

Síncope en el adulto y anciano

Dres. Gabriel Vanerio, José Luis Montenegro, Luis Vidal,
Pablo Fernández Banizi, Serrana Antúnez, Pedro Chiesa

Resumen

El síncope es una consulta frecuente, más de 3% de la población adulta sufre de síncope. En pacientes añosos su estudio es más complejo por los numerosos diagnósticos a considerar. Los objetivos de este trabajo fueron: estudiar una población con síncope o presíncope recurrente; establecer su causa y realizar seguimiento para precisar recurrencias, el efecto del tratamiento y la mortalidad global. Analizamos retrospectivamente 39 pacientes consecutivos, con una edad media de 73 ± 7 años, desde abril de 1995 a setiembre de 1997. Cincuenta y nueve por ciento eran del sexo femenino, 23% tenían enfermedad cardiovascular. Todos fueron sometidos a un interrogatorio detallado, electrocardiograma y prueba de inclinación. Resultados: la historia clínica y examen físico detallados orientaron a un diagnóstico en 29 pacientes (66%). Registros electrocardiográficos mostraron taquiarritmias en 7/39 (17,9%). La prueba de inclinación fue positiva en 18 pacientes, diez desarrollaron síncope neurocardiogénico y ocho hipotensión ortostática. En 12 pacientes no se aclaró la causa. Pudimos contactar 38 pacientes, con un seguimiento medio de 14 ± 8 meses. Una paciente murió y 29 no tuvieron recurrencias. Ocho pacientes tuvieron recurrencias, cuatro, más de un episodio, todos portadores de hipotensión ortostática. Conclusiones: nuestro principal hallazgo fue la alta incidencia de estados asociados a inestabilidad vasomotora. La historia clínica es de enorme utilidad, siempre y cuando se realice detalladamente. Un enfoque ordenado es crítico y permite la utilización racional de nuestras herramientas diagnósticas.

Palabras clave: *Síncope
Anciano
Adulto*

Introducción

El síncope se define como la pérdida temporal de la conciencia con retirada del tono postural y recuperación espontánea, sin déficits neurológicos. La causa cardiovascular es implícita, por lo que cuando se desconoce la etiología, se debe denominar "pérdida de conocimiento de breve duración" ^(1,2). Es un motivo de consulta frecuente, desconcertante, al cual el médico práctico se enfrenta repetidamente. Su incidencia es alta, más de 3% de la población adulta sufre de síncope recurrente. En internados crónicos se ha descrito una incidencia anual de

6% con un índice de recurrencia de 30% aproximadamente ⁽³⁻⁶⁾. La prevalencia del síncope aumenta con la edad, observándose desde 0,7% en hombres de 35-44 años a 4,5% en pacientes de 75 años o más. En pacientes añosos esta entidad es más compleja por los numerosos diagnósticos a considerar ⁽⁶⁾, desde cuadros benignos hasta enfermedades graves (tabla 1). En 1996, en la población mayor de 65 y 85 años se incrementó 104% y 185%, respectivamente, en comparación con 1963 ⁽⁷⁾. Este hecho tiene implicancias sanitarias y económicas, no sólo por la incidencia del síncope sino por sus consecuencias: deterioro de la calidad de vida, traumatismos, consultas repetidas, internaciones y periodos de hospitalización prolongados ⁽⁸⁻¹⁷⁾. También se ha descrito al síncope como responsable de accidentes de tráfico ⁽¹⁸⁾.

Los mecanismos de síncope se pueden agrupar en tres grandes áreas: 1) estados asociados con inestabilidad va-

* Médicos integrantes del Servicio de Arritmias del CASMU-INCC
Correspondencia: Dr. Gabriel Vanerio, Servicio de Electrofisiología del CASMU-INCC, Policlínico CASMU, 8 de Octubre 3310, 2º piso. Tel-Fax (598-) 487-7629, e-mail: gabvaner@chasque.apc.org
Recibido: 10/7/98
Aceptado: 20/11/98

Tabla 1. Clasificación – Etiología síncope

- a) Vasovagal (emocional, común), vasodepresor situacional
- por incremento de la presión intratorácica: síncope por tos o estornudo, síncope inducido por maniobra de Valsalva;
 - en relación con estimulación genitourinaria–gastrointestinal: síncope miccional o defecatorio;
 - en relación con esófago–glosofaríngeo: síncope deglutorio.
- b) Síncope inducido por fármacos (ej. nitritos, isoproterenol, agentes simpaticolíticos).
- c) Hipotensión arterial ortostática.
- d) Hipotensión arterial posprandial.
- e) Enfermedad cerebrovascular.
- f) Hipersensibilidad del seno carotídeo.
- g) Desórdenes psiquiátricos.
- f) Enfermedades cardíacas:
- obstrucción a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo: estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrofica, mixoma de aurícula izquierda, estenosis mitral;
 - obstrucción al flujo pulmonar: estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar.
 - Arritmias:
 - bradiarritmias: enfermedad del nódulo sinusal, bloqueo aurículo–ventricular de 2º–3º grado, malfunción de marcapasos, bradiarritmias inducidas por fármacos;
 - taquiarritmias: taquicardia ventricular, torsade de pointes (QTU largo congénito o adquirido), taquicardia supraventricular.
 - Causas misceláneas:
 - falla de bomba, infarto de miocardio, angina inestable, taponamiento cardíaco, disección aórtica.

somatora, en los cuales hay una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, del retorno venoso o ambos; 2) obstrucción al flujo sanguíneo dentro del corazón o de la circulación pulmonar, resultando en reducción crítica del gasto cardíaco; 3) arritmias cardíacas asociadas con gasto cardíaco insuficiente.

