

## ¿Qué significa “síncope maligno”? ¿Existe el síncope maligno neurocardiogénico?

GASTÓN ALBINA\*, ALBERTO GINIGER\*<sup>1</sup>

Desmayo, lipotimia (en inglés *fainting*) significa perder el valor, desfallecer, perder el conocimiento. Las causas más comunes son el estrés repentino (p. ej., ver un accidente grave), el dolor intenso, permanecer de pie durante un tiempo prolongado en la misma posición o incorporarse rápidamente (en especial después de descansar en cama). En general, estos problemas se alivian rápidamente al acostarse y permanecer en posición horizontal unos cuantos minutos.

El síncope es una entidad común, muchas veces de difícil diagnóstico etiológico, que en ocasiones puede convertirse en una enfermedad incapacitante. Clínicamente, el síncope hoy se define como la pérdida súbita y transitoria del estado de conciencia secundaria a hipoperfusión cerebral. En general, la recuperación es espontánea y completa, con excepción de los ancianos en quienes puede haber cierta amnesia retrógrada. Salvo excepciones, el periodo de pérdida de conciencia es menor de 20 segundos. Un tiempo mayor deberá advertir sobre otras posibles pérdidas de conciencia. Aunque ciertos elementos del interrogatorio podrán orientar hacia un diagnóstico específico como causa de síncope, es importante tener en cuenta que la presentación clínica suele ser muy semejante, por lo que el examen físico, los antecedentes personales y los hallazgos del electrocardiograma serán los que orienten a una u otra etiología.

Sin duda, los episodios representan verdaderos **síncopes malignos** cuando son consecuencia de bradiarritmias severas y bloqueos auriculoventriculares o taquicardias ventriculares rápidas, manifestación de deterioro grave de la función contráctil del corazón o situaciones isquémicas. En algunos casos, el origen primario –fibrilación ventricular primaria, síndromes de Brugada, QT prolongado y otros– no se instala en cardiopatías evidentes. Taquicardias helicoidales como se ven en situaciones de toxicidad medicamentosa y taquiarritmias supraventriculares muy rápidas como en la fibrilación auricular con conducción anterógrada a través de una vía anómala (síndrome de Wolff-Parkinson-White) pueden provocar síncope malignos. Todos éstos, y otros, para su definición de malignos tienen como común denominador el hecho de que pue-

den terminar con la vida del paciente. En estudios realizados en la década de los ochenta se observó que los pacientes con síncope de causa cardíaca tenían una mortalidad anual mayor (18-33%) que los pacientes con síncope no cardíaco (0 a 12%) o de causa inexplicada (6%). (1) Asimismo, la incidencia anual de muerte súbita es del 24% en pacientes con síncope cardíaco *versus* el 3% en pacientes con síncope de otra etiología. De esta manera, la presencia de enfermedad cardíaca estructural es el principal predictor de mortalidad en pacientes con síncope y su presencia caratula al paciente de mayor riesgo entre otros con igual grado de cardiopatía.

Contrariamente, el síncope que ocurre en el paciente joven, sin cardiopatía y con ECG normal, en general tiene un pronóstico excelente.

La causa más frecuente de síncope a cualquier edad, pero especialmente en los jóvenes, es el síncope neurocardiogénico, que se caracteriza por episodios transitorios de actividad autonómica inapropiada de simpatoinhibición y estimulación adrenomedular con la consecuente disminución de la resistencia vascular, especialmente en el músculo esquelético. En general, aunque no siempre, se produce una descarga colinérgica exagerada responsable de las náuseas, el dolor abdominal y la bradicardia.

Los disparadores de este patrón particular son muy diversos, por lo que el síncope puede ocurrir en diferentes situaciones, sobre la base de una predisposición individual. Igual de variables son la intensidad con que se gatilla y, en consecuencia, la manifestación clínica, que puede ir desde un desmayo sin repercusión en un sujeto sano, que quedará rotulado de lipotimia y que ni siquiera requerirá interconsulta médica, hasta un cuadro que simula un Stokes-Adams. Aunque en general es la culminación de un conjunto de síntomas y signos premonitores que incluyen palpitaciones, visión borrosa, náuseas, calor, sudor y mareos, en ocasiones puede ocurrir sin pródromos. Estos últimos están particularmente expuestos a traumatismos, y a partir de una iniciativa europea se subclasifican como **síncope maligno**, dado que podrían provocar un daño grave a la persona que lo padezca o a las personas que la circunden, entendiéndolo

