

1. SÍNCOPE

1.1. DEFINICIÓN Y PREVALENCIA.

El síncope se define como la pérdida del conocimiento súbita y transitoria asociada a una incapacidad de mantener el tono postural. Dura desde algunos segundos a pocos minutos. La recuperación es espontánea, sin requerir intervenciones de resucitación específicas.

Del 12 al 37% de los adultos sanos lo padecen al menos una vez. Un estudio mostró una incidencia anual del 6% en mayores de 75 años (el 23% ya había tenido por lo menos un episodio sincopal anteriormente). El síncope genera del 1 al 6% de las internaciones hospitalarias y representa el 3% de las consultas a una guardia.

El síncope es un síntoma frecuente, tanto en los ancianos como en los adultos y los jóvenes.

1.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INICIAL.

El primer paso en la evaluación etiológica es diferenciar el síncope de otros estados de alteración de la conciencia.

Es importante diferenciar el síncope de las convulsiones, los mareos, el vértigo, el coma y los ataques de caída.

El principal diagnóstico diferencial del síncope es la convulsión. En ambos, el paciente pierde transitoriamente el conocimiento. El hallazgo que mejor discrimina ambos diagnósticos es la presencia de desorientación luego del episodio, asociándose ésta a trastornos convulsivos.

1.3. ETIOLOGÍA.

El síncope tiene una larga lista de causas que se extiende desde problemas comunes y benignos hasta enfermedades que amenazan la vida de los pacientes.

En los estudios que evalúan la etiología del síncope existe una amplia variación en la proporción de pacientes diagnosticados con diferentes causas. Esto se debe principalmente a la selección de poblaciones (guardia/internados/terapia intensiva) y a la falta de criterios uniformes para asignar las causas. Es decir que, hasta hace poco, los estudios disponibles presentaban sesgos de selección de sus pacientes (ya que estos provenían de hospitales o clínicas y no de la población general). Gracias a la realización de estudios en la población general (estudios poblacionales) se pudo determinar la frecuencia real de los diferentes tipos de síncope.

La fisiopatología de todas las causas de síncope es la misma: una disminución súbita o breve interrupción del flujo sanguíneo cerebral. A pesar de que los nuevos estudios poblacionales cambiaron la frecuencia de los diferentes tipos de síncope, la causa neurocardiogénica (NCG) continúa siendo el síncope más frecuente.

La frecuencia del síncope de causa independiente está tomada de estudios de la década del 90. La incorporación de nuevas estrategias diagnósticas redujo este porcentaje a 15-20%.

Las causas más frecuentes son: síncope neurocardiogénico (NCG), vasovagal o desmayo común (18%), síncope de causa arritmica (14%), hipotensión ortostática (8%), síncope situacional (5%), de causa psiquiátrica (5%), cardiopatía (4%), convulsiones (5%) y síncope inducido por drogas (3%).

En la población ambulatoria y de la guardia, predominan el síncope NCG (vasovagal o desmayo común) y las etiologías no cardíacas (síncopes de buen pronóstico), sobre todo en mayores de 60 años.

Hay un porcentaje importante de casos en los que no se llega a un diagnóstico etiológico luego de la evaluación.

Desde la incorporación de nuevas estrategias diagnósticas, el síncope de causa inexplicada es menos frecuente de lo que inicialmente se pensaba, representando solo entre el 15 y el 20% de todos los síncopes; es decir, la utilización de nuevos estudios ha logrado determinar muchas de las causas que antes eran catalogadas inicialmente como síncope inexplicado.

1.4. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA.

Tanto el interrogatorio como el examen físico deben ser utilizados como tests diagnósticos que modifican la probabilidad pretest y aumentan las probabilidades posteriores de causas específicas.

Como el síncope es un síntoma y no una enfermedad, la evaluación diagnóstica se concentra en estados fisiológicos que son pasibles de causar una pérdida súbita del conocimiento. Es por ello que, en general, existe incertidumbre en el diagnóstico, excepto que se constaten anomalías fisiopatológicas en el momento en que ocurre el síncope, lo que raramente sucede.

Para determinar la causa del síncope, los únicos tests diagnósticos que tienen un importante rédito diagnóstico son el interrogatorio y el examen físico.

Interrogatorio y el examen físico.

Recordemos un poco: el primer paso en la evaluación etiológica es diferenciar el síncope de otros estados de alteración de la conciencia, como mareos, vértigo, ataques de caída («drop attacks»), coma y convulsiones.

Una vez determinado que el paciente tuvo un síncope, el interrogatorio y el examen físico son la herramienta más valiosa para diagnosticar la causa o para aumentar la probabilidad lo suficiente.

Los datos del interrogatorio más importantes son los detalles de los eventos que llevaron a la pérdida del conocimiento, las características de ésta y los síntomas que siguieron al episodio.

Datos útiles del interrogatorio y el examen físico:

- Ait, migraña, robo de subclavia.
- Arritmia.
- Arritmia/conv/seno carot/psic/hipogluc.
- Asociación etiológica.
- Atleta entrenado sin cardiopatía luego de ejercicio.
- Ayuno.
- Cefalea/escotomas cintilantes.
- Conv/psic/hipogluc.
- Defecación.
- Deglución.
- Desencadenado por ejercicio con el brazo.
- Diferencia > 20 mmHg. MMSS.
- Diferencia TA MMSS.
- Disección aórtica/robo subclavia.
- Dolor lancinante de fauces.
- Drogas.
- Duración > 5 minutos.
- EA/CMPHT/HTP/Arritmia/ Mixoma/ EC.