En la práctica diaria, el estudio del paciente con síncope no está protocolizado, no existe un acercamiento efectivo y organizado, salvo en centros especializados⁽¹⁹⁾.

Los objetivos de este trabajo fueron: 1) estudiar en forma retrospectiva una población ≥ 63 años con episodios de síncope o presíncope recurrente. 2) Establecer su etiología, valorando la utilidad de los métodos diagnósticos disponibles. 3) Realizar seguimiento de los pacientes, para precisar recurrencias, el efecto del tratamiento y la mortalidad global.

Material y método

Analizamos retrospectivamente 39 pacientes consecutivos, con una edad igual o mayor a 63 años, desde abril de 1995 a setiembre de 1997. Nuestro servicio es un centro de referencia para cardiólogos de nuestra y otras instituciones. La mayoría de los pacientes fueron referidos

para realizar una prueba de inclinación. En algunos casos era la segunda o tercera referencia y poseían numerosos estudios que incluían: Holter de 24 horas, ecocardiograma, electroencefalograma, estudio eco–Doppler de vasos de cuello y tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo.

La edad media de la población fue de 73 ± 7 años (rango 63–88 años), 59% de los pacientes eran del sexo femenino. Veintitrés por ciento tenía historia de enfermedad cardiovascular, ocho hipertensión arterial de larga data, dos portadores de fibrilación auricular crónica, cuatro marcapasos permanente tipo VVI, dos cardiomiopatía dilatada y dos cardiopatía isquémica.

Protocolo

Todos los pacientes fueron sometidos a un interrogatorio detallado, en lo posible, en presencia de testigos de alguno de los episodios. El interrogatorio incluía circunstancias previas, situación postural, prodromos, fenómenos neurovegetativos, medicación concomitante, antecedentes personales y familiares. En todos se realizó un electrocardiograma y se analizaron (si existían) trazados previos y los realizados por unidades de emergencia móvil o durante la internación. En algunos casos se revisó la historia de internación.

Protocolo de la prueba de inclinación (Tilt table test)

De mañana, en ayunas, luego de 30 minutos en reposo en decúbito dorsal, se obtuvieron medidas basales de la frecuencia cardíaca en un monitor con registro y de la presión arterial con manguito de presión colocado en el brazo derecho. Luego se colocó la mesa a 75° de inclinación, se controló la frecuencia cardíaca y la presión arterial cada dos minutos por 30 minutos, o hasta la aparición de síntomas. En algunos pacientes se realizó un masaje carotídeo bilateral entre los 15–20 minutos a 75° .

Analizados en conjunto la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma y el resultado de la prueba de inclinación, se estableció un diagnóstico y se planificó una estrategia terapéutica. En algunos casos, cuando no se logró una aproximación diagnóstica, se realizaron otros estudios: Holter de 24 horas, estudios electrofisiológicos y registradores de eventos de tiempo prolongado.

Cuando no pudimos establecer un diagnóstico se definió el síncope como de causa desconocida.

De manera de valorar la utilidad de las herramientas disponibles, se analizó, por separado, la capacidad diagnóstica de la historia clínica, del electrocardiograma y de la prueba de inclinación.

Se realizó seguimiento de los pacientes por contacto telefónico o control en policlínicas, interrogando sobre

nuevos episodios sincopales, tratamiento actual y nuevos estudios realizados.

Definiciones

Síncope: pérdida temporaria de la conciencia asociada con retirada del tono postural y recuperación espontánea sin déficits neurológicos. En el presíncope los síntomas son severos, pero no llegan a la pérdida total de la conciencia. La recurrencia se definió como tres o más episodios en los últimos dos años.

Síncope neurocardiogénico: reflejo inhibitorio, iniciado en mecanorreceptores de la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo, en el seno carotídeo y arco aórtico. Su activación genera una respuesta mediada por el sistema nervioso central con incremento de la actividad parasimpática y cese de la simpática. Estos cambios llevan a hipotensión arterial súbita, asociada o no a bradicardia. Generalmente es desencadenado por situación desagradable (dolor intenso súbito, ortostatismo prolongado, ambiente caluroso, visión de sangre), precedida por mareos, debilidad, malestar general, palidez, diaforesis, pérdida de visión periférica y audición, asociada a estado nauseoso. Los prodromos pueden ser de duración variable. La prueba de inclinación suele reproducir el episodio clínico con similares características⁽¹⁹⁾.

Hipotensión ortostática: caída de la presión arterial asistólica de más de 20 mmHg o de la presión arterial diastólica de más de 10 mmHg luego de dos minutos de adoptar la posición de pie, en un paciente que se mantuvo en decúbito dorsal por más de cinco minutos. Los síntomas aparecen siempre en relación con el ortostatismo y consisten en mareos, visión borrosa, debilidad, disnea, síncope o presíncope. Frecuentemente los síntomas son más severos al levantarse en la mañana o luego de las comidas o ejercicio. En algunos pacientes, la hipotensión no es siempre evidente al adoptar el ortostatismo, por este motivo se recomiendan medidas repetidas o realizar una prueba de inclinación^(19,20).

Hipotensión arterial posprandial: cuadro que ocurre durante o luego de las comidas. La disminución de la presión arterial se presenta entre 45–60 minutos luego de una comida. El mecanismo probable está en relación con la pérdida de compensación de la redistribución de la volemia en el lecho esplácnico⁽²¹⁾.

