

# Importancia del estudio multidisciplinario en los pacientes con síncope

MARIA CHIRICO\*, MONICA PERASSOLO, MAXIMO SENESI, OSCAR BARBIERO, HERNAN GABRIELLI, ALBERTO DEMARTINI, Téc. ALDO ALCARAZ

Servicios de Cardiología y de Neurología, Hospital "Carlos G. Durand", Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 12/92. Aceptado: 3/93

Dirección para separatas: Hospital Carlos G. Durand, Servicio de Cardiología, Díaz Vélez 5044, Buenos Aires, Argentina

Se presentan dos pacientes con síncope. El primero tenía indicada la colocación de un marcapasos definitivo por padecer bradicardia sintomática; el segundo también presentaba episodios sincopales y era portador de un marcapasos AAIR. Se realizaron en ambos casos estudios de registro ambulatorio (Holter), ecocardiograma, exámenes neurológicos, tomografía computada cerebral y determinaciones electrofisiológicas, todos los cuales fueron normales. Por último, el estudio poligráfico (electroencefalograma y electrocardiograma simultáneos) en reposo y con estimulación (fotoestimulación, privación del sueño e hiperventilación) permitió reproducir la semiología crítica, con pérdida de la conciencia, visión borrosa, alteraciones motoras y sudoración profusa, sin observarse correlación electroclínica. Ambos pacientes fueron evaluados por psiquiatría y se llegó a los siguientes diagnósticos: el primer paciente, esquizofrenia con deterioro de las funciones vitales, y el segundo, psicosis con actividad delirante sistematizada. A los dos se los trató con neurólépticos, comprobándose remisión completa de la sintomatología hasta el año de seguimiento. Ante estos resultados se hace énfasis acerca del valor de los estudios multidisciplinarios de los pacientes con síncope.

El síncope es definido como la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia y del tono postural, con restitución espontánea y *ad integrum* a los pocos minutos. Se lo considera un problema médico común que ocurre aproximadamente en el 1% de los pacientes que asisten a los hospitales y en el 3% de los que concurren a las salas de emergencias por año.<sup>1</sup>

Existen muchas evidencias que demuestran que la conexión de los eventos cardíacos y somáticos asienta sobre una base común que son los mecanismos que media el sistema nervioso central.<sup>2</sup>

Si bien los síncope se clasifican en cardíacos, no cardíacos y de origen desconocido, su diagnóstico resulta dificultoso cuando suelen asociarse dos o más etiologías. Así, de los 97 pacientes con síncope estudiados en forma conjunta por los Servicios de Cardiología y Neurología del Hospital Durand entre 1991 y 1992, 25 resultaron ser de origen cardíaco, 31 no cardíaco y 41 de causa desconocida.

De todos ellos se presentan dos casos que se han considerado de interés por el hallazgo diagnóstico muy poco frecuente y la sistemática de estudio aplicada.

## MATERIAL, METODO Y RESULTADO

### Caso N° 1

Mujer de 24 años que había presentado varios episodios de pérdida del conocimiento, relatando que padecía los ataques desde hacía varios años, comenzando con mareos, pérdida de la visión, a veces imagen deformada de los objetos y caída al piso.

Como antecedentes refiere 6 embarazos de término con partos normales e hijos vivos y sanos. Se descartó diabetes, hipertensión arterial y enfermedades del metabolismo, siendo internada por los episodios referidos.

En el electrocardiograma (ECG) de ingreso se registró bradicardia sinusal, con arritmia sinusal marcada, una frecuencia cardíaca (FC) que oscilaba entre 48 y 62 latidos por minuto (lpm), acompañada de mareos y visión borrosa.

Se la medicó con isoproterenol (2 µg/min), con lo cual aumentó la FC sin remitir totalmente la sintomatología.

En estas condiciones fue derivada al Hospital Durand para la colocación de un marcapasos definitivo (MCP).

La evaluación comenzó con un estudio completo de laboratorio, radiografía de tórax, ecocardiograma bidimensional y registro Holter, siendo todos ellos normales.