- Ejercicio.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Factor precipitante/síntomas del SNA.
- Foco neurológico (tronco cerebral).
- Hallazgo.
- Hipotensión ortostática por HDA.
- Luego de estar mucho tiempo parado.
- Mastocitosis sistémica.
- Melena.
- Micción.
- Migraña.
- Náuseas previas.
- NCG/hipogluc.
- NCG/bradicardia/< volumen intravascular.
- Neuralgia glossofaríngea.
- Niño sordo/descadenado por ejercicio o emociones.
- Robo de la subclavia.
- Rotación o extensión de cuello.
- Rubor + prurito.
- Semiología cardíaca positiva.
- Sentado/acostado.
- Sin pródromos y cardiopatía.
- Síncope defecatorio.
- Síncope deglutorio.
- Síncope del seno carotídeo.
- Síncope frecuente con síntomas somáticos sin cardiopatía.
- Síncope miccional.
- Síncope NCG.
- Síncope por drogas.
- Síncope por hipotensión ortostática.
- Síncope tusígeno.
- Síndrome de QT prolongado congénito.
- Síntomas ortostáticos + Hipo TA Ortostática.
- Tos.

Nomenclatura: SNA: sistema nervioso autónomo; NCG: neurocardiogénico; Conv: convulsión; Psic: psicógeno; Hipogluc: hipoglucemia; S carot: aeno carotídeo; AIT: accidente

isquémico transitorio; EA: estenosis Aórtica; CMPHT: cardiomiopatía hipertrófica; HTP: hipertensión pulmonar; TA: tensión arterial; MMSS: miembros superiores; HDA: hemorragia digestiva alta; EP: estenosis pulmonar; EC: enfermedad coronaria.

Algunos datos importantes del examen físico:

Para detectar hipotensión ortostática los registros de TA sentados son poco confiables. Se debe acostar al paciente de 5 a 10 minutos y tomarle la TA acostado (supina). Al indicarle que se pare se deben obtener varios registros en los dos minutos siguientes (de esta forma se detectan la vasta mayoría de los casos). Si la sospecha es muy alta, se recomienda obtener registros durante más tiempo.

El masaje carotídeo es una maniobra para detectar hipersensibilidad del seno carotídeo. Debido a que el síncope del seno carotídeo comprende menos del 1% de los síncope, el masaje se debe hacer sólo en dos poblaciones:

1) En los que tienen una historia sugestiva por tener síncope al afeitarse, con el uso de corbatas apretadas, al girar la cabeza, al dar marcha atrás con el auto.

2) En pacientes mayores de 60 años con síncope recurrente y evaluación básica negativa, o con síncope de causa inexplicada sin evidencia de cardiopatía estructural.

El *masaje carotídeo* se debe realizar con monitorización electrocardiográfico y de TA. Se inicia con el paciente acostado y puede repetirse sentado o parado si el supino es negativo. La duración del masaje es de 5 a 40 segundos. Puede haber respuesta cardioinhibitoria, vasodepresora o mixta. Deben pasar por lo menos 15 segundos para realizarse el masaje contralateral. Las complicaciones (asistolia prolongada, déficit neurológico, fibrilación ventricular, muerte) son extremadamente raras (< 2 por cada 1.000 pacientes). Para hacer diagnóstico de síncope del seno carotídeo hace falta una presentación clínica compatible, la hipersensibilidad por el masaje (no es necesaria la reproducción de los síntomas) y la ausencia de otra posible causa de síncope.

Los hallazgos cardiovasculares se relevarán con la auscultación para detectar valvulopatías y en el caso de sospecha de disección aórtica o robo de subclavia, con la simetría de los pulsos periféricos y de la TA.

El examen neurológico no deberá ser detallado salvo que el paciente refiera o presente signos de foco neurológico.

Datos de particular importancia en el examen físico son la búsqueda de hipotensión ortostática, de hallazgos cardiovasculares y de signos neurológicos.

Estudios cardiológicos.

a) Electrocardiograma/tira de ritmo.

Es útil en mayores de 40 años y ofrece tanto información diagnóstica como pronóstico. A través de este estudio, se puede determinar la etiología del 2 al 12% de los

pacientes, ya que puede evidenciar distintas arritmias (bloqueo aurículoventricular de 2do y 3er grado, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, infarto agudo de miocardio, etc.). Sin embargo, hasta en un 50% de los pacientes se encuentran alteraciones no diagnósticas (bloqueo de rama izquierda, Wolff Parkinson White, taquicardia ventricular no sostenida) que sugieren enfermedad cardíaca y orientan a la búsqueda más intensa de una causa arrítmica.

Un ECG normal hace que la causa arrítmica sea menos probable y selecciona un grupo de bajo riesgo de muerte súbita.

b) Ergometría y ecografía.

Son de utilidad solos o combinados, en los casos en que se está pensando en cardiopatía estructural, si el síncope se asocia al esfuerzo o si existe, por ejemplo, una angina estable de severidad no evaluada. Sin embargo, aún no se confirmó clínicamente su utilidad en población menor de 60 años, aunque existe evidencia de su utilidad en pacientes mayores de 60 años, en quienes hay mayor riesgo de cardiopatía estructural. La ecografía (ecocardiograma) es particularmente útil en aquellos pacientes en los que se sospecha valvulopatías.

La ergometría y la ecografía son muy útiles cuando se sospecha que el paciente puede presentar una cardiopatía estructural, cuando el síncope se asocia al esfuerzo, en los pacientes mayores de 60 años (por mayor riesgo de cardiopatía estructural) o en los que se sospecha de valvulopatías.

c) Monitorización ECG prolongado (Holter).

Se desconocen las características operativas (sensibilidad y especificidad), ya que se carece de un «gold standard» o test patrón independiente. Otro inconveniente de este estudio es que la vasta mayoría de las arritmias detectadas no producen síntomas (correlación 4%), y la mayoría de éstas no requieren mayor evaluación. En un 17% de los Holters se constatan síntomas sin la presencia de arritmia. Si éstos son similares al motivo de consulta, se puede descartar la causa arrítmica. Además, se encuentran arritmias asintomáticas en un 13% de la población, aumentando la tasa de falsos positivos. En un 69% de los pacientes estudiados no se detecta arritmia alguna.