Hipotensión arterial inducida por medicamentos: los fármacos frecuentemente involucrados incluyen a los nitritos, diuréticos, betabloqueantes, vasodilatadores, y otros, interviniendo en la volemia o en el tono vascular⁽²²⁾.

Hipersensibilidad del seno carotídeo: se definen tres tipos: forma cardioinhibitoria, asistolía de más de tres segundos durante el masaje; forma vasodepresora, caída de la presión arterial sistólica de más de 50 mmHg; la forma

mixta es una combinación de ambas. En general, el diagnóstico se confirma cuando el síncope es precipitado con el uso de un collar apretado o de una corbata, afeitándose, o al girar la cabeza. Sin embargo, esta correlación no es frecuente y se observa en menos de 25% de los pacientes. Técnica: después de identificar el bulbo carotídeo, masaje vigoroso por cinco segundos tanto en decúbito como en la posición de pie. Se ha demostrado 30% de respuestas positivas en pacientes sin síncope⁽²³⁾.

Tratamiento

En pacientes con síncope neurocardiogénico se explicó en detalle sus características y pronóstico benigno. En todos los casos se recomendaron medidas preventivas, aumento de la ingesta de agua y sal, evitar factores desencadenantes cuando éstos eran evidentes. Se indicaron, como primera opción, betabloqueantes, en general atenolol, a dosis de 25–50 mg día, disopiramida 200 mg vía oral cada 12 horas, o fluorocortisona 0,1 mg día.

En pacientes con hipotensión ortostática, el tratamiento es solamente sintomático y en general decepcionante. Utilizamos fluorocortisona a dosis de 0,1 a 0,4 mg día, midodrina 2,5 a 7,5 mg día, y medias de descanso (elásticas). El octreótido, péptido vasoactivo administrado por vía subcutánea, se ha utilizado esporádicamente⁽²⁴⁾.

Los pacientes con taquiarritmias fueron tratados por medio de ablación por radiofrecuencia (RF).

Análisis estadístico

Las variables categóricas nominales se expresan en porcentaje y las ordinales como mediana. Los datos continuos se expresan como la media ± 1 desvío estándar. Las comparaciones de datos discretos se realizaron utilizando el test exacto de Fisher o el de Chi cuadrado según correspondía. Los datos continuos se compararon con el test de t de Student o el Wilcoxon rank test.

Resultados

Quince pacientes (38%) recibían fármacos con efecto hipotensor en el momento de los episodios sincopales, cinco pacientes recibían dos o más medicaciones con estas propiedades.

Una historia clínica y examen físico detallados apuntaron a un diagnóstico probable en 26/39 (66%). En 18, se pudo confirmar la presunción diagnóstica. Tres tenían una historia clínica clara de síncope inducido por medicamentos. En otro caso, el cuadro era compatible con hipotensión arterial posprandial. Dos poseían registros electrocardiográficos con taquiarritmias paroxísticas y 12 pruebas de inclinación positivas, mostrando hipotensión ortostática en ocho y síncope neurocardiogénico en cua-

tro, uno de ellos asociado a anemia secundaria a gastritis erosiva.

De los otros ocho pacientes, cuatro tenían una historia sugestiva de síncope neurocardiogénico, dos sugestiva de hipotensión ortostática, otros dos probable arritmia ventricular.

El otro grupo, sin diagnóstico claro o dudoso por la historia clínica, estaba integrado por 13 pacientes, cuatro mostraron alteraciones electrocardiográficas basales. De éstos, dos tenían registros de bradicardia sinusal luego de los episodios sincopales y durante nuestro examen. Ambos presentaron una prueba de inclinación positiva, por lo que se inició tratamiento farmacológico con disopiramida. Uno de los pacientes continuó con episodios sincopales a pesar de este tratamiento. Durante uno de los episodios se registraron corridas de 20–30 segundos de taquicardia supraventricular a 150 ciclos/min, con características de reentrada nodal, por lo que fue sometido a un procedimiento de ablación por RF. Las otras dos pacientes presentaban trastornos de la conducción (bloqueo completo de rama izquierda y taquicardia auricular auto-limitada) respectivamente. Ambas fueron sometidas a estudios electrofisiológicos que resultaron negativos. Una de ellas, al finalizar el estudio electrofisiológico presentó un cuadro de hipotensión arterial y bradicardia de tipo neurocardiogénico, similar al cuadro clínico. La otra paciente mostró una pausa de más de tres segundos durante el masaje carotídeo, por lo que se implantó un marcapasos definitivo DDDR. Posteriormente volvió a consultar por episodios de mareos, comprobándose flutter auricular, realizándose ablación exitosa del mismo.

Otros tres pacientes presentaron pruebas de inclinación positivas, características de síncope neurocardiogénico.

Una paciente con episodios presincopales presentó mareos severos durante la prueba de inclinación, estos síntomas se correlacionaron con hipertensión arterial diastólica.

Otra paciente con presíncope recurrente y palpitaciones rápidas sin documentación, fue sometida a un estudio electrofisiológico detectándose como único hallazgo una doble vía nodal. No se logró inducir taquiarritmias a pesar de asociar atropina e isoproterenol a la estimulación auricular y ventricular programada. Se realizó un monitoreo de eventos por dos semanas que mostró episodios sintomáticos (presíncope) de taquicardia supraventricular rápida de 1–2 minutos de duración, por lo que se sometió a nuevo estudio realizándosele ablación por RF de la vía lenta.

