

Caso clínico

Síncope neurocardiogénico una entidad frecuente y poco reconocida

Raúl Carrillo Esper,* Nahum Méndez Sánchez,** Jorge Raúl Carrillo Córdova,*** Luis Daniel Carrillo Córdova***

Resumen

El síncope es una entidad frecuente asociada a elevados costos de atención. Su etiología puede ser cardíaca, neurológica o neurovascular. Las causas cardíacas y neurológicas son evaluadas con métodos ya estandarizados. El síncope neurocardiogénico es el más frecuente de un grupo de síncope medidos neuralmente que se caracteriza por insuficiencia autonómica súbita que condiciona hipotensión arterial y alteraciones de la frecuencia cardíaca, lo que resulta en hipoperfusión cerebral y pérdida de la conciencia. Se diagnostica mediante la prueba de la mesa inclinada. El tratamiento del síncope neurocardiogénico se basa en la educación del enfermo en relación a las medidas generales que tiene que seguir. En caso de no ser suficiente está indicado el tratamiento medicamentoso y aún la colocación de marcapaso definitivo.

Palabras clave: Síncope neurocardiogénico, mesa inclinada, grabadora implantable, marcapaso.

Abstract

Syncope is associated with considerable costs to society as well as to the patient. Syncope may arise on a neurological, cardiac, or neurovascular background. Cardiac and neurological causes are evaluated by standard methods. Neurocardiogenic syncope is the most common of a group of reflex syncope, characterized by a sudden failure of the autonomic nervous system to maintain blood pressure and sometimes heart rate at a level sufficient to maintain cerebral perfusion and consciousness. Neurocardiogenic syncope is diagnosed by tilt table testing. The treatment of neurocardiogenic syncope consists of information and instruction in reasonable precautions. In persisting cases, medical treatment or pacemaker implantation may be necessary.

Key words: Neurocardiogenic syncope, tilt table, implantable loop recorders, pacemaker.

El síncope es una entidad a la que se enfrenta el internista en su práctica cotidiana y que requiere para su diagnóstico correcto de toda su pericia y experiencia. El síncope neurocardiogénico o también conocido como vasovagal es parte de un grupo de síncope reflejos medidos neuralmente dentro de los que se incluye al síndrome del seno carotídeo y a otros síncope relacionados a la micción, deglución, etc. El objetivo de esta breve comunicación es revisar un caso de síncope neurocardiogénico que se diagnosticó y manejó en el Hospital Médica Sur y revisar los puntos torales sobre esta entidad habitualmente no reconocida.

Caso clínico

Enferma de 50 años con antecedentes de esteatohepatitis no alcohólica. Ingresó a Médica Sur por cuadro de herpes zoster en región sacra y dolor neuropático intenso

por lo que se inició manejo con antiviral con acyclovir, analgesia con combinación de tramadol-acetaminofen y neuromodulación a base de gabapentina. Con el tratamiento se presentó mejoría significativa del cuadro. Durante su internamiento presentó cuadro de síncope caracterizado por lipotimia, náusea, diaforesis e hipotensión que remitió de manera espontánea. En el electrocardiograma ritmo sinusal, sin alteraciones de la conducción ni bloqueo de rama, intervalo QT dentro de lo normal para la frecuencia cardíaca. Al interrogatorio intencionado la paciente refiere que presenta manifestaciones clínicas semejantes desde su juventud, que ha asociado a situaciones de estrés, al estar mucho tiempo de pie, calor extremo y en ocasiones de manera espontánea. En un inicio se diagnosticó como neurosis de ansiedad y al paso de los años, por su repetición y falta de respuesta a varios tratamientos, consideró a la presencia de estos cuadros como parte de su vida cotidiana restándoles impor-

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico UNAM. Jefe UTI Hospital Médica Sur.

** Jefe de la División de Investigación y Ética. Hospital Médica Sur.

*** Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

tancia. Ante la sospecha de síncope mediado neuralmente se realizó prueba de inclinación. El protocolo inició con la colocación de la enferma en mesa basculante en decúbito supino y después de cinco minutos de reposo se realizó inclinación a 70 grados por 18 minutos, durante esta maniobra se observa ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca promedio de 70/minuto, sin arritmias ni trastornos de la conducción y estabilidad hemodinámica. En una segunda fase se administra reto farmacológico con 5 mg de isorbide y se prolonga la posición inclinada con lo que se presenta respuesta vasodepresora intensa con disminución significativa de la presión arterial de 130/75 a 80/40 sin modificación de la respuesta cardiaca. En estos momentos la enferma refirió la sintomatología característica del padecimiento que venía padeciendo caracterizada por mareo, náusea, diaforesis y cefalea. En cuanto presentó el evento se volvió a posición de decúbito supino y se pasó carga de 200 mL de solución salina al 0.9% con lo que remitió la sintomatología y recuperó el estado hemodinámico. Para complementar el estudio de la enferma se practicó ecocardiograma y Holter de 24 horas que fueron normales. Con lo anterior se corroboró el diagnóstico de síncope mediado neuralmente con respuesta vasodepresora.