Ciertos hallazgos son predictores independientes de riesgo cardiovascular y muerte súbita: más de 10 extrasístoles ventriculares por hora, extrasistolia ventricular mayor con duplas o repetitivas, pausa sinusal > 2 segundos. En estos casos se justificarían estudios más invasivos. El monitorización por más de 24 horas no aumenta significativamente el rédito diagnóstico. Los estudios de monitorización prolongado activado por el paciente podrían ser útiles en un pequeño subgrupo con alta probabilidad de recurrencia.

El Holter es un estudio que sólo aporta datos en un grupo seleccionado de pacientes, especialmente en los pacientes en los que se presume que la causa del síncope es cardiogénica (antecedentes, síntomas sugestivos, ECG alterado, evidencia de cardiopatía estructural).

d) Monitorización activado por el paciente («continuous loop event monitoring» o «loop recording»).

Es un estudio poco disponible en nuestro país. Se indica en pacientes con sospecha de síncope arritmico recurrente. El paciente tiene que portar el aparato hasta la producción de un síncope (esto puede durar días o meses). Luego de recuperarse del episodio debe presionar un botón y esto hace que se graben en la memoria los 10-15 minutos previos para así saber si el síncope fue arritmico o no. También es de utilidad en los pacientes en los que se sigue sospechando arritmia pero el estudio electrofisiológico fue negativo, ya que éste último es poco sensible para bradiarritmias (ver más adelante).

e) Estudios electrofisiológicos.

Son estudios invasivos en los que se inducen arritmias por un catéter intracardiaco.

Tienen más rédito diagnóstico en pacientes con cardiopatía estructural (coronariopatía, IAM previo, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía hipertrófica, valvulopatía), con anomalías en el ECG (bloqueo de rama, bloqueo AV 1º, bradicardia sinusal, Wolff Parkinson White) o con anomalías en el Holter (taquicardia ventricular no sostenida). En el 87% de estos pacientes el estudio es positivo.

Este estudio es negativo en el 95% de los pacientes que no tienen enfermedad cardiaca (fracción de eyección > 40%, ECG normal y Holter normal), que no tuvieron traumatismos durante el síncope o que no tuvieron episodios múltiples y/o prolongados (> 5 minutos). Es difícil asignar significación clínica a los hallazgos anormales. De un grupo de pacientes estudiados con síncope de causa inexplicada, el 45% tenía taquicardia ventricular inducible, el 22% taquicardia supraventricular y el 28% trastornos de conducción.

Estas cifras varían mucho según la agresividad del protocolo de estimulación. Es un estudio poco sensible y específico para bradiarritmias. La mortalidad a 5 años es mayor en pacientes con estudios positivos. Es un estudio caro y no disponible de manera generalizada. La tasa de complicaciones es del 1 al 2% (hematoma, sangrado, disección vascular, tromboembolismo de pulmón, neumotórax y, más raramente, perforación o muerte).

Se indicaría sólo en pacientes con síncope de causa inexplicada con cardiopatía estructural, luego de una evaluación no invasiva negativa.

f) Otros tests cardiovasculares.

La coronariografía y otros tests de función ventricular se utilizan selectivamente para hallazgos del interrogatorio y el examen físico o para detectar patología cardiaca en pacientes mayores de 60 años.

En resumen, los estudios cardiológicos se utilizan para detectar arritmias. Deben usarse especialmente en pacientes con cardiopatía y en los que luego del interrogatorio, el examen físico y el ECG, permanezca inexplicada la causa del síncope y se sospeche una cardiopatía estructural. Se debe comenzar con un Holter y raramente llegar al estudio electrofisiológico.

Se utiliza para la detección de síncope NCG en pacientes con síncope de causa inexplicada. El test consiste en tratar de inducir el síncope en pacientes susceptibles, manteniéndolos un tiempo prolongado en una tabla inclinada. Hay dos variedades de protocolos: uno pasivo y el otro con administración de isoproterenol o nitroglicerina. No hay acuerdo en el uso de protocolos. Parecería mejor el pasivo con un ángulo de 60 a 90 grados y de 60 minutos de duración. La sensibilidad sería de alrededor del 70% (el «goldstandard» es aún la historia clínica y pocos pacientes con síncope vasovagal fueron sometidos al test). La especificidad sería del 91%. La reproducibilidad es del 71 al 87%. No se reportaron complicaciones en los protocolos pasivos.

Indicaciones posibles:

- 1) Síncope recurrente o único en paciente de alto riesgo (piloto, chofer, etc.) sin evidencia de enfermedad cardiovascular.
- 2) Evaluación de síncope recurrente asociado al ejercicio (con semiología negativa para valvulopatía, ECG y ergometría normales).

Aunque en algunos centros especializados el tilt test se utiliza cada vez con mayor frecuencia, aún no se recomienda su uso amplio hasta que se desarrolle una metodología uniforme y se compruebe definitivamente la eficacia terapéutica en los pacientes tratados en base a este test.

Tomografía computerizada (TAC) y electroencefalograma (EEG).

Son de utilidad sólo cuando el síncope se asocia a síntomas neurológicos focales o cuando se sospecha un desorden convulsivo. Si el paciente no presenta foco neurológico o la historia no sugiere desorden convulsivo, el rédito de los estudios neurológicos es casi nulo.

Evaluación psiquiátrica.

Es importante considerarla en pacientes jóvenes sin cardiopatía, con recurrencias frecuentes. Tanto la ansiedad generalizada como las crisis de angustia y la depresión predisponen al síncope. También se observa en los trastornos de somatización y en aquellos pacientes con abuso de alcohol y/o drogas.

1.5. ETIOLOGÍAS ESPECÍFICAS.

Para agrupar las causas más importantes de una manera útil en la práctica diaria, vamos a distinguir cuatro grupos:

1. Causas establecidas por el interrogatorio y el examen físico (NCG o desmayo común, situacional, por hipotensión ortostática y por drogas).
2. Causas establecidas por el interrogatorio, el examen físico y el electrocardiograma (ECG) inicial (taqui o bradiarritmias).