Una paciente con historia de insuficiencia cardíaca congestiva y marcapasos definitivo VVI, fue examinada por médico inmediatamente luego de un episodio síncope

Tabla 2. Causas de síncope en la población estudiada (n = 39)

	n	(%)
Síncope neurocardiogénico	9	(24)
Hipotensión ortostática	7	(21)
Hipotensión inducida por fármacos	3	(8)
Taquicardia ventricular	3	(8)
Taquicardia supraventricular	1	(2)
Hipotensión arterial posprandial	1	(2)
Hipersensibilidad del seno carotídeo + taquicardia supraventricular	1	(2)
Síncope neurocardiogénico + taquicardia supraventricular	1	(2)
Hipotensión ortostática + taquicardia supraventricular	1	(2)
Total	27	(69)

pal, comprobándose hipotensión ortostática, que no fue reproducida en la consulta ni durante la prueba de inclinación. Se realizó Holter de 24 horas dado que refería palpitations y mareos frecuentes, detectándose episodios sostenidos y sintomáticos de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (170 ciclos/min), la paciente fue sometida a un procedimiento de ablación por RF del nodo aurículo-ventricular.

En tres pacientes no se aclaró la causa.

Registros electrocardiográficos mostraron taquiarritmias en 7/39 (17,9%): taquicardia ventricular no sostenida en tres pacientes, taquicardia supraventricular por reentrada nodal en dos y fibrilación-flutter auricular en otros dos pacientes.

La prueba de inclinación se realizó en 37 de los 39 pacientes. Diez desarrollaron síncope neurocardiogénico y ocho hipotensión ortostática, 18/37 (46%) (tabla 2 y figura 1). Los pacientes con síncope neurocardiogénico tenían una edad media de 70 ± 6 años, y los que desarrollaron hipotensión ortostática, de 77 ± 8 años. El tiempo promedio en que tardaron en presentar síntomas y desarrollar hipotensión arterial fue de 19 ± 8 y de 7 ± 6 minutos respectivamente. Estas diferencias no fueron significativas estadísticamente.

Se realizaron seis estudios electrofisiológicos, se indicaron cinco Holter de 24 horas, y dos monitores de eventos con registro prolongado.

En tres pacientes se encontraron dos o más causas combinadas probables.

Finalizados los estudios, no pudimos aclarar la causa del síncope en 12 pacientes. De éstos, cuatro tenían historia sugestiva de síncope neurocardiogénico, dos de hipo-

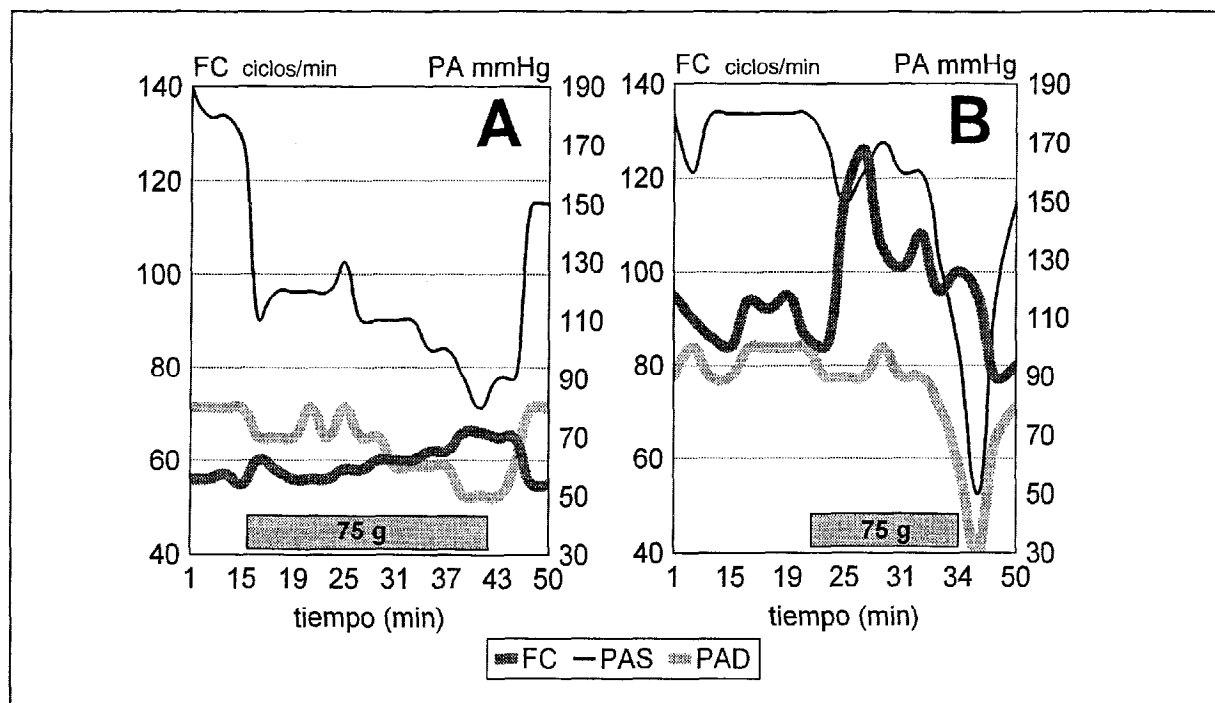


Figura 1. Resultados de la prueba de inclinación. A, es un ejemplo de una prueba de inclinación en una paciente que desarrolla hipotensión ortostática, obsérvese la rápida caída de la presión arterial sistólica y diastólica al iniciarse la inclinación a 75 grados, la caída tensional no es compensada por cambios en la frecuencia cardíaca. Esta respuesta vascular es típica de una neuropatía autonómica.

