

SÍNCOPE, DESVANECIMIENTO, MAREO

CONCEPTOS

Síncope: el síncope se define como una pérdida de conciencia y tono postural de aparición brusca y corta duración, que se resuelve espontáneamente sin tratamiento y sin producir secuelas neurológicas.

Presíncope, desvanecimiento o vahído: el término “presíncope” se utiliza para describir episodios bruscos de enturbiamiento de conciencia e inestabilidad, de los que el paciente se recupera rápidamente sin llegar a la pérdida completa de conciencia. El presíncope se considera una forma frustrada de síncope. Dicho de otro modo, sería el conjunto de síntomas presincopales que reflejan una isquemia de grado no suficiente como para producir pérdida de conciencia.

Mareo: constituye un síntoma frecuente y a menudo muy molesto. Los pacientes suelen utilizar este término para referirse a diversas sensaciones, algunas semánticamente adecuadas (aturdimiento, sensación de giro, desvanecimiento...) y otras que inducen a error como confusión, visión borrosa, hormigueo, cefalalgia o alteraciones de la marcha. Por consiguiente, es necesario obtener datos de la anamnesis para establecer con exactitud qué es lo que está experimentando el paciente que dice: "Doctor, estoy mareado".

SÍNCOPE

El síncope es un cuadro clínico común. Alrededor del 20% de la población adulta ha sufrido, en algún momento de su vida, un cuadro sincopal. Por otra parte, constituye entre el 1 y 2% de las urgencias de un hospital general.

El síncope se debe a una deficiencia súbita del metabolismo cerebral, desencadenada por lo común por hipotensión, con disminución del flujo sanguíneo cerebral. Se caracteriza por colapso postural y recuperación espontánea. Puede ocurrir de forma repentina, sin previo aviso, o puede estar precedido de síntomas de vahído ("presíncope"), entre los que se cuentan aturdimiento, "mareo" sin vértigo verdadero, sensación de calor, diaforesis, náusea y visión borrosa. Estos síntomas presincopales pueden aumentar de intensidad hasta que se produce la pérdida de la conciencia, o pueden resolverse antes de ésta si se corrige la isquemia cerebral.

El síncope puede constituir un suceso banal, o ser un proceso potencialmente mortal para el paciente, y hasta en un 50% de los casos no se logra determinar la causa. No obstante, la mayoría de los pacientes presentan un pronóstico excelente.

ETIOLOGÍA

La etiología del síncope es muy variada. Aunque la mayoría de las veces la disminución del flujo cerebral responderá a trastornos del tono vascular o del volumen sanguíneo, trastornos cardíacos (incluidas las arritmias) o a accidentes cerebrovasculares, en ocasiones, el síncope presenta una etiología multifactorial.

Causas de síncope

1. Síncope de origen cardíaco

- Obstructivo: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, mixomas, trombos.
- Arrítmico: bradicardias (enfermedad del seno, bloqueo AV) y taquicardias (supraventriculares y ventriculares) y disfunción del marcapasos.

-Disfunción aguda: taponamiento, disección aórtica, embolia pulmonar.

2. *Síncope por fallo de la regulación tensional.*

-Hipotensión ortostática

-Reflejos anormales o síncope neuromediano: síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, otros síncope reflejos (deglutorio, defecatorio, miccional, neuralgia del IX par)

3. *Síncope de causa neurológica:*

- Vasculocerebral: accidente isquémico transitorio vertebrobasilar, migraña...

- Tumores y hematomas.

4. *Síncope metabólico:*

- Hipoxia

- Hipoglucemia

5. *Síncope de causa mixta:*

-Tusígeno, hiperventilación.

6. *Síncope de causa psiquiátrica*

Síncope de origen cardíaco: El descenso brusco del volumen minuto o gasto cardíaco, o la incapacidad de incrementarlo durante el ejercicio, debido a la presencia de una alteración cardíaca, constituye la base fisiopatológica del síncope cardíaco. La alteración básica puede ser una arritmia, un proceso obstructivo, o la aparición de una disfunción mecánica aguda.