Comentario

El síncope en general es una entidad frecuente, de acuerdo a estadísticas de los Estados Unidos representa el 3.5% de las consultas de los servicios de urgencias y del 1 al 6% de las hospitalizaciones.¹ La incidencia, prevalencia e historia natural del síncope neurocardiogénico no es bien conocida pero es el más frecuente de los mediados neuralmente. Se caracteriza por la falla súbita del sistema autónomo para mantener la presión arterial y en algunas ocasiones la frecuencia cardiaca a nivel suficiente para asegurar una buena perfusión cerebral y de esta manera el estado de conciencia.²

El síncope neurocardiogénico se desencadena por varios disparadores, dentro de los que destacan el estar de pie por tiempo prolongado, ejercicio intenso, calor, estrés emocional y miedo, pero en un buen número de ocasiones no se identifica el disparador. La fase prodrómica se caracteriza por debilidad, diaforesis, luces brillantes, visión borrosa, cefalea, náusea y sensación de extremidades frías. Esta fase antecede a la sincopal, es importante tomar en cuenta que hasta el 30% de los adultos y adultos mayores no la presentan, lo que resulta en caída y lesiones secundarias. La fase sincopal es breve, con duración de 30 segundos a pocos minutos,

durante la cual pueden presentarse movimientos "semejantes a crisis convulsivas". La recuperación es rápida y espontánea, pudiendo presentarse en esta fase cefalea, debilidad, fatiga y palidez por pocos minutos. El patrón evolutivo y de presentación del síndrome neurocardiogénico es muy variable, ya que puede presentarse con cuadros aislados seguidos de un largo periodo de tiempo sin repetirse, o en brotes repetidos con cortos intervalos asintomáticos, o con patrón de exarcebación durante periodos de estrés laboral y escolar, o durante cambios climáticos, sobre todo en la temporada de calor, etc. En muchas ocasiones la sintomatología se limita a la fase prodrómica (o también conocida como presíncope) sin llegar al síncope. Su evolución generalmente es benigna, ya que no se asocia a enfermedad cardiaca, vascular o cerebral intrínseca, pero su morbilidad es secundaria a las lesiones que pueden presentarse por la caída y el trauma en la fase sincopal y al estrés, angustia y miedo que presentan estos enfermos por la incertidumbre acerca de su estado de salud antes del diagnóstico y tratamiento correctos, que en ocasiones puede limitar de manera significativa sus actividades cotidianas y estilo de vida.^{3,4}

La fisiopatología del SNC se desencadena por la predisposición al estancamiento sanguíneo en el sistema venoso y la disminución significativa del retorno venoso al corazón, lo que resulta en activación de mecanorreceptores y un estado hipercontráctil cardiaco, lo que es sentido por el sistema nervioso central como un estado de hipertensión arterial, que induce vasodilatación periférica y bradicardia. La estimulación de mecanorreceptores en vejiga, recto, esófago y pulmones pueden inducir un cuadro semejante, lo que es característico de otros síncope neuralmente mediados⁵ (Figura 1).

La evaluación diagnóstica se inicia con una cuidadosa historia clínica y exploración física. Es importante investigar sobre la frecuencia de los cuadros y los disparadores. En caso de que los eventos hayan sido observados por un testigo es importante interrogarlo en relación a los cambios que se presentaron en la coloración de la piel, si se presentó caída y si el cuadro se asoció a movimientos tónico-clónicos. La exploración clínica debe orientarse a la cardiológica y neurológica. El estudio clínico se complementa con un electrocardiograma, Holter de 24 horas, ecocardiograma y tomografía axial computada, con la finalidad de descartar enfermedades cardiológicas o neurológicas.

