



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINCOPE

Dr. Humberto Del Favero V.

El síncope es una consulta médica frecuente que ha adquirido una importancia creciente en los últimos años, gracias al desarrollo de nuevas técnicas terapéuticas.

Síncope se ha definido como una pérdida brusca y momentánea de conciencia secundaria a anoxia cerebral. Esta definición excluye los cuadros comiciales cuya causa hasta donde se conoce no corresponde a una isquemia cerebral, y tampoco a las crisis hipoglicémicas, aunque ambas entidades clínicas dan origen a cuadros de tipo sincopal y deben entrar en el diagnóstico diferencial.

La frecuencia del síncope es alta y algunos autores estiman que probablemente el 90 % de la población ha tenido durante su vida algún episodio sincopal. Wrigly cita en la única estadística que se encontró en esta revisión, que un 20-30 % de los pilotos de la fuerza aérea norteamericana habían sufrido en alguna oportunidad un síncope. Considerando que su encuesta es muy dirigida, es muy probable que la incidencia real sea mucho más alta.

La importancia del diagnóstico preciso del síncope es su asociación a muerte súbita. Esta es producida generalmente por trastornos de conducción, que actualmente pueden ser tratados en forma efectiva, mejorando el pronóstico de vida de los pacientes.

En el diagnóstico diferencial de los síncope, la anamnesis configura la más importante herramienta. Además de interrogar al paciente acerca de las circunstancias en que ocurre el síncope, la posición, síntomas asociados, duración, causas desencadenantes y medicamentos que está ingiriendo, se debe interrogar a un testigo. Los cuadros de hipoglicemia son de relativo fácil diagnóstico. Algunos cuadros comiciales como las crisis akinéticas y mioclónicas son de más difícil diagnóstico y un E.E.G. es una ayuda importante. En general el síncope, a diferencia de la epilepsia, tiene síntomas premonitores vagos que son descritos como sudoración fría, vacío estomacal, debilidad en las rodillas, sensación de mareo, nublamiento de la vista, etc. El aura epiléptico es más abrupto y preciso, y las sensaciones percibidas son distintas. La sucesión de convulsiones tónico-clónicas no se ve en el síncope; cianosis o rubor facial son propias de la epilepsia y no del síncope que se presenta con sudoración fría y palidez. Cefalea y somnolencia post-ictal son propias de la epilepsia.

El síncope, el que es producido por la anoxia cerebral, reconoce varios mecanismos de producción, todos conducentes a un déficit de riego cerebral. El primero y seguramente el más común es un mecanismo neurogénico de tipo reflejo que redistribuye el flujo a los distintos órganos y/o disminuye el débito cardíaco. En general estas personas tienen un corazón normal, y su problema primario es la iniciación neurosiquiátrica de un reflejo fisiológico o la existencia de un reflejo anormal.

A. SINCOPE VASO-VAGAL O VASODEPRESOR

Generalmente ocurre en una persona sana que sufre de una impresión violenta. Sigue inquietud, palidez y sudoración. Luego la frecuencia baja, la P.A. cae y el sujeto pierde el conocimiento. Al despertar el paciente se siente débil, está pálido y sigue en período de oliguria.

Un mecanismo similar, o sea el reflejo vaso vago, se produce en otras entidades que producen síncope, algunas de ellas bastante curiosas: por ejemplo, el síndrome del seno carotídeo que se descubrió en personas que al mirar bruscamente hacia el lado o atrás, sufrían cuadros sincopales. Incluso algunas de estas personas sufrían síncope al afeitarse la región del cuello.

Electrocardiográficamente estos pacientes presentan al estimular seno carotídeo bradicardia y bloqueo de grado variable producidos por estimulación vago. Por otro lado, hay inhibición simpática que produce hipotensión.

Estas mismas alteraciones se producen en algunos pacientes con neuralgia del glossofaríngeo que al comenzar el dolor presentan síncope (mediador nervio de Hering, conexión vago), y en pacientes de edad avanzada que al evacuar una vejiga muy distendida sufren el llamado síncope post miccional.

Es también probable que el mecanismo del síncope en la hipertensión pulmonar primaria sea de tipo vasovagal desencadenado por la hipertensión y dilatación de la A.P. Lo mismo se ha dicho de los síncope que producen las embolías pulmonares a repetición.

Por último, hay por lo menos trece casos descritos en la literatura de cuadros sincopales producidos por la simple deglución. En ellos el E.C.G. demuestra la instalación de bradicardia y bloqueo A V al deglutir. (En estos casos habría una anomalía en que el nervio laríngeo superior estaría conectado con el seno carotídeo).

Hay además un caso descrito de síncope por disfagia, que se corrigió después de dilataciones.