3. Causas sugeridas pero no establecidas por el interrogatorio, el examen físico y el ECG (valvulopatías, alteraciones psiquiátricas, coronariopatía, enfermedades neurológicas).
4. Causas en las cuales el interrogatorio, el examen físico y el ECG no nos ayudan a explicar la causa (síncope de causa inexplicada luego de evaluación inicial).

1.5.1. Causas establecidas por el interrogatorio y el examen físico (entre paréntesis se indica la prevalencia de la entidad específica como causa de síncope).

a) Síndrome NCG, vasovagal o desmayo común (18%).

El síncope NCG se desencadena como respuesta a estrés emocional, miedo, dolor o en el contexto de peligro real o imaginario. Ejemplos de situaciones desencadenantes son: venopunción, ver sangre, fatiga, ortostatismo prolongado, calor, examen pélvico o prostático, cirugía dental u ocular.

Tiene un curso difásico. En la primera fase o pródromos aumenta la actividad simpática, la tensión arterial (TA) y la frecuencia cardíaca (FC). Habitualmente dura minutos; puede haber debilidad, palidez, piloerección, diaforesis, náuseas, salivación, malestar epigástrico, aumento del peristaltismo, visión borrosa, midriasis, bostezos, eructos, palpitations y opresión de garganta. Generalmente ocurre mientras la persona está parada, aunque puede estar sentada. Se puede prevenir adoptando rápidamente la posición supina y puede recurrir si se adopta la posición erecta.

Luego sucede la segunda fase o fase sincopal, que se caracteriza por hipotensión y, paradójicamente, bradicardia o paro sinusal transitorio. La hipotensión se debe a la vasodilatación muscular y de otros tejidos debido a la inhibición de la vasoconstricción simpática. Esta vasodilatación está iniciada por la estimulación de mecanorreceptores cardíacos que a su vez son estimulados por un aumento de la fuerza de contracción ventricular (en el contexto de una disminución del llenado ventricular). Durante la segunda fase se produce la pérdida de conocimiento.

Se recupera el conocimiento al poco tiempo de adoptar la posición supina y no existe confusión luego del episodio. La cara se torna eritematosa. La bradicardia puede persistir varios minutos y puede haber vómitos posteriores. Se puede observar fatiga, palpitations y diaforesis. Raramente, se observan convulsiones clínicas o traumatismos por la caída.

Se considera una entidad de muy buen pronóstico (aunque hay reportes aislados de paro cardíaco y muerte súbita asociados a síncope NCG). A pesar de la baja mortalidad, puede acarrear una alta morbilidad para el paciente, en el caso de ser recurrente. En el momento en que el paciente consulta, el examen físico es completamente normal. Algunas veces puede hallarse bradicardia posterior durante algunos minutos.

El síncope NCG se diagnostica mediante el interrogatorio. El examen físico es normal.

El ECG no es siempre necesario, pero si se realiza es normal.

b) Síncope situacional (5%).

- Síncope miccional: consiste en una pérdida brusca del conocimiento durante o inmediatamente luego de la micción. Se describió originalmente en adultos jóvenes, pero también ocurre en personas mayores. Se produce habitualmente por la noche o por la madrugada. Presenta los siguientes factores predisponentes: infección de vía aérea superior reciente, disminución de la ingesta, ingestión de alcohol. Generalmente no recurre. En los ancianos, puede asociarse a hipotensión ortostática. Puede haber traumatismos asociados.
- Síncope defecatorio: puede asociarse a trastornos gastrointestinales, arritmias ventriculares o hipotensión ortostática. En un 50% de los casos no se halla causa asociada.
- Síncope tusígeno: ocurre luego de paroxismos de tos. En el 90% de los casos son pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En raras ocasiones se asocia a trastornos cardíacos.
- Síncope deglutorio: la mayoría de las personas que pierden el conocimiento durante o inmediatamente luego de la deglución tienen alteraciones estructurales del esófago o arritmias.
- Otros: síncope supino hipotensivo de finales del embarazo, del estornudo, de buceo, del trompetista, del levantador de pesas. Una etiología especial a considerar en personas mayores es la hipotensión postprandial. Ésta se asocia a síncope durante o luego de la comida (en general, 45 - 60 minutos).

El síncope de causa situacional se diagnostica con el interrogatorio.

c) Síncope por hipotensión ortostática (8%).

El síncope por hipotensión ortostática se define como la reproducción del síncope o presíncope (sensación de que se va a producir un síncope sin llegar a la pérdida del conocimiento) ante el ortostatismo. Se entiende por ortostatismo a la caída de la Tensión arterial sistólica \geq de 20 mmHg. o de la Tensión arterial diastólica \geq 10 mmHg.

Ambos datos son necesarios para el diagnóstico (la hipotensión ortostática asintomática puede hallarse hasta en un 24% de los mayores de 65 años y también se puede hallar entre el 5% y el 55% de los pacientes con otra causa de síncope). Si se toma la TA en posición sentado, puede perderse el diagnóstico. Los síntomas asociados a la hipotensión ortostática que preceden al síncope (incluso pueden no desembocar en síncope) son mareos, sensación de cabeza liviana, visión borrosa y debilidad, generalmente más intensos durante la mañana.

Las causas más comunes son depleción de volumen y efectos adversos de drogas, especialmente en los ancianos.

Puede ser el reflejo de una disfunción autonómica primaria (idiopática, Shy Drager, parkinson) o secundaria (diabetes, alcoholismo, insuficiencia renal) o debida a drogas (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y otros hipotensores).

El síncope por hipotensión ortostática se diagnostica con una historia compatible y la reproducción de los síntomas asociados a una caída ortostática de la TA.

d) Síncope por drogas (3%).

Las drogas pueden causar síncope por distintos mecanismos:

- 1) Alteración del tono o volumen vascular: es la causa más frecuente, generalmente relacionada con el uso de vasodilatadores.
- 2) Inducción de arritmias: como toxicidad por digoxina o torsión de puntas asociada a un QT prolongado.
- 3) Reacción anafiláctica.