Ante estos resultados se realizó un segundo estudio Holter de 24 horas, con la paciente sin medicación y deambulando en la sala del Hospital. Durante este tiem-

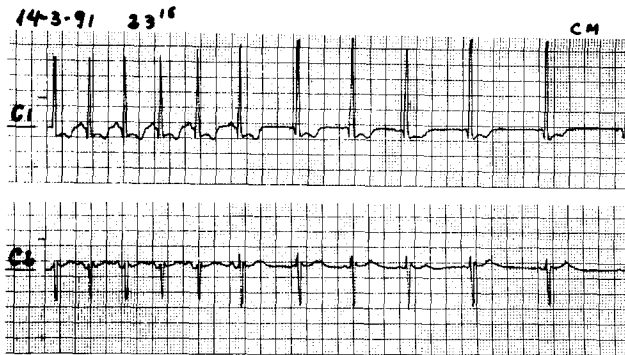


Fig. 1. Registro Holter durante un episodio de pérdida de la conciencia. La frecuencia cardíaca oscila entre 50 y 136 latidos por minuto con ritmo sinusal.

po sufrió dos episodios de pérdida de la conciencia, con recuperación espontánea, sin mostrar ninguna alteración en el registro electrocardiográfico dinámico (fig. 1); en cambio, se observó en forma casi permanente arritmia sinusal que osciló entre 50 y 136 lpm.

La tomografía computada cerebral fue normal. Durante la evaluación neurológica, por la anamnesis y el relato de sus familiares se infiere que padece de alucinaciones visuales (micropsias y macropsias), seguidas de pérdida de la conciencia y caídas ocasionales al piso.

Como consecuencia, se lleva a cabo un registro poligráfico (electrocardiograma y electroencefalograma [EEG] simultáneos) en reposo y con activación por privación del sueño y fotoestimulación. Durante el mismo la FC fue baja (48 lpm), elevándose durante la hiperventilación a 60 lpm y manteniendo en todo momento el ritmo sinusal.

Bajo los efectos de la fotoestimulación presentó los mismos episodios padecidos hasta el momento, es decir, mareos, visión borrosa, imagen deformada de los objetos y pérdida de la conciencia; no se observaron alteraciones del ritmo cardíaco ni en el registro electroencefalográfico; por lo tanto no se evidenció correlación electroclínica (fig. 2).

En este caso, el trazado se obtuvo con la paciente en ayunas y sin medicación, manteniéndose la tensión arterial dentro de límites normales.

Se estudió la función del nódulo sinusal mediante sobreestimulación auricular transesofágica (SEATE) y resultó normal. En el estudio de la vía óptica no se detectaron alteraciones.

Ante todos los resultados negativos de las pruebas realizadas, continuamos con la evaluación psiquiátrica, de la que surgió el diagnóstico de esquizofrenia con deterioro de las funciones vitales. Para ello recibió medicación combinada de haloperidol, clorpromazina y biperideno; la sintomatología revirtió al cabo de unos pocos días y se mantuvo asintomática al año de seguimiento.