B. HIPOTENSION POSTURAL

En general es de fácil diagnóstico. El acúmulo de sangre en las zonas dependientes produce una caída de la P.A. sistólica y diastólica con un período breve de anoxia cerebral, al cambiar bruscamente de posición. Los síntomas dependen del estado del lecho vascular, necesitando menos caída de P.A. mientras mayor es la alteración vascular del paciente.

La hipotensión postural puede ser expresión de enfermedad: es una complicación frecuente de la neuropatía diabética y se ve en la amiloidosis y en la sífilis terciaria. Se ve también en pacientes con hemorragias ocultas, diuresis masiva o encharcamiento de sangre en extremidades varicosas. El feocromocitoma puede presentarse con síncope, sobre todo si es productor de adrenalina.

En general, la hipotensión postural corresponde a un desbalance entre la respuesta neurogénica y la alteración hemodinámica al cambio posicional, especialmente después del reposo prolongado. Las drogas hipotensoras y diuréticas actúan de la misma manera al reducir el volumen intravascular o impedir los reflejos compensadores al cambio posicional.

Otros mecanismos que producen síncope son aquellos secundarios a la disfunción cardíaca y reducción brusca del débito. Los trastornos secundarios a disfunción cardíaca tienen en común el hecho de estar íntimamente ligados a la muerte súbita y que son de dos tipos: obstrucción al flujo y alteraciones del ritmo.

1.- OBSTRUCCION AL FLUJO

Existen algunos cuadros cardíacos en que el débito está fijo frente al aumento de la demanda. Esta situación se produce en algunos casos de tamponamiento cardíaco y es

frecuente en estenosis aórtica severa (asociada en este último caso a un porcentaje alto de muerte súbita). En algunas oportunidades se ha visto en casos de estenosis de la pulmonar y aún en mixomas auriculares al cambiar de posición.

2.- ALTERACIONES DEL RITMO

Probablemente el síncope más fácil de tratar en la actualidad es la crisis de Stokes- Adams.

El síndrome de Stokes-Adams se define como cuadros sincopales debido a cambios de la frecuencia, ritmo o conducción cardíaca que producen débito bajo. En esto se incluyen no sólo los cuadros de bloqueo A-V, sino varias arritmias que también pueden producir cuadros sincopales sin la presencia de bloqueos. Sin embargo, la mayoría de las crisis de Stokes-Adams están asociadas a bloqueo A-V de algún grado. Las etiologías suman una larga lista que incluye como primera causa las lesiones de las ramas del haz de His, los bloqueos A-V congénitos, miocarditis, miocardiopatías, el infarto miocárdico, enfermedades infiltrativas como la amiloidosis y granulomatosas como sarcoidosis, la hiperkalemia, acidosis y las drogas, especialmente digital y quinidina.

Clinicamente el Stokes-Adams presenta palidez al iniciarse con pérdida de conocimiento, cuya duración depende del largo de la asistolía, y luego rubor facial, reasumiendo el enfermo su actividad sin notar lo que le ha ocurrido.

Es cada vez más frecuente en clínica encontrar pacientes con cuadros sincopales y alteraciones de la conducción en el E.C.G. Es así que últimamente se han publicado revisiones acerca del problema de los bloqueos de rama y las crisis de Stokes-Asams. En una revisión se encuentra que un 88 % de los pacientes con bloqueo A-V completo tenían

E.C.G. previos que demostraban compromiso de una o más ramas del Haz de Hiss. Un 50-60 % mostraban un pattern de B.C.R.D. y H.B.I.A. Por otro lado, se ha demostrado inicialmente que más o menos un 10 % de los pacientes que presentan B.C.R.D. y H.B.II.A. hacen bloqueo A-V completo.

Desde un punto de vista práctico, los pacientes que presentan alteraciones E.C.G. de bloqueos de rama y cuadros de tipo sincopal, es sugerente el diagnóstico de Stokes-Adams y estos pacientes son candidatos al uso de marcapasos.

Otros tipos de cuadros sincopales serían los síndromes tipo hereditario que se describen desde 1954 de un Q.T. prolongado en el electrocardiograma, asociado a sordomudez o sin ella. Estos presentan cuadros sincopales con mayor incidencia de muerte súbita. El tratamiento con digenil-hidantoína ha dado resultados positivos en algunos casos.

TRATAMIENTO DE LA TBC

Finalmente, existen otros cuadros sincopales en que los mecanismos de producción son combinados o se desconocen.

En este tipo de cuadros se incluyen los síncope por hiperventilación, con hipocapnia conducente a vasoconstricción cerebral. Se ven en pacientes con alteraciones siquiátricas de tipo neurótico.

El síncope tusígeno se ve en fumadores empedernidos y es de fácil diagnóstico, aunque de patogenia poco clara. Por último, en la enfermedad de Takayashu, hasta un 50% de los pacientes acusan episodios sincopales, generalmente debidos a la obstrucción crítica de uno o más troncos arteriales cefálicos. En algunos existiría también hipersensibilidad del seno carotídeo.