

Síncope y mareos

S. García-Tornel Florensa

Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

CASO

Niña de 13 años que es remitida por su pediatra por haber presentado en las últimas 24 horas varios episodios de pérdida de conciencia. Se acompaña de mareos y sensación de vértigo previa a la pérdida de conciencia y cefalea occipital. Antecedentes de mareos desde hace aproximadamente un año que en los últimos meses se asocian a cefalea occipital y pérdida transitoria de conocimiento. Sin antecedentes personales ni familiares de interés fue estudiada en otro centro 5 meses antes donde las exploraciones complementarias realizadas fueron: analítica sanguínea, Rx tórax: EEG y EEG con privación de sueño, RMN craneal y fondo de ojo con resultados normales. EKG: extrasístoles ventriculares que desaparecen con el ejercicio. Se orientó como síndrome vertiginoso y migraña basilar. En tratamiento con gabapentina (400 mg/12 horas) desde hace aproximadamente un mes.

Al ingreso la exploración física: buen aspecto, peso: 52,5 kg, talla: 161 cm. TA: 105/70 mmHg en decúbito y 100/65 mmHg de pie, FC: 73 p/m. Mostró normalidad en la exploración general y por aparatos. En nuestro centro se realizan, además: tóxicos en orina: negativos. EKG: extrasístoles ventriculares aislados, ecocardiografía: normal, Holter: extrasístoles ventriculares. Aunque no se puede descartar origen orgánico se consulta a psiquiatría: gran componente emocional de ansiedad y se pauta tratamiento ansiolítico (clorazepato dipotásico). En un centro asociado al nuestro se realiza Tilt-test: positivo para síncope vasovagal. Se da de alta con normas preventivas.

Unos meses más tarde vuelve a presentar episodios de mareo frecuentes que interfieren en la vida diaria, por lo que se inicia tratamiento con propranolol (10 mg/8 horas). Un mes después de iniciar el tratamiento beta-bloqueante ingresa por reaparición de la clínica con una exploración normal con tendencia a la bradicardia. La consulta a cardiología muestra: EKG: bradicardia sinusal. ecocardiografía: normal. Se suspende el tratamiento con propranolol. También se consulta a ORL: exploración, audiometría, impedanciometría, electronistagmografía: normales.

Evolución posterior favorable aunque va presentando algunos episodios de cefalea que ceden con ibuprofeno y reposo.

INTRODUCCIÓN

La conciencia es el estado en el que el individuo se da cuenta de sí mismo y del ambiente que le rodea. El nivel de conciencia puede variar hasta la pérdida total. Cuando se valora un episodio de esta naturaleza, se usan términos como "crisis", "mareo", "desmayo", "ataque" o "vértigo", todos ellos ambiguos y caren-

tes de sentido localizador planteando problemas para su interpretación.

DEFINICIONES

Básicamente, los procesos etiológicos se engloban en alguna de las categorías siguientes:

1. Presíncope o síncope: relacionados con alteración en el aporte de oxígeno cerebral.
2. Vértigo: ilusión de movimiento habitualmente relacionado con disfunción vestibular.
3. Crisis de desequilibrio: alteración en la estabilidad relacionada con disfunción cerebelosa, vestibulo espinal o propioceptiva.
4. Procesos de índole psicológica.

El síncope (desmayo o lipotimia) se define como una pérdida del estado normal de conciencia, brusca y breve, provocada por un insuficiente aporte de oxígeno cerebral, asociado a una pérdida del tono postural y seguida de recuperación espontánea sin que medien maniobras de reanimación.

El presíncope (mareo o desvanecimiento), situación que habitualmente precede al síncope, aunque puede presentarse de forma aislada, consiste en un acceso brusco y transitorio de sensación subjetiva de mareo, debilidad e inminente pérdida de conciencia, que puede acompañarse de síntomas o signos vegetativos como molestia epigástrica, náuseas, palidez o sudoración.

EPIDEMIOLOGÍA

Las estimaciones sobre la incidencia real del síncope son variables, en los niños pequeños es poco frecuente (0,1%) pero requieren una evaluación exhaustiva. En cambio, hasta el 50% de los adolescentes han presentado –al menos en una ocasión– un episodio sincopal y constituye el 3% de consultas en los servicios de urgencias. Hay antecedentes de síncope o presíncope en el 25% de muertes súbitas por causas cardíacas. No hay diferencias entre ambos sexos y, lógicamente, sí con la edad adulta y la vejez.