Será fundamental distinguir este tipo de síncope del resto, puesto que el porcentaje de muerte anual durante el primer año si hay origen cardíaco es del 24%. Deberán hacernos sospechar:

-Soplo sistólico

-Síncope durante el esfuerzo

-Alteración en el ECG

-Cardiopatía conocida: miocardiopatía, disfunción del nodo sinusal, bloqueo....

La causa más frecuente de síncope cardíaco son las arritmias.

Síncope Neuromediano : el más frecuente es el vasovagal o lipotimia típica, que es de buen pronóstico y no implica enfermedad. Es, además, el síncope más frecuente en la población general. Es desencadenado por emociones: dolor, calor, aglomeraciones, vista de sangre o diversos procedimientos médicos. La pérdida de conciencia puede ir precedida de una breve fase de malestar general, con palidez, sudoración y sensación nauseosa, entre otros. La pérdida de conciencia se recupera rápidamente. Este tipo de pacientes pueden ser identificados en la prueba de la mesa basculante.

Síncope ortostático: descenso de al menos 20 mmHg de la presión sistólica o de al menos 10 mmHg de la diastólica, al cambiar de postura en los tres primeros minutos de bipedestación tras el decúbito.

Las causas son múltiples, y abarcan desde alteraciones funcionales hasta procesos neurológicos graves que afectan el arco reflejo barorreceptor. En la práctica diaria, la causa más común de hipotensión ortostática es la reducción del volumen intravascular (hemorragia, deshidratación, etc.) y los efectos adversos de numerosos fármacos (hipotensores, diuréticos...). Los ancianos son especialmente sensibles, puesto que la sensibilidad de sus barorreceptores es menor. El síncope ortostático puede ser secundario a diabetes o neuropatía alcohólica o bien constituir una alteración primaria como en los síndromes de Bradbury-Eggleston, Parkinson o Shy-Drager.

DIAGNÓSTICO

Para conseguir un mejor rendimiento de las distintas pruebas utilizadas en el diagnóstico del síncope, éstas deben realizarse de forma escalonada. Con la primera fase del protocolo diagnóstico es posible diagnosticar hasta la tercera parte de los casos vistos en las consultas hospitalarias.

Anamnesis, exploración y ECG

Este escalón es el más importante de toda la evaluación. Con los datos obtenidos el médico debe ser capaz de:

a) establecer si el paciente ha sufrido un verdadero síncope: hay que diferenciarlo de las crisis epilépticas, el vértigo o los *drops attacks*.

b) diagnosticar los síncope vasovagales típicos, la hipotensión ortostática, los síncope reflejos asociados a distintas situaciones (deglutorio, defecatorio, etc.), algunos síncope arrítmicos evidentes en el ECG (bloqueo AV, bradiarritmias, taquiarritmias, etc.) y la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo.

c) diagnosticar o sospechar la existencia de cardiopatía o enfermedad neurológica y solicitarlas pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico

d) valorar el estado neuropsíquico del paciente y la posible contribución farmacológica o tóxica en el desencadenamiento del síncope.

Los principales datos a recoger en la historia clínica son:

-Características y duración del episodio. Tratar de definir el mismo de forma más completa posible. Con frecuencia el paciente no recuerda lo sucedido y debe ser un familiar u otro testigo el que relate lo ocurrido.

-Considerar los posibles factores desencadenantes: ortostatismo, factores emocionales en el síncope neurocardiogénico, esfuerzo intenso en la estenosis aórtica, dolor torácico en la etiología isquémica, etc.

-Posible relación con comidas, alcohol o ingesta de fármacos. Aparición con el esfuerzo, cambios posturales, etc.

-Los síntomas prodrómicos pueden ayudar a orientar el diagnóstico. Los síntomas como sudación, palidez, náuseas y ansiedad son pródromos que suelen preceder al síncope vasovagal.

-Los síntomas tras el episodio. Si existe confusión, cefalea importante o desorientación, debemos descartar un origen neurológico del síncope.

-Número y frecuencia de los episodios.

-Antecedentes de cardiopatía. Sobre todo la disfunción ventricular izquierda y la cardiopatía isquémica.

-Historia familiar de síncope o muerte súbita.