Los estudios diagnósticos específicos para evaluar el síncope neurocardiogénico son:

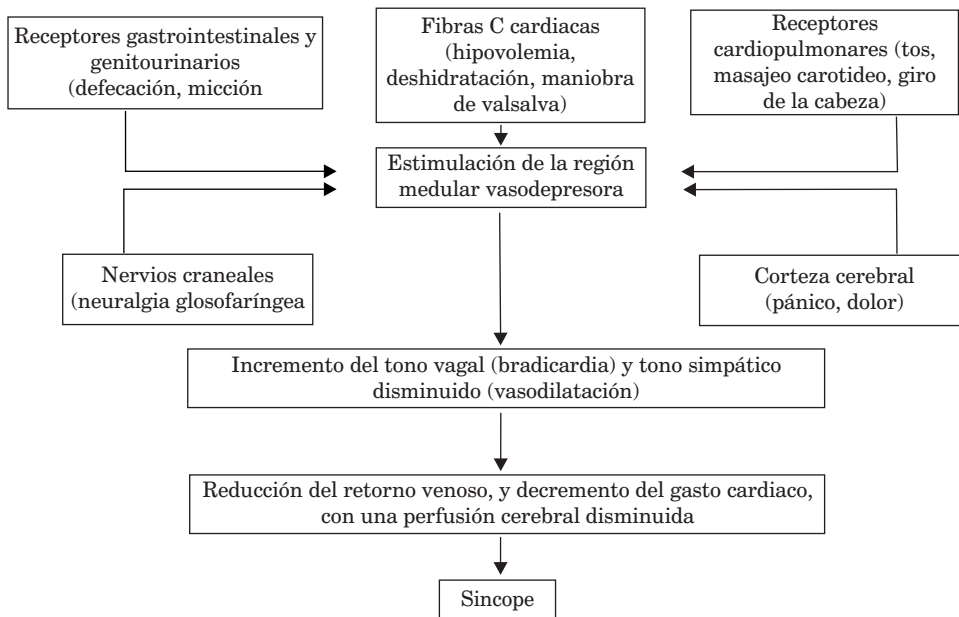


Figura 1. Activación de mecano-receptores en síncope neuralmente mediado.

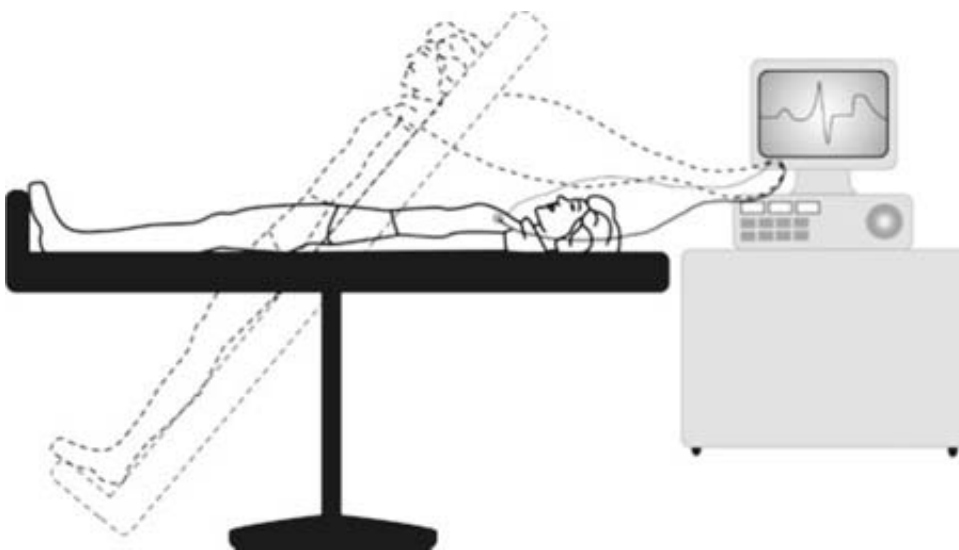


Figura 2. Prueba de la mesa inclinada. Consiste en la evaluación de la frecuencia cardíaca, presión arterial y electrocardiograma durante las modificaciones de inclinación de la mesa.

- Prueba de la mesa inclinada
- Grabadoras implantables de eventos cardíacos

La prueba de la mesa inclinada es el único método diagnóstico avalado para el diagnóstico del síncope neurocardiogénico. La prueba consiste en la evaluación de la frecuencia cardíaca, presión arterial y electrocardiograma durante el cambio de ángulo de inclinación de la mesa, que se inicia en 0 grados y se aumenta

progresivamente hasta los 60 a 70 grados. La prueba es positiva cuando durante la realización de ésta se presenta hipotensión y se reproducen los síntomas que presenta el enfermo durante el cuadro. La reproducibilidad de la prueba es de 80 a 95%. Es importante mencionar que la prueba de la mesa inclinada puede no inducir los mismos efectos hemodinámicos y las modificaciones de la frecuencia cardíaca que se presentan durante los cuadros espontáneos, como ha sido

demostrado cuando se compara con las grabadoras implantables^{6,7} (Figura 2).

