triada: bradicardia, vasodilatación e hipotensión arterial)³ con la vasodilatación subsecuente y/o bradicardia que llevan a reducción del volumen sanguíneo cerebral.

- a. Síncope vasovagal, donde existe predominio de la hipotensión arterial, producida por estrés u ortostatismo.
- b. Síncope del seno carotideo, producido al manipular accidental o voluntariamente los senos carotídeos, produciendo un reflejo hipotensivo, frecuentemente peligroso en ancianos.
- c. Síncope situacional, producido por algún evento particular, como la micción, denominándose, síncope postmiccional, defecatorio o tusígeno, producidos por estímulo reflejo de los receptores locales.
- d. Síncope del tilt test, en los cuales no existe una situación que desencadene la pérdida de conciencia y es reproducido en una mesa a manera de báscula.
- e. Neuralgia del glossofaríngeo, producido por el dolor en la región posterior de la faringe y cuello, estimulando los barorreceptores locales con la consiguiente hipoperfusión sanguínea.^{1,2}

b) Hipotensión ortostática: Pérdida de conciencia en los cambios posturales provocados por:

- a. Fallo autonómico provocado por una alteración en el sistema nervioso autónomo que desencadena una vasoconstricción arterial, frecuentemente encontrado en personas con hábito vagotónico o en ancianos que consumen fármacos hipotensores o diuréticos.
- b. Síncope ortostático o inducido por fármacos o alcohol, por ejemplo en situaciones de aplicación de anestesia, la posición semi Fowler se asocia a disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial. De igual forma el consumo de antagonistas del calcio, clonidina, hidralazina, minoxidil, sildenafil, diuréticos, bromocriptina, levodopa, alfametil dopa, has sido relacionados en la presencia de síncope.⁴
- c. Depleción de volumen: La pérdida de volumen sanguíneo puede de igual forma desencadenar un síncope por disminución súbita de la presión sistólica más de 20 mmHg o de la diastólica más de 10 mmHg.

c) Arritmias cardíacas: Constituyéndose en la forma más común de síncope por causa cardíaca, encontrándose a:

- a. Disfunción del nodo sinusal, con anomalías en la generación del impulso eléctrico, que reducirá la capacidad del corazón en el momento de la sístole ventricular, con la consiguiente reducción del

volumen sanguíneo y presión arterial sistólica.⁵

- b. Enfermedades del sistema de conducción: Taquicardias paroxísticas ventriculares o supraventriculares: constituyéndose en la forma más frecuente de presentación.
- c. Proarritmias inducidas por fármacos

d) Enfermedad cardiopulmonar, como sucede en:

- a. Enfermedad valvular obstructiva, que provoca disminución del flujo sanguíneo al interior del corazón, reduciendo la postcarga y consecuentemente el volumen sanguíneo de salida.
- b. Isquemia aguda, por disminución súbita del flujo sanguíneo del corazón, que reduce la capacidad de bomba, y subsecuentemente la fuerza de expulsión de sangre al resto del cuerpo.
- c. Miocardiopatía obstructiva, generando una reducción del volumen sanguíneo en la postcarga.
- d. Mixoma auricular, al reducir el espacio de llenado en las cavidades cardiacas, este tumor, limitará el volumen de retención y salida de la cavidad comprometida, disminuyendo el flujo sanguíneo de expulsión.
- e. Disección aórtica, dependiendo de la extensión del daño, la retención del volumen de salida en un pseudoespacio creado en la pared del vaso, limitará el volumen de flujo sanguíneo en

vasos importantes como los cerebrales.

- f. Enfermedad pericárdica, producto del taponamiento cardiaco producido por el derrame pericárdico o el engrosamiento del pericardio, el corazón limitará su función de bomba, reduciendo la postcarga.
- g. Tromboembolismo pulmonar

- e) Cerebrovascular:** como en el caso del Síndrome de Robo de la subclavia: descrito inicialmente por Fisher en 1961, secundario a estenosis en el origen de esta arteria, con reducción del volumen sanguíneo vertebrobasilar, que provocará disminución del flujo cerebral. Es frecuentemente observado en la enfermedad de Takayasu, y el síncope puede ser el hallazgo de esta alteración.⁶

CUADRO CLINICO

El síncope se caracteriza por un inicio brusco, precedido ocasionalmente por nauseas, palidez, sudoración fría, a la que continúa la pérdida del tono postural y la inconsciencia, por tiempo breve.

El examen físico denota una piel fría, húmeda, piel pálida, ausencia de respuesta a estímulos verbales o sonoros, las pupilas son midriáticas y no reactivas, el pulso es débil, filiforme, con reducción de la presión arterial y bradisfigmia.

Para identificar el factor causal del síncope es necesario tomar la presión arterial en supino y bipedestación en ambos brazos, e incluso realizar masaje del seno carotideo, observando cambios en los valores de los signos vitales. El examen cardiaco debe buscar la presencia de alteraciones del ritmo que

orienten a la presencia de enfermedades del sistema eléctrico del corazón y sean causa de la hipoperfusión cerebral. De la misma forma, la búsqueda de datos clínicos que orienten a la presencia de lesiones cardiacas que alteren de alguna forma el flujo de salida del corazón es indispensable y obligatoria.

Cuando el paciente recupera, no recuerda lo sucedido, y no presenta datos de lesión neurológica, pudiendo presentar frecuentemente, confusión, dato que es más evidente en personas de edad avanzada.