B. Síncope neurocardiogénico durante una prueba de inclinación. Inicialmente se observa una caída discreta de la presión arterial con incremento de la frecuencia cardíaca. Recién a los 15-16 minutos de inclinación a 75 grados, cuando el reflejo se dispara, la presión arterial cae rápidamente y este fenómeno se asocia a bradicardia. Respuesta vasodepresora y bradicárdica o mixta. Las diferencias con el comportamiento hemodinámico de A son evidentes.

FC: frecuencia cardíaca (línea gruesa); PAS: presión arterial sistólica (línea fina); PAD: presión arterial diastólica; PA: presión arterial.

tensión ortostática. Otro sujeto desarrolló hipotensión arterial asintomática durante la prueba de inclinación. Otros dos pacientes tenían historia clínica compatible y registros electrocardiográficos con taquicardia ventricular no sostenida; en uno de ellos se realizó estudio electrofisiológico que fue negativo, en el otro no se realizó a pesar de que fue recomendado. En tres pacientes no se encontró causa alguna de síncope.

Seguimiento

Contactamos 38 pacientes, con un seguimiento medio de 14 ± 8 meses (rango 4-31 meses). Una paciente murió y 29 no tuvieron nuevos episodios sincopales. De este grupo, 13/29 recibían tratamiento y 16/29 no. Ningún paciente con síncope neurocardiogénico tuvo recurrencias (salvo una paciente con reentrada nodal asociada), cinco pacientes recibían betabloqueantes, tres disopiramida y uno fluoro-cortisona.

Ocho pacientes tuvieron recurrencias, cuatro, más de un episodio, todos portadores de hipotensión ortostática.

A uno de ellos se implantó un marcapasos DDD persistiendo los episodios. Dos pacientes con arritmias ventriculares desarrollaron un episodio sincopal cada uno. Otros dos pacientes sin diagnóstico tuvieron síncope, en uno de ellos se realizó una TAC de cráneo, que mostró proceso expansivo compatible con un meningioma. Del grupo con recurrencias, 2/8 recibían tratamiento y 6/8 no. De los 12 pacientes sin diagnóstico, tres tuvieron recurrencias de un episodio cada uno.

Comentarios

El síncope recurrente es frustrante para el médico, el paciente y su entorno familiar. Esta es probablemente una de las razones de la numerosa paraclínica solicitada que habitualmente, dado el trastorno de la conciencia, busca alteraciones neurológicas, por lo que se realizan: electroencefalograma, eco-Doppler de vasos de cuello y TAC de cráneo o resonancia nuclear magnética del cerebro, o incluso se busca detectar hipoglicemia, con tests de tolerancia a la glucosa. También se realizan estudios cardíacos como ecocardiograma, Holter de 24 horas. Es-

Tabla 3. Causas de síncope por la historia clínica y examen físico y registros electrocardiográficos

Estudio (Ref.)	Origen pacientes	Pacientes	Diagnóstico por HC-examen físico	Diagnóstico por electrocardiografía
		n	n (%)	n (%)
Kappor y colaboradores ⁽¹⁾	Policlínicas-internados	433	140 (32)	30 (7)
Ben-Chetrit y colaboradores ⁽²⁾	Internados	101	33 (33)	11 (11)
Martin y colaboradores ⁽⁴⁾	Emergencia	170	90 (53)	2 (1)
Eagle y Black ⁽⁵⁾	Internados	100	52 (52)	
Silverstein y colaboradores ⁽¹³⁾	Unidad cuidados intensivos	108	42 (48)	
Day y colaboradores ⁽¹⁴⁾	Emergencia	198	147 (74)	4 (2)
Vanerio y colaboradores	Policlínicas	39	26 (66)	6 (15)
Todos los estudios		1.149	530 (49)	53 (7)

Modificado de Linzer M, et al. Clinical Guideline, Diagnosing syncope. Ann Intern Med 1997; 126:989-96.
 Ref.: referencia bibliográfica; HC: historia clínica

tos exámenes son generalmente negativos y producen enormes gastos al sistema de salud. Ninguno está orientado a evaluar el tono vasomotor. La prueba de inclinación (mesa basculante o Tilt test), en cambio, es un test provocador, que evalúa la respuesta de sistemas dinámicos, variables en períodos cortos de tiempo⁽²⁵⁻³³⁾. Cuando la prueba de inclinación es positiva se reproducen generalmente los mismos síntomas prodrómicos, la progresión de la frecuencia y presión arterial son similares al episodio espontáneo. En la inclinación, se produce una derivación de la volemia (entre 300-800 ml) a las áreas dependientes del cuerpo, seguidas de una respuesta compensadora caracterizada por un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial diastólica. Esta respuesta es mediada por barorreceptores, especialmente terminales nerviosas en toda la vasculatura.

Como el retorno venoso disminuye hacia el tórax y particularmente en los ventrículos, mecanorreceptores a ese nivel dejan de ser estimulados, y los impulsos aferentes hacia el tronco cerebral disminuyen. Esto genera un incremento reflejo de la estimulación simpática y una disminución del tráfico parasimpático. La respuesta normal inicial (como al adoptar la posición de pie) es el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial diastólica, con discreta disminución de la presión arterial sistólica. En pacientes susceptibles, la caída del retorno venoso resulta en un incremento significativo del inotropismo. Este cambio en la fuerza contráctil es detectado por gran número de mecanorreceptores ventriculares con activación de núcleos del tronco cerebral, en particular del tracto solitario, provocando la declinación paradójica de la actividad simpática con subsecuente disminución de la frecuencia cardíaca e incremento de la vasodilatación periférica. Esta hipotensión resultante, si es lo sufi-

cientemente profunda, lleva a hipoxia cerebral y pérdida de la conciencia.