Drogas comunes causantes de síncope.

- Nitratos.
- Bloqueantes de canales de calcio.
- Beta bloqueantes.
- Inhibidores de la ECA.
- Prazosin.
- Hidralazina.
- Fenotiazinas.
- Barbitúricos.
- Quinidina.
- Flecainida.
- Encainida.
- Amiodarona.
- Sotalol.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Inhibidores de la mono amino oxidasa.
- Diuréticos.
- Digitálicos.
- Insulina.

- Marihuana.
- Alcohol.
- Cocaína.
- Vincristina.
- Otras drogas neuropáticas.

El diagnóstico del síncope NCG (vasovagal o desmayo común) situacional por hipotensión ortostática o por drogas se realiza con el interrogatorio y el examen físico. El ECG en estos casos es normal y no es imprescindible para confirmar la causa del síncope. Sin embargo muchas veces en la guardia es necesario igualmente realizar un ECG sobre todo en pacientes mayores de 50 años.

1.5.2. Causas establecidas por el interrogatorio, el examen físico y el ECG inicial (entre paréntesis se indica la prevalencia de la entidad específica como causa de síncope).

a) *Síncope por bradi o taquiarritmias e infarto agudo de miocardio (6- 8%).*

Cuando el síncope se desarrolla de manera abrupta sin pródomos o con un pródromo muy corto (< 5 segundos) especialmente en cardiópatas o personas mayores de 60 años se debe sospechar una causa arrítmica.

Las taquiarritmias son más comunes y entre estas la taquicardia ventricular (generalmente en pacientes con enfermedad cardíaca conocida). Con menor frecuencia se observa taquicardia supraventricular y taquicardia por torsión de punta causada ésta última principalmente por drogas. Dentro de las bradiarritmias las causas más frecuentes son la enfermedad del nodo sinusal, bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado y disfunción del marcapasos. En los atletas, la bradicardia sinusal extrema (< 30 latidos por minuto) puede ser la causa del síncope postejercicio. Una causa importante a tener en cuenta es el infarto agudo de miocardio (IAM). En los ancianos, del 5 al 12% de los IAM se presentan como síncope sin dolor torácico. Además, el IAM inferior puede causar síntomas vagales similares al pródromos del síncope NCG.

La causa arrítmica del síncope se observa más en pacientes cardiópatas y en ancianos. La historia clínica, el examen físico y eventualmente el ECG son las herramientas diagnósticas más importantes en los pacientes con síncope.

1.5.3. Causas sugeridas pero no establecidas por el interrogatorio, el examen físico y el ECG (entre paréntesis se indica la prevalencia de la entidad específica como causa de síncope).

a) *Enfermedad del sistema nervioso central (5%).*

Sólo el 15% de los accidentes isquémicos transitorios vertebrobasilares presentan «drop attacks» o ataques de caída (en los cuales no se pierde el conocimiento, o sea que no hay síncope). Muy raramente éstos pueden provocar verdaderos episodios sincopales, casi siempre asociados a otros síntomas neurológicos. Representan el 1% de los síncope.

El robo de la subclavia es una causa rara de síncope. Se caracteriza por la presentación de síntomas neurológicos del tronco cerebral cuando se realiza el ejercicio con los brazos. Este tipo de presentación del síncope asociada al hallazgo de una diferencia de la intensidad del pulso radial y de la TA (diferencia \geq a 20 mmHg.) entre los dos brazos facilitan el diagnóstico. Una sensación de desmayo es reportada en un 12 a 18% de pacientes con migraña. Esta entidad representa del 0 al 2% de los síncope. La migraña basilar es una rara entidad que afecta a adolescentes y se asocia a otras manifestaciones de isquemia del tronco cerebral. También hay que tener en cuenta las neuralgias, ya que ocasionalmente se observa síncope en pacientes con neuralgia glosofaríngea y neuralgia del trigémino.

A pesar de la manera ya citada de diferenciar el síncope de las convulsiones, en todos los estudios que analizaron la causa del síncope se atribuyó un porcentaje de la etiología de éstos a un episodio convulsivo ($< 5\%$). Esta confusión se debe a tres razones:

1. Puede haber convulsiones con cualquier causa de hipoperfusión cerebral.
2. Han sido descritas convulsiones aquinéticas.
3. Raramente un síncope sin testigos puede ser en realidad una convulsión y el paciente no recuerda síntomas asociados.

El síncope del lóbulo temporal es el término usado para la epilepsia parcial compleja. La pérdida de conciencia dura 2 a 3 minutos y existe confusión post ictal. Puede haber automatismos de lenguaje o movimientos y en el EEG se observan alteraciones temporales.

b) Síncope del seno carotídeo (3%).

Se desencadena por un estímulo de los barorreceptores carotídeos. La hipersensibilidad del seno carotídeo asintomática tiene una prevalencia del 5 al 25%, y es más frecuente en hombres mayores de 60 años. Las tres variantes son: la cardioinhibitoria (34-78%), definida por un período de asístole de 3 segundos; la vasodpresora (5-10%), definida por un descenso de la TAS de 29 mmHg. sin bradicardia significativa; y la mixta. Sólo del 5 al 20% de los pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo manifiestan síncope, llamado síncope del seno carotídeo. Este puede precipitarse por estiramiento del cuello. Es frecuente que coexistan hipertensión arterial, enfermedad coronaria y, en ocasiones, patología cervical. El diagnóstico se plantea en pacientes con síncope de causa inexplicada sin evidencia de cardiopatía, luego del interrogatorio, el examen físico y el ECG. Son necesarias una historia compatible asociada a una hipersensibilidad del seno evidenciada por el masaje carotídeo.

c) Alteraciones psiquiátricas (5%).