se como daño grave cualquier contingencia que pueda ocurrir como consecuencia de la pérdida brusca y sin "aviso" del conocimiento y no debido al síncope en sí mismo. En general existe consenso en que el síncope neurocardiogénico como proceso intrínseco no es grave ni mortal. Esto último es particularmente cierto cuando nos referimos a pacientes sanos y jóvenes. Sin embargo, este tipo de pérdida del conocimiento puede ocurrir en diferentes poblaciones, con diferentes grados de cardiopatía e incluso con enfermedad coronaria severa. No es igual la recuperación del corazón luego de un período de hipoperfusión severa, producto de hipotensión y bradicardia en una persona sana, que la de un paciente portador de cardiopatía –que a mayor severidad es peor–, ya que en este último la isquemia sostenida puede degenerar en fibrilación ventricular y muerte.

La cardiología norteamericana aplica el término **síncope maligno** a episodios de síncope neurocardiogénico asociados con asistolias prolongadas durante el *tilt test*, en general mayores de 5 segundos.

¿Cómo interactúan las dos definiciones de síncope maligno? Aunque es cierto que los síncope con bradicardia severa o cardioinhibitorios son más frecuentes entre los pacientes con síncope severo o traumático, esto dista bastante de ser una regla. Las respuestas cardioinhibitorias severas son mucho más frecuentes en sujetos jóvenes, en general "sanos", con excelente tono vagal, y seguramente por esto severamente bradicárdicos en el momento del síncope. Sin embargo, estos pacientes suelen tener presentaciones clásicas, con pródromos floridos y por lo tanto poco expuestos a traumatismos. Más aún, la definición norteamericana requiere el *tilt test*, y por lo tanto está sujeta al efecto mismo de la prueba de inclinación. Como es conocido, esta prueba es un gran reto a la homeostasis cardiovascular, y no necesariamente refleja lo que ocurre clínicamente. La presencia de respuestas severamente bradicárdicas y asistolias significativas dependerá, entre otras cosas, de variables tan cambiantes como la velocidad de descenso de la camilla y el momento de la interrupción del *tilt test*. La asistolia será más prolongada si la prueba no se interrumpe al comienzo de los síntomas sino una vez desencadenados, es decir la pérdida del conocimiento. De modo que la asistolia en sí es un mal predictor futuro de malignidad en sujetos sin cardiopatía. Prueba de ello son dos estudios publicados en la literatura anglosajona acerca del valor pronóstico de la asistolia durante la prueba de *tilt test*. Ambos son retrospectivos y con un intervalo de 7 años entre las dos publicaciones. El primero de ellos, publicado por Anewer Dhala (2) en 1995 evalúa 209 pacientes con síncope y *tilt test* (+), 19 con asistolia mayor de 5 segundos (media de 15 segundos). Cuando se compara la población con asistolia *versus* los *tilt tests* (+) sin asistolia, los primeros eran más jóvenes ( $32 \pm 12$  años *versus*  $47 \pm 21$ ), con diferencia no significativa en el número de

episodios e injuria durante la prueba. En el seguimiento, que fue de 2 años, la recurrencia fue del 11% y el 8%, respectivamente. Ningún paciente recibió marcapasos.

La otra publicación pertenece a G. Barón Esquivios, (3) quien presentó en el año 2002 su experiencia con 330 pacientes con *tilt test* (+), de los cuales el 17,5% presentó asistolia mayor de 3 segundos, con una media de 10. En 40 meses de seguimiento no hubo muertes y la única relación con las recurrencias fue el número de episodios previos e independientemente de la terapéutica implementada. Nuestra experiencia es muy similar. En el Congreso Argentino de Cardiología de 2003 presentamos una revisión que incluyó 617 pacientes con *tilt test* positivo (julio 1996 a mayo 2002). De éstos, sólo 21 (3,4%) desarrollaron asistolia mayor de 3 segundos (pauza promedio de 8,69 segundos). La edad promedio fue de  $33 \pm 14$  años y en el seguimiento de 19 meses sólo 3 tuvieron recurrencia del síncope, independientemente del tratamiento recibido.

El concepto moderno sugiere desterrar de la práctica clínica la idea del síncope maligno sobre la base de la presencia de asistolia en el *tilt test*. En aquellos pacientes cuya pérdida del conocimiento es secundaria a una reacción cardioinhibidora grave, el médico debe ser completamente descriptivo y referirse a ellos como síncope neurocardiogénico con asistolia prolongada o cardioinhibitorio IIB.