Durante el episodio, el paciente puede caer sobre alguna superficie irregular, provocándose traumatismos de diversa índole, que podrían llevar a complicaciones más severas dependiendo de la gravedad del trauma y el territorio comprometido.

La anamnesis será minuciosa, indagando las posibles causas que hayan originado el episodio sincopal o los factores predisponentes para su presentación indagando la presencia de síntomas prodrómicos, dolor en cuello, visión borrosa, dolor torácico, palpitaciones, así como las características del desplome evidenciado por testigos, la presencia de movimientos anormales, alteración de la respiración, duración de la pérdida del conocimiento, el uso de medicamentos, antecedentes de enfermedades previas, etc.^{3,7}

Los exámenes complementarios deben incluir: hemograma, electrocardiograma, ecocardiografía, Holter, Tomografía axial computarizada de cerebro (TAC), test de basculación (Tilt test), etc.^{2,7-9}

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar una diferencia crítica del síncope con el síndrome comicial,

donde existe pérdida de conocimiento, precedido de aura, convulsiones tónico clónicas, cianosis, sialorrea acompañado de un estado de recuperación más lento, puede existir incontinencia de esfínteres . Generalmente el paciente refiere el diagnóstico de epilepsia y crisis similares en otras ocasiones.

De igual manera los pacientes portadores de vértigo, pueden tener inestabilidad súbita, sin pérdida de conciencia, con sensación rotatoria del cuerpo, inestabilidad en la marcha, náuseas y vómitos, presentando en el examen físico, nistagmus evidente.

La hipoglucemia, se caracterizará con la presencia de pérdida de conciencia, precedida, de astenia, adinamia, sensación de frío, malestar general, flatulencia, cefalea opresiva holocraneana, visión borrosa y sueño que se va profundizando a medida que la glucemia desciende. Estos pacientes generalmente reciben tratamiento antidiabético o están varios días sin consumir alimentos.¹⁰

La simulación y ansiedad, puede llevar a aparentes pérdidas de conciencia. En estos pacientes los signos vitales son estables, al igual que las pupilas y reaccionan fácilmente a estímulos sonoros o dolorosos.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope dependerá de la causa que lo produce, es así que en casos de síncope reflejos, se recomienda elevar las piernas y mantenerse en decúbito algún tiempo, o incorporarse de manera lenta para evitar un descenso brusco de la presión arterial.

En aquellos casos donde existe un estímulo previo como la reaccional o postural, se recomienda el uso de

medias elásticas, mineralocorticoides, mayor aporte hidrosalino, evitando depleciones de volumen como diarrea, fiebre, etc. Si el esfuerzo miccional es el desencadenante, se recomienda mantenerse sentado luego de la micción, evitando la sobrecarga de líquidos.

Si el problema identificado es la hipersensibilidad del seno carotideo, se recomienda el uso de anticolinérgicos, marcapasos y evitar ropa ajustada o estímulo a nivel del seno carotídeo. Si por el contrario la causa es una valvulopatía, se recomendará la intervención quirúrgica si ésta amerita, o en caso de arritmias, el uso de antiarrítmicos o marcapasos si fuese necesario.⁸⁻¹⁰

El control frecuente de estos pacientes debe ser minucioso, intentando en lo posible la recurrencia de los episodios sincopales.

BIBLIOGRAFIA

1. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso para el Diagnóstico y tratamiento del Síncope. Revista Argentina de Cardiología 2012;20(1): 69-90
2. Velasco Valdazo E., Aceña Navarro A., Ponz Mir V., Morro Serrano C. Síncope. Concepto. Etiopatogenia. Manifestaciones Clínicas. Historia natural. Diagnóstico diferencial. Valoración pronóstica. Estrategia terapéutica. Medicine 2009;10(39):2618-1623.
3. Cisneros Corral R. Reflejo Vaso Vagal. Anestesia en México 2009;21(1):26-34
4. Bufom Galiana A., Vergara Olivares J.M.. Síncope. URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilars/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/sincope.pdf> Fecha de acceso 27 de julio de 2013.
5. Velásquez Rodríguez E. Arritmias. Cardiología. Capítulo 5. URL disponible en: http://www.manualmoderno.com/Cap_25_Ruesga_WEB.pdf Fecha de acceso 27 de julio de 2013.
6. Alonso Formento E. Envid Lázaro B., Fatahi Bandpey B., Fatahi Bandpey M.L., Rodero Alvarez F., Ros Tristán C. Fenómeno de robo de la subclavia sintomático de etiología hemodinámica en un joven varón de 16 años. Emergencias 2010;22:47-48
7. Seminario Facultad de Medicina. Valladolid. Sincope 2008. URL disponible en: <http://www.egarmo.com/charlas/SINCOPE.pdf> Fecha de acceso 27 de julio de 2013.
8. Anónimo. Sincope. URL disponible en: http://www.fac.org.ar/rafaela/cursos/curs2002/mod3_02/sincope.pdf Fecha de acceso 27 de julio de 2013.
9. Jimenez Murillo L., Montero Perez F. J.. Medicina de urgencias. Guía Diagnóstica y protocolo de actuación. 2^{da} Edición. Editorial Harcourt Brace. Madrid. 1999: 373-377.
10. Burgos Marín J., García Criado E. Clemente Millán M.J., Palomar Alguacil V. Síncope. Actitud de urgencias en Atención primaria. Semergen 24 (7):559-564. URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilars/sincope.pdf> Fecha de acceso 27 de julio de 2013.