Diagnóstico a considerar especialmente en jóvenes. Es más frecuente en mujeres. Se presentan como síncope recurrente. La ansiedad generalizada puede producir hiperventilación y reacciones vasovagales. El síncope es una manifestación en el 9% de los ataques de pánico y del 5% de los trastornos por somatización. El abuso de drogas (alcohol, cocaína, etc.) también puede provocar síncope. La tasa de depresión mayor es más alta en pacientes con síncope de causa inexplicada que en los de causa establecida.

d) Enfermedades cardíacas que obstruyen el flujo (3,9%).

Cualquier cardiopatía obstructiva puede llevar al síncope, que se manifiesta como síncope de esfuerzo.

La obstrucción severa del flujo se puede sospechar clínicamente. Esta puede deberse a lesiones estructurales tanto de cavidades derechas como izquierdas. Se observa síncope en un 42% de las estenosis aórticas severas y en un 30% de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica e hipertensión pulmonar. Otras causas orgánicas aún más raras son la estenosis pulmonar y el mixoma auricular. Un 5% de los pacientes con disección aórtica y un 10 a 15% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar (generalmente masivo) presentan síncope.

1.5.4. Causas en las cuales el interrogatorio, el examen físico y el ECG no nos ayudan a explicar la causa.

Este grupo puede llegar a comprender hasta el 65% de los pacientes en la evaluación inicial. Estos pacientes son aquellos que no presentan en el interrogatorio una causa clara del síncope y que presentan un examen físico y un ECG inicial normal.

En estos últimos años se ha investigado más profundamente a este grupo de pacientes. De hecho, se ha desarrollado un nuevo algoritmo que facilita el manejo de los pacientes con este tipo de síncope y permite determinar mejor su pronóstico. Las etiologías probables y el ahínco de la búsqueda etiológica dependen de la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca (especialmente enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, bloqueo de rama) y de la edad. Según estas dos premisas, los pacientes pueden ser divididos en:

a) Pacientes con cardiopatía conocida o sospechada (ECG anormal, síncope de esfuerzo, ausencia de pródromos, sospecha de coronariopatía).

Tienen un mayor riesgo, lo que determina la necesidad de realizar una evaluación cardíaca a través de un ecocardiograma y/o una ergometría para cuantificar su severidad. Si alguno de estos estudios confirma la presencia de cardiopatía, el paciente debe continuar

su evaluación con un Holter u otros métodos de detección de arritmias, ya que aumenta la posibilidad de que estas hayan sido las causantes del síncope. En esta etapa, es útil la consulta con el especialista. Si los estudios son negativos (es decir, no se detecta cardiopatía), el paciente continúa su evaluación como síncope inexplicado sin cardiopatía (ver más adelante, opción c). Es de hacer notar que en los pacientes con síncope de esfuerzo se recomienda la ecografía antes de realizar la ergometría (para excluir la posibilidad de una cardiomiopatía hipertrófica).

b) Pacientes mayores de 60 años sin antecedentes de cardiopatía.

En este tipo de pacientes hay que buscar causas situacionales, hipotensión postprandial (si el síncope ocurre luego de una comida), hipotensión ortostática, drogas y arritmias. Se debe tener en cuenta que en este grupo etario, muchas veces coexisten distintas causas. Debe descartarse la probabilidad de que el síncope haya sido secundario a una hipersensibilidad del seno carotídeo, realizándole un masaje del seno carotídeo. Éste se puede hacer en el consultorio sólo en ausencia de soplos, de historia de taquicardia ventricular, de ACV o IAM reciente. La hipersensibilidad carotídea debe diagnosticarse sólo si la historia es sugestiva y el masaje es positivo (asistolia mayor o igual a 3 segundos, hipotensión o ambos). Si el masaje es negativo, el paciente deberá ser evaluado para determinar si presenta o no cardiopatía, ya que la cardiopatía aumenta su frecuencia con la edad.

c) Pacientes menores de 60 años sin sospecha de cardiopatía.

En este grupo, el riesgo de una causa cardíaca del síncope es menor. Si es el primer episodio, el paciente quedará en observación. Si repite o si hubo más de un episodio y estos son infrecuentes, el paciente puede ser evaluado a través de un Tilt Test y/o una evaluación psiquiátrica. Si los episodios son frecuentes, se puede realizar un Tilt Test, un «loop record» y/o una evaluación psiquiátrica.

La causa más frecuente de síncope en la población general es el síncope vasovagal, desmayo común o neurocardiogénico (todos sinónimos). El primer paso luego del diagnóstico de un síncope es diferenciar las *causas cardíacas* de las *no cardíacas*. La edad (mayor de 60 años) y el antecedente o sospecha de cardiopatía son los principales factores de riesgo que hacen pensar que la causa del síncope es cardíaca.

1.6. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Pronóstico.

La importancia de diferenciar las causas cardíacas de las no cardíacas está basada en su distinto pronóstico.

La mortalidad anual de pacientes con síncope de causa cardíaca es consistentemente alta en todos los estudios recientes, oscilando entre un 18 y un 33%. La incidencia de muerte súbita es también mayor en este grupo. El síncope cardíaco se asocia a mayor mortalidad independientemente de las enfermedades subyacentes. La mortalidad anual de los pacientes con síncope de causa no cardíaca osciló entre 0 y 12%. La mortalidad anual de los pacientes con síncope de causa desconocida es del 6%.

La edad es otro factor estratificador de riesgo: la mortalidad a 2 años de pacientes mayores de 60 años fue del 20,4%, mientras que la de los menores de 60 años fue del 2,5%. La tasa de recurrencias es similar para los distintos grupos etiológicos (12-15%). La recurrencia no se asocia a mayor mortalidad. En el 5% de los pacientes se logra asignar una etiología con la recurrencia. La mayor edad y la causa cardíaca del síncope son factores de peor pronóstico.

Tratamiento Síncope NCG.

Un único episodio de síncope NCG no requiere ningún tratamiento.