Actualmente se utilizan protocolos pasivos a 60-75 grados de inclinación hasta 45 minutos. Algunos autores no utilizan isoproterenol dado que incrementa el costo, torna más complejo el estudio y posee una alta tasa de falsos positivos⁽³⁴⁾. Otros centros recomiendan dosis bajas de isoproterenol (0,04 µg/kg/min), pero alertan sobre la interpretación de los resultados si el estudio se extiende por más de diez minutos a 80 grados o se utiliza una dosis igual o superior a 3 µg/min⁽³⁵⁾.

Nuestro principal hallazgo fue la alta incidencia de estados asociados a inestabilidad vasomotora, particularmente de síncope neurocardiogénico. No hay dudas de la utilidad de la historia clínica, siempre y cuando se realice en forma detallada, tratando de reconstruir paso a paso los episodios (tabla 3). En muchos casos, como en nuestro estudio, esta información hace por sí sola el diagnóstico. Un enfoque ordenado es crítico y permite la utilización racional de los recursos diagnósticos. Una historia completa debe incluir: 1) descartar desencadenantes evidentes. 2) Evaluar síntomas asociados. 3) Estudiar medicación concomitante. 4) Analizar duración de síntomas; una resolución rápida sin secuelas sugiere taqui o bradiarritmias. 5) Estudiar factores de riesgo y síntomas de enfermedad coronaria. 6) Interrogar sobre historia previa de hipertensión, diabetes o enfermedad cardíaca⁽¹⁹⁾. El examen físico debe evaluar signos vitales en la posición de pie, sistemas cardiovascular y neurológico. La presión arterial debe medirse parado, sentado y acostado luego de cinco minutos en cada posición. Si hay sospecha de hipotensión arterial posprandial se determinará la tensión arterial antes y 30-60 minutos luego de la comida^(19,20).

Un electrocardiograma debe realizarse en todos los casos.

La anemia como factor desencadenante es de relativa frecuente observación, por lo que recomendamos descartar sangrado digestivo oculto.

La respuesta al masaje del seno carotídeo debe ser analizada en conjunto con la historia clínica y los otros estudios. Precisamente, una respuesta positiva puede ser no significativa desde el punto de vista clínico. Esta entidad y el síncope neurocardiogénico están entrelazados y ambos se incluyen en el grupo de síncope reflejos⁽³⁶⁾.

La historia de los pacientes con síncope neurocardiogénico es diferente a la de los pacientes con bloqueo AV completo o taquicardia ventricular. Estos últimos, en su mayoría son hombres, mayores de 54 años, con dos o más episodios sincopales, con prodromos breves o ausentes, y sin relación clara con el ortostatismo. Los síntomas prodrómicos del síncope neurocardiogénico son variados: palpitaciones, visión borrosa, náuseas, sensación de calor, sudoración, generalmente durante el ortostatismo. Estos síntomas persisten luego del episodio por períodos variables⁽³⁷⁾.

El estudio electrofisiológico es de gran utilidad para pacientes con taquiarritmias registradas, y particularmente en individuos con cardiopatía estructural y mala función ventricular⁽³⁸⁾.

A veces, la historia clínica es desorientadora o confusa, en estos casos deben sospecharse causas combinadas, llegándose al diagnóstico luego de varias visitas y estudios. El síncope se presenta cuando las dos se asocian, por ejemplo síncope neurocardiogénico y taquiarritmias. Pacientes con síncope asociado a fibrilación atrial paroxística están predispuestos a una respuesta neural anormal tanto durante el ritmo sinusal como durante la arritmia. En algunos pacientes el inicio de la fibrilación atrial dispara un síncope neurocardiogénico⁽³⁹⁾.

Afortunadamente, en muchos casos un tratamiento apropiado permite la desaparición de los síntomas. En pacientes con síncope neurocardiogénico la educación es muy importante, la explicación detallada y el haber experimentado una prueba de inclinación positiva puede estar relacionado con la disminución de las recurrencias. Los pacientes aprenden a abortar nuevos episodios, sobre todo aquellos con síntomas prodrómicos^(40,41).

La ausencia de bradiarritmias en nuestra población probablemente se explique porque estos diagnósticos son realizados previamente por los cardiólogos clínicos. Por supuesto, no podemos descartar bradiarritmias intermitentes en nuestro grupo sin diagnóstico, siendo candidatos a utilizar registradores de eventos implantables. Krahn y colaboradores estudiaron 16 pacientes con Holter, prueba de inclinación y estudios electrofisiológicos

negativos, a los que se les implantó un dispositivo de monitoreo de largo plazo. La edad media era 57 ± 19 años, con un promedio de $8,4 \pm 4$ episodios sincopales. Quince (94%) experimentaron síncope durante un período de $4,4 \pm 4$ meses luego del implante. El síncope fue secundario a paro sinusal en cinco, bloqueo AV en dos, taquicardia ventricular en uno, taquicardia supraventricular en uno y no arrítmico en seis. Todos fueron apropiadamente tratados. Estos dispositivos se recomiendan en pacientes con síncope recurrente, pero frecuentemente poco para monitoreo convencional⁽⁴²⁾. En un trabajo realizado en nuestro medio, donde se analizó una serie de 54 pacientes, los resultados fueron similares destacando la importancia de la prueba de inclinación⁽⁴³⁾.