Este concepto tiene una validez significativa a la hora de indicar la terapéutica adecuada, dado que considerar la asistolia prolongada como una circunstancia patológica grave en base exclusivamente a la respuesta cardioinhibitoria –asistolia durante el *tilt test*– implica gastos e invasiones muchas veces innecesarios. En algunos casos se registran actitudes terapéuticas más involucradas con la industria que con el buen criterio clínico.

En otro punto, si el diagnóstico y el pronóstico del síncope neurocardiogénico se basan en la historia clínica, ¿cuál es el papel del *tilt test*? Esta prueba sigue teniendo un claro papel en el síncope neurocardiogénico cuando su presentación no es la habitual o se presta al diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta que representa el patrón oro –el estudio indiscutible– para el diagnóstico de este tipo de síncope. Sólo cuando la presentación es típica, el diagnóstico se puede realizar con el interrogatorio. El *tilt test* puede mejorar el diagnóstico al reproducir el cuadro clínico; sin embargo, la sensibilidad del método es baja. Teniendo en cuenta las implicaciones económicas y sociales de la falta de diagnóstico y el gran valor "terapéutico" del diagnóstico correcto con disminución de las recurrencias, ya sea por un efecto psicológico o por la posibilidad de implementar medidas terapéuticas en función del reconocimiento de síntomas prodrómicos, creemos conveniente sensibilizar la prueba con el fin de incrementar su capacidad de determinación del origen de los síntomas.

Los nitritos representan el principal agente sensibilizante en el mundo, desplazando al isoproterenol por la facilidad para su administración (vía sublingual) y seguridad. (4) En nuestro medio el agente más utilizado es el dinitrato de isosorbide. Los métodos no farmacológicos han permitido profundizar el conocimiento de la fisiopatología del síncope y efectuado un aporte en el incremento de la sensibilidad del *tilt test*. Dentro de éstos, especial interés representa para nosotros el monitoreo con Doppler transcraneano. (5) Aunque la utilidad del *tilt test* para predecir el tratamiento ha caído en desuso, en aquellos con síncope maligno, en quienes la prueba demostró ser reproducible, la obtención de una prueba negativa bajo tratamiento se asocia con una alta probabilidad de éxito clínico del tratamiento instituido.

En síntesis, fuera del síncope maligno real, consecuencia de arritmia primaria, o más frecuentemente secundario a enfermedad miocárdica severa, en el síncope neurocardiogénico se debe utilizar el término **síncope maligno** sólo para referirse a aquellos casos con síncope **sin pródromos** y, por lo tanto, traumáticos, y **potencialmente malignos** a aquellos con síncope recurrentes refractarios a la terapéutica habitual y que ocurren en cardiopatas o en quienes su profesión los coloque en un alto riesgo para sí mismos o

terceros, como conductores de servicios públicos, profesiones de riesgo, etc.

A la luz de los nuevos conocimientos, el síncope está dejando de ser un dilema diagnóstico. El definir con claridad su valor clínico y pronóstico evita estudios innecesarios y fundamentalmente gastos exorbitantes para su tratamiento correcto, reduciendo éstos a aquellos grupos que realmente los necesitan para incrementar su sobrevida.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Dubner SJ, Roel J, Sokn FJ, Porcile R, Cifre J, Falcon J y col. Estudio de pacientes con síncope. Evaluación diagnóstica y seguimiento. *Rev Argent Cardiol* 1992;60:147-54.
2. Dhala A, Natale A, Sra J, Deshpande S, Blanck Z, Jazayeri MR, et al. Relevance of asystole during head-up tilt testing. *Am J Cardiol* 1995;75:251-4.
3. Baron-Esquivias G, Pedrote A, Cayuela A, Valle JI, Fernández JM, Arana E, et al. Long-term outcome of patients with asystole induced by head-up tilt test. *Eur Heart J* 2002;23:483-9.
4. Albina G, Freire F, Barja L, Laiño R, Ortega D, Giniger A. Utilidad del dinitrato de isosorbide sublingual durante el tilt test para el diagnóstico de síncope vasovagal. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:471-5.
5. Albina G, Fernández Cisneros L, Laino R, Nobo UL, Ortega D, Schwarz E, et al. Transcranial Doppler monitoring during upright tilt table testing in patients with suspected neurocardiogenic syncope. *Europace* 2004;6:63-9.