Tanto en el síncope NCG como en el debido a hipotensión ortostática se pueden recomendar medidas no farmacológicas como el aumento de la ingesta de sal y las medias elásticas. En el caso del NCG, también se recomienda evitar situaciones desencadenantes en la medida de lo posible (ayuno, bipedestación prolongada, etc.). Estas medidas no farmacológicas constituyen las primeras recomendaciones del tratamiento de los síncope neurocardiogénicos.

Para la prevención del síncope neurocardiogénico recurrente, las drogas de elección son los beta-bloqueantes.

2. COMA

2.1. SÍNDROME CONFUSIONAL.

Es un síndrome caracterizado por una alteración difusa de las funciones superiores cuyo componente más característico es la alteración de la atención. Se caracteriza por desorientación en tiempo, espacio; respuestas inadecuadas a órdenes complejas; incapacidad para mantener una línea coherente de pensamiento y acción; lenguaje incoherente con respuestas inapropiadas que dificultan mantener una conversación e ilusiones sensoriales y alucinaciones generalmente visuales. No se asocia ninguna focalidad neurológica mayor; de hacerlo habrá que pensar en un síndrome neurológico concreto más que en un síndrome confusional. En general, las causas de síndrome confusional son más sistémicas que neurológicas. Son especialmente proclives a desarrollar cuadros confusionales los pacientes de edad avanzada, especialmente si tienen cierto deterioro cognitivo. Una variante de síndrome confusional es el delirium, un estado confusional

agitado acompañado de hiperactividad simpática, con temblor, hipertensión, sudoración, midriasis o taquicardia.

2.2. COMA.

Estado patológico caracterizado por inconsciencia resistente a estímulos externos. El estado de coma no es una enfermedad en sí misma, sino un síndrome. Se trata de una urgencia médica. Se suele decir «comatoso» al paciente con estupor profundo.

2.2.1. Fisiopatología.

El nivel de consciencia depende de la activación hemisférica cerebral por unos grupos neuronales troncoencefálicos (SARA o sistema reticular activador ascendente). El SARA se localiza fundamentalmente desde la parte rostral de la protuberancia hasta la parte caudal del diencefalo. Así pues, para que una lesión produzca coma tiene que afectar al SARA, bien a nivel del tronco del encéfalo (a partir de la protuberancia rostral), hasta el diencefalo (lesiones bitalámicas). Para que una lesión únicamente telencefálica (hemisférica) produzca coma debe ser bilateral y extensa. Las lesiones hemisféricas pueden causar también coma por compresión troncoencefálica secundaria a herniación transtentorial. Los trastornos metabólicos y las intoxicaciones son la causa más frecuente de coma sin signos de focalidad y función troncoencefálica intacta, aunque cuando la depresión del SNC es de la suficiente intensidad esta última también puede verse afectada.

2.2.2. Etiología.

Lesiones supratentoriales, lesiones infratentoriales, trastornos metabólicos u otros trastornos difusos, y cuadros psicogénicos.

2.2.3. Definición.

Estado de conciencia caracterizado por falta de respuestas con propósitos frente a estímulos (pudiendo tener respuestas reflejas). Para que exista conciencia vigil deben estar indemnes el sistema reticular activado (ubicado en formación reticular) y corteza cerebral (activado en forma difusa por SRA). Por lo tanto el estado de coma está dado por la alteración de cualquiera de estos dos sistemas. Esto puede estar dado por:

A. Alteraciones corticales:

1. Lesiones hemisféricas bilaterales y generalizadas.
2. Alteraciones metabólicas: dentro de este grupo se dividen en:
 - a. Interrupción de sustratos energéticos (hipoglucemias, isquemia, hipoxia).
 - b. Alteración de respuesta neurofisiológica de la membrana neuronal (intoxicación por drogas, fármacos o alcohol); metabolitos tóxicos (CO₂).

Amoníaco, en insuficiencia hepática: urea); epilepsia; hiponatremia; hiperosmolaridad; déficit de vit. B12; hipotermia e hipotiroidismo.

3. Meningitis.

B. Alteración del SRA:

- a. Lesión directa del tronco.
- b. Alteraciones metabólicas (siendo las mismas que comprometen corteza).
- c. Lesión de gran tamaño de corteza que comprime tronco y SRA (indirecta).

2.2.4. Enfoque práctico del paciente comatoso.

1. Historia clínica: en todo paciente en coma se debe preguntar a los familiares por:
 - a. Circunstancias en que apareció sintomatología neurológica.
 - b. Detalles precisos que precedieron a la aparición de la sintomatología neurológica (cefalea, convulsiones, mareos, vómitos, etc.).
 - c. Ingesta de drogas y fármacos.
 - d. Antecedentes de enfermedad hepática, renal o cardíaca.
2. Examen físico:
 - a. Hay que registrar signos vitales (PA, pulso, frecuencia y patrón respiratorio).
 - b. Buscar exhaustivamente signos de trauma encefálico (equimosis retroauricular (signo de Battle), equimosis periorbitaria (signo del mapache), salida de LCR por oído o nariz.
 - c. Fondo de ojo.
 - d. Realizar escala de Glasgow (para seguimiento posterior).
3. Exámenes complementarios y de laboratorio:
 - a. Tomografía axial computarizada.
 - b. Punción lumbar (esta contraindicada en hipertensión endocraneana), convulsiones (esperar al menos media hora) y alteración de la coagulabilidad. Permite diagnosticar meningitis y en ocasiones hemorragias subaracnoideas.
 - c. Análisis químico-toxicológico de sangre y orina: ELP, Ca²⁺, BUN, glucosa, osmolaridad plasmática, pruebas de función hepática, hemograma, gases y exámenes de drogas específicas.
 - d. Electroencefalograma (EEG): puede diagnosticar crisis convulsivas progresivas, enfermedad de Creutzfeldt Jacob y encefalitis por virus Herpes.