FISIOPATOLOGÍA

El síncope se produce cuando la circulación global cerebral desciende. El parénquima cerebral depende de una circulación regular y constante de sangre (glucosa) ya que no dispone de mecanismos de almacenamiento de energía y la falta de irrigación provoca un síncope en 3-5 minutos. Como la circulación cerebral requiere un complejo sistema de regulación (gasto cardíaco, resistencia vascular, tensión arterial, regulación intrínseca del cerebro) de cualquier fallo en uno de ellos

provocará un síncope El gasto cardíaco puede deberse a obstrucción de salida, fallo cardíaco, arritmias y trastornos eléctricos. La resistencia vascular puede descender por inestabilidad vasomotora, fallo del sistema autonómico o respuesta vasovagal inadecuada. La presión arterial disminuye por cualquier causa de hipovolemia. Un accidente vascular cerebral (AVC) o una convulsión pueden ocasionar un síncope. También se produce si hay un trastorno metabólico importante (hipoglicemia, hiponatremia, hipoxemia).

ETIOPATOGENIA

Síncope cardiovascular

Síncope neurocardiogénico

Es la forma más común en la adolescencia, también denominado síncope común o vasovagal. Habitualmente tiene lugar en bipedestación, aunque puede presentarse también estando sentado o al incorporarse desde esta posición o desde la posición horizontal a bipedestación emocional (ansiedad, miedo, dolor) o estrés físico (hambre, deshidratación, anemia, enfermedad intercurrente, fatiga)...

La pérdida de conciencia no suele superar los 15-30 seg y viene en general precedida de una percepción subjetiva de mareo en la que suele referirse un malestar indefinido, frío, cansancio, debilidad o flojedad en las piernas, así como sensación de audición de voces lejanas, acufenos, alteraciones en la visión (borrosa, nublada, oscura o en blanco), cefalea fugaz, náuseas, malestar abdominal o sensación de estar flotando. La pérdida del tono muscular subsiguiente es habitualmente progresiva, condicionando una caída lenta al suelo en la que puede producirse un traumatismo de significación variable en función de las circunstancias concretas. El episodio se acompaña de palidez y sudoración. En algunos casos, que parecen ligados a una hipoxia de duración mayor a 20-25 seg, el episodio se acompaña de rigidez generalizada, desviación ocular y unas leves clonías de miembros, configurando el llamado síncope convulsivo.

Síncope situacional

Se desencadena por un precipitante conocido (micción, deglución, ingesta de bebidas frías, defecación, tos, peinado o maniobras de Valsalva). No suelen ser recurrentes y no precisan tratamiento.

Síncope cerebral

Debido a una respuesta de vasoconstricción cerebral en ausencia de modificaciones significativas en los parámetros hemodinámicos periféricos (presión arterial y frecuencia cardíaca) puede tener síntomas prodrómicos como vértigo, dis-fagia, diplopía o ataxia.

Síndrome de taquicardia postural ortostática

Su descripción en la adolescencia es relativamente reciente y es la principal causa de intolerancia al ejercicio en adultos.

Tiene síntomas de presentación diaria que, sin llegar al síncope, se acompañan de alguna manifestación de tipo presincope (sensación de cabeza hueca, visión borrosa), taquicardia o palpitaciones, dolor torácico, ansiedad, fatiga extrema, intolerancia al ejercicio y un bajo rendimiento cognitivo: es una entidad diferente del síndrome de fatiga crónica.

Síncope neurovasculares

Migraña basilar

Define una forma específica de migraña con aura que cursa con manifestaciones relacionadas con el territorio irrigado por la arteria basilar y sus ramas y condicionante, por tanto, de síntomas atribuibles a disfunción del tronco, cerebelo y región hemisférica cerebral posterior. Se conoce también bajo las denominaciones de migraña de la arteria basilar, migraña vertebrobasilar o migraña de Bickerstaff en honor al autor que acuñó su nombre al describir un cuadro que afectaba preferentemente a adolescentes de sexo femenino que experimentaban crisis de alteraciones del campo visual, diplopía, disartria, vértigo rotatorio, parestesias bilaterales y, ocasionalmente, alteración del estado de conciencia con cuadros sincopales o convulsiones.

Otros procesos

Las crisis catapléjicas en el marco de una narcolepsia pueden parecer crisis sincopales habitualmente provocadas por emociones intensas (risa, el enfado o el miedo). El paciente permanece consciente durante la crisis.