Las grabadoras implantables son dispositivos pequeños que se implantan en el tejido subcutáneo y almacenan información relacionada a eventos eléctricos cardiacos. Se puede activar de manera automática o por el enfermo en cuanto inicie con la sintomatología prodrómica del síncope. En general almacenan información por 45 minutos. Se indica cuando no se ha llegado al diagnóstico etiológico del síncope a pesar de múltiples estudios. Su fuerza diagnóstica es del 25% al 40% cuando se utiliza por periodos de 8 a 10 meses. Sus desventajas son el costo y que tiene que colocarse con un pequeño procedimiento quirúrgico⁸ (Figura 3).



Figura 3. Grabadora implantable de eventos cardiacos. Dispositivo diseñado para grabar eventos cardiacos durante un episodio sincopal.

El tratamiento recomendado para el síncope neurocardiogénico se resume en la *tabla I*. Se deberá instruir al enfermo y su familia el que evite los disparadores en caso de que éstos se identifiquen, dentro de los que destacan la exposición al calor intenso, el estar mucho tiempo de pie, etc. La contracción vigorosa y sostenida de los músculos de los brazos y piernas, así como el cruzar las piernas tensando los muslos son de utilidad, ya que incrementan el retorno venoso y mejoran el estado hemodinámico, se recomienda que se inicien durante las manifestaciones prodrómicas. Estas simples maniobras pueden incrementar la presión arterial sistólica de 30 a 40 mmHg y pueden abortar el síncope. Estudios realizados con pequeño número de enfermos han demostrado que el incremento de la ingesta de agua a 2 litros al día y de sal a 7 gr incrementan el volumen plasmático y pueden disminuir la frecuencia e intensidad de los cuadros sincopales. En algunos estudios se ha recomendado el entrenamiento mediante la elevación cotidiana de las piernas en contra la pared, que tiene como finalidad desensibilizar mecanorreceptores.^{9,10}

En caso de que no funcionen las medidas anteriores está indicado iniciar tratamiento con algunos de los siguientes medicamentos betabloqueadores, fludrocortisona, vasoconstrictores como el hidrocloreuro de midodrina, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (paroxetina), escopolamina transdérmica y biofeedback. Cuando el enfermo es refractario a todas las medidas terapéuticas ya mencionadas se recomienda el empleo de un marcapaso bicameral.¹¹⁻¹⁵

Tabla I. Opciones terapéuticas para el síndrome neurocardiogénico.

Tratamiento	Dosificación	Complicaciones
Cambios en el estilo de vida		
Consumo de líquidos	2 litros/día	Poca tolerancia, poliuria
Ingesta de sal	120 mmol/día	Edema, malestar gastrointestinal
Maniobras físicas	Contracciones del brazo, cruzar las piernas, empuñamiento	No se pueden hacer si no existe pródromo
Elevación de piernas	10-30 min/día	Poca tolerancia
Fármacos y dispositivos		
Midodrina	2.5-10 mg 3 veces/día	Náusea, prurito e hipertensión
Fludocortisona	0.1-0.2 mg diarios	Distensión abdominal, hipokalemia, cefalea
Beta-bloqueadores	Metoprolol (50 mg c/12 hrs)	Prosincope, fatiga y bradicardia
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina	Paroxetina (20 mg/día)	
	Escitalopram (10 mg/día)	Náusea, diarrea, insomnio y agitación
Marcapaso cardiaco permanente	Modo DDD	Invasivo, costoso; infección, sangrado, trombosis.

Referencias

1. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003; 163: 151-162.
2. Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 798-810.
3. Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1990; 126: 989-996.
4. Linzer M, Pontinen M, Gold GT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037-1043.
5. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, Fernandez-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898-2906.
6. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP. Tilt table testing for accessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263-275.
7. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
8. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46-51.
9. Brignole M, Croci F, Menozzi C. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053-2059.
10. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996; 75: 134-140.
11. Brignole M. Randomized clinical trials of neurally mediated syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 64-69.
12. Ventura R, Mass R, Zeidler D. A randomized and controlled pilot trial of β -blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head-up tilt test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 816-821.
13. Bloomfield DM, Sheldon R, Grubb BP, Calkins H, Sutton R. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am J Cardiol* 1999; 84: 33-39.
14. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second vasovagal pacemaker study (VPS III): a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224-2229.
15. Grubb BP. Neurocardiogenic Syncope. *N Engl J Med* 2005; 352: 1004-1010.

Correspondencia:
 Dr. Raúl Carrillo Esper.
 Hospital Médica Sur.
 Puente de Piedra Núm. 150.
 Colonia Toriello Guerra.
 14050 México, D.F.