2.2.4.1. Patrón respiratorio.

- *Bradipnea*: se puede ver en caso de hipotiroidismo y sobre todo debida a depresores del SNC (benzodicepinas, alcohol).
- *Respiración de Kussmaul*: es una respiración profunda hiperpneica, típica del coma diabético cetoacidótico. La intoxicación por ácido acetilsalicílico tiene también un patrón hiperpneico.
- *Respiración de Cheyne Stokes*: es una respiración cíclica, en la que se suceden periodos de apnea con otros en los que las excursiones respiratorias se van haciendo cada vez más profundas hasta que comienzan a decrecer y llegar de nuevo a la fase de apnea. Se presenta en lesiones hemisféricas bilaterales o difusas y en los trastornos metabólicos, como la uremia.
- *Hiperventilación neurógena central*: es un aumento de la frecuencia y profundidad de las inspiraciones que se suele ver, rara vez, en lesiones del mesencéfalo.
- *Respiración apnéusica*: al final de la inspiración se produce una pausa. En casos de lesión pontina.
- *Respiración atáxica de Biot*: anarquía de los movimientos respiratorios, por lesión bulbar, que anuncia parada respiratoria.

2.2.4.2. Respuesta motora.

Ante un enfermo en coma o estuporoso obtendremos diferentes respuestas motoras ante un estímulo doloroso intenso dependiendo de la localización y extensión de las lesiones. Estos patrones de respuesta se reflejan en la subescala motora de la escala de coma de Glasgow. De menor a mayor profundidad del coma dichas respuestas son: «obedece», «localiza», «retira», «respuesta flexora», «respuesta extensora», «respuesta nula». En caso de coma de origen neurológico, el patrón flexor o extensor es de gran ayuda para hacer una aproximación diagnóstica a la localización lesional.

- *Rigidez de decorticación*: flexión y aducción del brazo con extensión de la extremidad inferior. La lesión se localiza a nivel telencefalodiencefálico. Si el daño es predominantemente unilateral la respuesta será unilateral y contralateral. Si el daño es bilateral la respuesta será bilateral.
- *Rigidez de descerebración*: extensión de piernas, flexión plantar de los pies, puños cerrados, brazos extendidos y en rotación interna. Se produce cuando la lesión afecta a estructuras mesencefálicas. También puede haber respuestas de unilaterales o bilaterales.

2.2.4.3. Reflejos de tronco.

- Reflejos oculocefálicos: cuando se gira la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos giran de manera conjugada al lado contrario («ojos de muñeca»), siempre que estén íntegros los núcleos oculomotores. oculovestibulares y sus conexiones internucleares.
- Reflejos oculo vestibulares: se provocan estimulando con agua helada los conductos auditivos externos (primero uno, luego el otro, y finalmente los dos de manera simultánea) tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica. Los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado. En estado de vigilia aparece un nistagmo contralateral como respuesta correctora cortical. La normalidad de estos reflejos asegura la integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión del mismo, puesto que en comas profundos de origen metabólico pueden estar incluso abolidos. Otros reflejos de tronco que pueden ser explorados son el corneal, el corneomandibular, el ciliospinal y el cocleoparpebral.
- Movimientos oculares. Hay que prestar atención ante la presencia de movimientos oculares espontáneos como robbing, movimientos horizontales erráticos que nos aseguran que el tronco está intacto (se ven en cuadros metabólicos y telencefálicos bilaterales o difusos). Bobbing: movimientos conjugados verticales hacia abajo en caso de lesiones pontinas y nistagmus de convergencia, en lesiones mesencefálicas. También hay que observar la posición primaria de la mirada: una desviación conjugada lateral al lado contrario de una hemiparesia nos localiza la lesión en el hemisferio contralateral a la paresia («los ojos miran a la lesión»); en caso de lesión pontina los ojos se desvían de forma conjugada hacia el lado de la hemiparesia.
- Pupilas. Debe explorarse el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz y al dolor. La asimetría y la arreactividad pupilar son diagnósticos de daño focal, una vez descartada la aplicación de fármacos tópicos conjuntivales (no usar colirios ciclopléjicos para explorar el fondo de ojo).
- Signos de irritación meníngea (signos de Kernig y Brudzinski) y rigidez de nuca.

2.2.5. Tratamiento de urgencia.

1. Mantener vía aérea permeable.
2. Corregir rápidamente hipotensión, hipoglicemia, hipoxia, hipercapnia e hipohipertermia si existen.
3. Vía venosa: colocar Naloxona (0.4-1.2 mg.), Glucosa al 50% (25 mg.) y Tiamina (50 mg.).

4. Bajar presión intracraneal (PIC): se puede lograr con Manitol e hiperventilación (llegando a PCO_2 de 28.32 mmHg. no usar si existe alteración en la perfusión). Si estas medidas no funcionan se puede realizar punción ventricular.

2.2.6. Síndromes similares al coma.

1. Estado vegetativo (coma vigil) después de 3 semanas estando en coma el paciente abre los ojos, puede bostezar, gruñir y moverse en forma irregular.
2. Mutismo acinético.
3. Catatonia.
4. Pseudocomma conversivo.

2.2.7. Muerte cerebral. Criterios de muerte cerebral.

1. Coma de causa conocida (descartar intoxicación con sedantes, hipotermia y alteraciones metabólicas y endocrinas extremas).
2. Ausencia de toda actividad refleja encefálica.
3. Test de Apnea positivo.
4. Debe certificarse por al menos 2 médicos (uno de los cuales debe ser neurólogo o neurocirujano).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS PSEUDOCOMAS	
CUADRO	SIGNOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Síndrome de "Looked-out" (Sinónimos cuativerio, síndrome pontino ventral)	La comunicación es posible mediante un código de parpadeos, o movimientos verticales oculares.
Mutismo acinético (Sinónimo: coma vigil)	Tono flácido sin respuesta al dolor, reactividad EEG.
Afasia completa	Se mantienen normales el resto de las funciones motoras.
Síndrome Psiquiátrico	Están preservados los movimientos oculocefálicos y oculo vestibulares.