El seguimiento mostró una baja mortalidad, a pesar de que fue realizado por un período breve. Este hecho lleva a algunas reflexiones. Varios episodios sincopales relacionados con inestabilidad vasomotora no parecen predecir una alta mortalidad; en cambio, en pacientes con cardiopatía estructural y disminución de la fracción de eyección, un nuevo episodio sincopal tal vez sea el último. Los pacientes con falla cardíaca avanzada que presentan cuadros sincopales tienen un riesgo elevado de muerte súbita, independientemente de la etiología del síncope⁽⁴⁴⁾.

La baja tasa de recurrencias es llamativa; si bien un número importante de pacientes estaba tratado, el grupo restante sin tratamiento disminuyó también, sugiriendo que los episodios sincopales pueden ocurrir en ciclos, con largos períodos asintomáticos. En la evaluación del síncope debemos considerar su naturaleza impredecible. La hipotensión ortostática fue la que tuvo el mayor número de recurrencias en nuestra serie. Sus causas se describen en la tabla 4.

Limitaciones

La principal limitación de nuestro estudio es la imposibilidad de estar completamente seguros de la causa del síncope, dado que no presenciamos los episodios y carecemos de documentación objetiva de los mismos. El resultado de la prueba de inclinación no asegura ser idéntico a los episodios sincopales en los casos en que ella fue positiva.

Summary

Syncope is one of the most usual cause of medical demand. More than 3% of the adult population suffer from syncope. Research carried out in elderly patients is more difficult due to the numerous diagnoses to be considered. The aims of the present report are: to analyse a population with syncope or recurrent pre-syncope, to establish the etiology of syncope, and to follow cases up in order to determine recurrences, treatment outcomes and overall mor-

Tabla 4. Clasificación: hipotensión ortostática

Primaria

- Falla autonómica primaria (hipotensión ortostática idiopática)
- Falla autonómica con atrofia múltiple sistémica (síndrome de Shy-Drager)
- Falla autonómica con enfermedad de Parkinson

Secundaria

- Enfermedades médicas generales. Diabetes, amiloidosis, alcoholismo.
- Enfermedad autoinmune, disautonomía subaguda. Síndrome de Gullain-Barré, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoidea, Síndrome Eaton-Lambert. Lupus eritematoso sistémico.
- Neuropatía autonómica carcinomatosa.
- Enfermedad metabólica, porfiria, enfermedad Fabry, enfermedad Tangier. Déficit de vitamina B12.
- Neuropatías hereditarias sensoriales.
- Infecciones del sistema nervioso central.

Drogas

- Sustancias neurotóxicas selectivas, alcoholismo.
- Tranquilizantes: fenotiazinas, barbitúricos.
- Antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa.
- Fármacos hipotensores vasodilatadores: prazosin, hidralacina.
- Fármacos con acción central: alfa metil dopa, clonidina.
- Bloqueantes neuronales adrenérgicos: guanetidina.
- Bloqueantes alfa adrenérgicos: labetalol.
- Bloqueantes gangliónicos: hexametonium.
- Inhibidores de la enzima convertidora: captopril, enalapril, lisinopril.

Modificado de Kapoor W. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med 1991; 90: 91-106.

tality. Thirty nine patients aged in a range of 73 ± 7 years were analyzed retrospectively from April 1995 to September 1997. Fifty-nine percent were female and 23% carried cardiovascular disease. All patients underwent a detailed clinic history, electrocardiogram and a tilt table test.

Results: Clinical history and physical exam suggested a diagnosis in 29 patients (66%). Electrocardiographic records showed tachyarrhythmias in 7/39 (17.9%). Tilt table test was positive in 18 patients, ten of which developed neurocardiogenic syncope and 8 orthostatic hypotension. Cause of syncope could not be determined in 12 patients. Thirty-eight patients were seen again after the event with a mean follow-up of 14 ± 8 months. A female patient died and 29 did not showed recurrences. Eight patients carriers of orthostatic hipotension showed recurrences, four of which with more than one episode. Conclusions: High incidence of states associated with vasomotor instability was our main finding. Detailed clinical history is an extremely useful tool. An organised approach is critical and allows rational uses of our diagnostic tools.

Résumé

La síncope est à l'origine de consultation fréquente ; plus de 3% de la population adulte en souffre. Chez des patients âgés, l'étude est plus complexe, vu les nombreux diagnostics à considérer. Les buts de ce travail ont été : étudier une population avec síncope ou pré-síncope récurrente ; établir son étiologie et réaliser un suivi afin de préciser des récurrences, l'effet du traitement et la mortalité globale. On analyse rétrospectivement 39 patients

consécutifs, à âge moyen de 73 ± 7 ans, depuis avril/95 jusqu'en septembre/97. 59% étaient de sexe féminin, 23% avaient une maladie cardio-vasculaire. Tous ont été soumis à une interrogation détaillée, électrocardiogramme et épreuve d'Inclination. Résultats : L'histoire clinique et l'examen physique détaillés, ont orienté à un diagnostic chez 29 patients (66%). Des registres électrocardiographiques ont montré des tachyrythmies à 7/39 (17.9%). L'épreuve d'inclination a été positive chez 18 patients, dont 10 ont développé syncope neurocardiogénique et 8, hypotension orthostatique. Chez 12 patients, la cause n'a pas été déterminée. On a pu contacter 38 patients, avec un suivi moyen de 14 ± 8 mois. Une patiente est morte et 29 n'ont pas eu de récurrences. 8 ont eu des récurrences, 4, plus d'une épisode, tous porteurs d'hypotension orthostatique. Conclusions : Notre principale découverte a été la haute incidence d'états associés à l'instabilité vasomotrice. L'histoire clinique est d'une grande utilité, à condition qu'elle se fasse dans le détail. L'envisager méthodiquement est critique et permet l'emploi rationnel de nos outils diagnostiques.