Síndrome de bradicardia ictal

Su incidencia real es desconocida Denominado también síncope del lóbulo temporal y es un síndrome epiléptico potencialmente grave que puede asociar una asistolia a otras manifestaciones más comunes de crisis epilépticas del lóbulo temporal.

Causas psicógenas

Diversos trastornos de índole psiquiátrica, incluyendo seudocrisis, reacciones de conversión, crisis de pánico o depresión mayor pueden asociarse a manifestaciones sincopales o pseudosincopales. Causantes de este tipo son: hiperventilación, cansancio, fatiga o debilidad.

Síncope relacionado con tóxicos, fármacos o drogas de abuso

Cualquier antihipertensivo o diurético puede causar síncope así como otros fármacos como fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, litio u opiáceos así como las drogas de abuso (cocaína, marihuana y alcohol).

Síncope en relación con causas metabólicas

Por la hipoxia, la hipoglucemia o la presencia de un feocromocitoma. La hipopotasemia puede conllevar debilidad muscular, parálisis y dificultad respiratoria. La hipomagnesemia, aislada o en asociación con hipocalcemia, puede acompañarse de tetania, convulsiones, movimientos atetoides y espasmo car-

popedal, que en situaciones particulares puede ser interpretado como sugerente de naturaleza sincopal

DIAGNÓSTICO DEL SÍNCOPE

- a) Historia clínica, con una anamnesis detallada: relato de testigos directos y siempre del afectado, postura previa a y las circunstancias intercurrentes, existencia o no de fenómenos premonitorios, existencia de palidez y/o sudoración, hipertonia, clonías y/o revulsión ocular, historia familiar en búsqueda de antecedentes de muerte súbita, procesos sincopales, migraña o epilepsia.
- b) La exploración física es normal en los síncope neurológicamente mediados: es fundamental el examen cardiovascular y el neurólogo.

Exploraciones complementarias

En función de la historia clínica y los exámenes complementarios puede irse completando para el diagnóstico exacto: hemograma, perfil bioquímico convencional (glucemia, ionograma), Rx de tórax, ECG (tira larga o Holter), EEG, pruebas de neuroimagen, prueba de esfuerzo, estudio electrofisiológico.

La prueba principal para el estudio de los episodios sincopales es el tilt-test o prueba de la tabla o mesa basculante. Es una prueba de provocación en los síncope vasovagales de repetición o los de presentación atípica. Hay diferentes protocolos de aplicación con administración de medicación y maniobras diversas.

TRATAMIENTO

Debe ser etiológico. En el de origen cardíaco es necesaria la colaboración del cardiólogo para la administración de medi-

cación antiarrítmica o cirujano cardíaco para la implantación de un marcapasos. En el síncope vasovagal o neurocardiogénico va encaminado a dar recomendaciones encaminadas a evitar los desencadenantes reconocidos (bipedestación estática, ayuno prolongado, deshidratación, cambio brusco de sentido a bipedestación, estrés, dolor, miedo) y usar maniobras para evitarlo ante los síntomas premonitorios (dar pequeños pasos de delante atrás, cruzar las piernas, incorporaciones sobre las puntas de los pies o sacudidas de los mismos, ponerse en decúbito, en cuclillas o sentarse con la cabeza entre las piernas).

En situaciones de frecuente recurrencia se puede emplear, de una forma razonable, tratamiento farmacológico cuyo arsenal es amplio: fludrocortisona, bloqueadores β (atenolol), estimulantes adrenérgicos (etilefrina, efedrina, mirodrina), metilfenidato, inhibidores de la recaptación de serotonina (sertralina, paroxetina), disopiramida, anticolinérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch T, Gert, et al. Guías de Practica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. *Rev Esp Cardiol* 2005; **58**:175-93.
- Eiris P, Rodríguez N, Gómez L, Martínón-Torres F, Castro-Gago M, Martínón S. Síncope en el adolescente: orientación, diagnóstico, terapéutica. *An Pediatr (Barc)* 2005; **63**: 330-9.
- Morag R. Syncope. www.emedicine.com/emerg/topic876.htm
- Sánchez JM. Síncope y mareos en la edad pediátrica: orientación diagnóstico terapéutica. *Pediatría Integral* 2004; **8**: 577-93.
- Walsh W. Syncope and sudden death in the adolescent. *AMStar* 2001; **12**: 105-32.