La exploración física en estos pacientes debe ser completa:

- Tensión Arterial y Frecuencia cardíaca tumbado, sentado y de pie. La tensión arterial debe ser tomada en ambos miembros superiores y ambos miembros inferiores.

- Exploración Cardiovascular: Buscar soplos en carótidas, subclavias, vasos temporales y supraorbitarios; búsqueda de cianosis o dedos en palillos de tambor para descartar enfermedades cardiovasculares congénitas.

- En ausencia de contraindicaciones, debe hacerse masaje carotídeo, teniendo en cuenta que la positividad de éste, particularmente en pacientes ancianos, no excluye otras posibles causas.

- Exploración Neurológica completa.

- Búsqueda de signos de Hipovolemia (tacto rectal para descartar melenas)

El ECG sólo permite descubrir la causa del síncope en el 2-10% de los pacientes, aunque otras

veces aporta datos de sospecha que pueden orientar hacia el posible mecanismo y las exploraciones más indicadas

Otras pruebas complementarias:

Inicialmente realizaremos una batería de pruebas complementarias rutinarias, con las que descartaremos las causas más importantes de síncope:

- Hematimetría con fórmula y recuento. Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio. Si sospechamos infarto solicitaremos enzimas cardíacas.
- Prueba de embarazo en la mujer.
- Gasometría arterial en pacientes con dificultad respiratoria.

Posteriormente y dependiendo de cada caso y de la sospecha etiológica que tengamos se llevarán a cabo otras exploraciones complementarias como:

- Holter (monitorización ECG continua durante 24 horas), cuando la sospecha de síncope por arritmias es elevada.
- Estudios electrofisiológicos: procedimientos diagnósticos que se utilizan para determinar las características de un trastorno del ritmo cardíaco.
- Prueba de esfuerzo en pacientes que han sufrido síncope durante o tras el ejercicio, tras descartar estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva o hipertensión pulmonar, que constituyen contraindicaciones para su realización.
- T.A.C. craneal: solo se debe indicar en pacientes en los que se sospeche de forma fundamentada el origen neurológico del síncope.
- Electroencefalograma.
- Tilt Test o test de la mesa basculante: útil en el diagnóstico de síncope vasodepresor. Se trata de una mesa

TRATAMIENTO

Tras la evaluación completa del paciente, hay que decidir qué actitud terapéutica llevaremos a cabo.

En caso de síncope vasovagal, con frecuencia, es suficiente explicar al paciente la benignidad del trastorno que padece, ayudarle a reconocer los síntomas prodrómicos (si los hubiera) y adoptar la posición de decúbito antes del cuadro sincopal, evitando todas aquellas circunstancias que provoquen el cuadro como cambios bruscos de temperatura, cambios posicionales, giros de cabeza, ejercicio físico intenso, sitios cerrados...

Si el síncope es de origen medicamentoso el tratamiento puede comenzar con la administración de atropina.

En pacientes con sospecha de hipovolemia relativa, la ingesta de sal y abundante de líquidos ha mostrado ser eficaz.

Diversos estudios han demostrado que los inhibidores de la recaptación de la serotonina pueden tener cierta utilidad en la prevención del síncope neurocardiogénico. Otros fármacos que se han utilizado son los betabloqueantes, fludrocortisona, efedrina o aminofilina.

El implante de un marcapasos definitivo debería ser considerado en pacientes con episodios recurrentes refractarios al tratamiento farmacológico y en la hipersensibilidad del seno carotídeo.

Criterios de ingreso hospitalario:

- Síncopes repetidos y evaluación negativa.
- Sospecha de arritmia maligna o etiología cardiovascular del síncope.

- Presencia de síntomas neurológicos de reciente aparición.
- Daño traumático grave.
- Episodios múltiples en pacientes que no han sido todavía valorados.
- Hipotensión ortostática intensa.
- Sincope vasovagal maligno no controlado.
- Pacientes ancianos en los que la sospecha de etiología cardiológica es más alta.
- Plan de tratamiento que no puede ser aplicado ambulatoriamente.

BIBLIOGRAFÍA:

Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª Edición. Editorial McGraw-Hill. 2007.

Farreras-Rozman: Medicina Interna, 16ª Edición. Editorial Harcourt S.A. 2008.