Bibliografía

1. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine (Baltimore) 1990; 69:160-75.
2. Kapoor W. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med 1991; 90:91-106.
3. Ben-Chetrit E, Flugelman M, Elakim M. Syncope a retrospective study of 101 hospitalized patients. Br J Med Sci 1985; 21:950-3.
4. Martin GJ, Adams SL, Matin HG, Mathews J, Zull D, Scan-

- ton PJ. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13:499-504.
5. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostics test in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med* 1983; 56:1-8.
6. Wilk JS, Nardone AL, Jennings CA, Crausman RS. Unexplained syncope: when to suspect pulmonary thromboembolism. *Geriatrics* 1995; 50:46-50.
7. Dirección Nacional de Estadísticas y Censos (República Oriental del Uruguay). Estadísticas Vitales 1964-1997. Censo general de población y IV de viviendas. Montevideo: D.N.E.C., 1998.
8. Grubb BP, Wolfe D, Samoil D, Madu E, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Recurrent unexplained syncope in the elderly: The use of head-up tilt table testing in evaluation and management. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:1123-8.
9. Kapoor WN. Workup and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 1995; 79:1153-70.
10. Farrehi PM, Santinga JT, Eagle KA. Syncope: diagnosis of cardiac and noncardiac causes. *Geriatrics* 1995; 50:24-30.
11. Wilmschurst PT, Willicombe PR, Webb-Peploe MM. Effect of aortic valve replacement on syncope in patients with aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70:542-43.
12. Poirier MK, Spittell PC. 64-year-old woman with chest pain and presyncope. *Mayo Clin Proceed* 1995; 70:1087-90.
13. Silverstein MD, Singer DE, Mulley A, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to intensive care units. *JAMA* 1982; 248:1185-9.
14. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73:15-23.
15. Levitt MA, López B. Evaluation of the tilt test in an adult emergency medicine population. *Ann Emerg Med* 1992; 21:713-8.
16. Gilman JK. Syncope in the emergency department. A cardiologist's perspective. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:955-71.
17. Calkins H, Byrne M, el-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg JJ, Morady F. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993; 95:473-9.
18. Rehm CG, Ross SE. Syncope as etiology of road crashes involving elderly drivers. *American Surgeon* 1995; 61:1006-8.
19. Linzer M, Yang EH, Estes III M, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Clinical Guideline: Diagnosing syncope. Part I: Value of history, physical examination and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126:989-96.
20. Forman DE, Lipsitz LA. Syncope in the elderly. *Cardiol Clin* 1997; 15:291-311.
21. Jansen RW, Connelly CM, Kelley-Gagnon MM, Parker JA, Lipsitz LA. Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope. *Arch Intern Med* 1995; 55:945-52.
22. Davidson E, Fuchs J, Rotenberg Z, Weinberger I, Agman J. Drug related syncope. *Clin Cardiol* 1989; 12:577-80.
23. O' Mahony D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 1995; 346:950-2.
24. Vanerio G, Pintos A. Uso del octreotido durante la prueba de inclinación en el tratamiento de la hipotensión ortostática. *Rev Urug Cardiol* 1994; 9:68-72.
25. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1:1352-55.
26. Abi-Samra F, Maloney JD, Fouad-Tarazi FM, Castle LW. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin. *PACE* 1988; 11:1202-14.
27. Fitzpatrick AP, Sutton R. Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope. *Lancet* 1989; 1:658-60.
28. Strasberg B, Eldad R, Alex S, Jairo K, et al. The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 1989; 118: 923-7.
29. Grubb BP, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991; 90:6-10.
30. Raviele A, Gasparini G, Francesco DP, et al. Usefulness of HUT test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1990; 65:1322-7.
31. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320:346-51.
32. Akhtar M. Unexplained syncope. *PACE* 1990; 13:1533-4.
33. Fitzpatrick AP, Theocracies G, Farads P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:125-30.
34. Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97:78-88.
35. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 1995; 92:54-8.
36. Gaggioli G, Brignole M, Menozzi C, Devoto G, Oddone D, Gianfranchi L, et al. A positive response to head-up tilt testing predicts syncopal recurrence in carotid sinus syndrome patients with permanent pacemakers. *Am J Cardiol* 1995; 76:720-2.
37. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98:365-73.
38. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, Astrom H, Rosenqvist M. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1508-15.
39. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1123-9.
40. Ruiz GA, Peralta A, González-Zuelgaray J, Duce E. Evolution of patients with clinical neurocardiogenic (vasovagal) syncope not subjected to specific treatment. *Am Heart J* 1995; 130:345-50.
41. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93:973-81.
42. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electro-physiological testing. *Circulation* 1995; 92:1819-24.
43. Alonso J, Peluffo J, Freire D. Síncope en el anciano. A propósito de una serie hospitalaria de 54 casos. *Arch Med Intern (Uruguay)* 1995; 17:113-7.
44. Middlekauff HR, Stevenson WG, Saxon LA. Prognosis after syncope: impact of left ventricular function. *Am Heart J* 1993; 125:121-7.