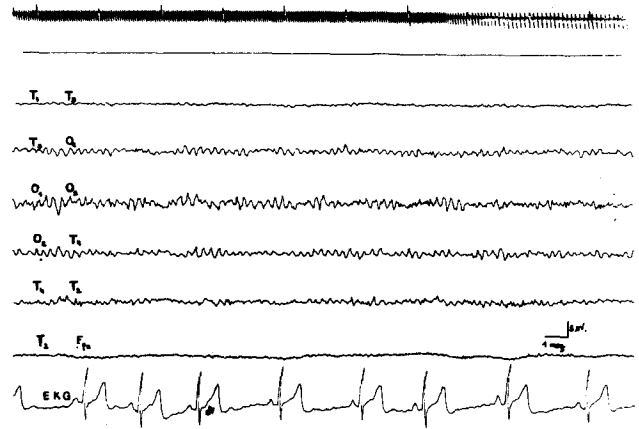


Fig. 2. Registro poligráfico con fotoestimulación durante un episodio de síncope. No se observan alteraciones cardíológicas ni neurológicas. T<sub>P1</sub>: Prefrontal izquierdo. T<sub>1</sub>: Temporal anterior izquierdo. T<sub>3</sub>: Temporal medio izquierdo. O<sub>1</sub>: Occipital izquierdo. O<sub>2</sub>: Occipital derecho. T<sub>4</sub>: Temporal medio derecho. T<sub>2</sub>: Temporal anterior derecho.

## Caso Nº 2

Hombre de 38 años, portador de un marcapasos definitivo, en modo AAIR. Ingresó al Servicio de Cardiología del Hospital Durand por haber presentado pérdida de la conciencia y posterior episodio de amnesia de varias horas de duración. Tenía antecedentes de asma bronquial y episodios de epilepsia durante la niñez.

En 1990 comenzó su sintomatología clínica con mareos y pérdida del conocimiento, diagnosticándose enfermedad del nódulo sinusal, por lo cual en diciembre de ese mismo año se le implantó un MCP definitivo. Los síntomas remitieron en forma transitoria hasta 7 meses más tarde, cuando ingresó a este Hospital por reaparición de los mismos.

Al examen físico se encontraba normotenso (130-80 mmHg), afebril, con orientación temporoespacial, refiriendo parestesias en miembros superior e inferior derechos, sin alteraciones de la motilidad.

El ECG de ingreso mostró sensado correcto y estimulación auricular. Al aumentar la frecuencia del ritmo propio a 68 lpm, la conducción AV fue normal.

La radiografía de tórax, el ecocardiograma bidimensional y los estudios de laboratorio no presentaron alteraciones.

Se realizó un primer estudio electrocardiográfico dinámico de 24 horas que fue normal, con una FC máxima de 150 lpm y mínima de 65 lpm.

El paciente continuó con los síntomas (mareos y pérdida de la conciencia), que también estuvieron presentes durante el Holter. En ese momento se decide efectuar el primer estudio poligráfico (ECG y EEG) para valorar el posible origen neurológico de las crisis. Durante el mismo no hubo cambios en ninguno de los registros (fig. 3).

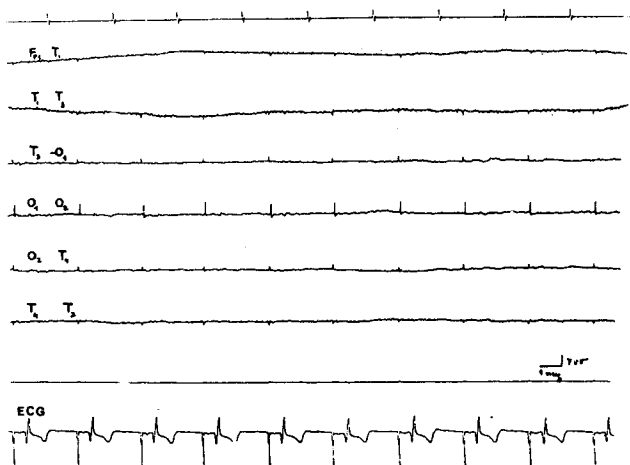


Fig. 3. Registro poligráfico donde se observa la espiga del marcapasos auricular.

Ante estos hallazgos se decidió evaluarlo con su ritmo propio permanente; para ello se reprogramó el MCP a 30 lpm. Con estos parámetros se realizó una SEATE, la que resultó normal.

En el segundo estudio poligráfico, con pruebas de provocación neurológica (fotoestimulación, hiperventilación, privación del sueño) se logró reproducir la sintomatología, es decir, palidez, sudoración profusa, hipotonía muscular y parestesias de miembros superior e inferior derechos y luego pérdida del conocimiento, sin que se constatará correlación electroclínica (fig. 4). La tomografía computada cerebral fue normal.

En este caso, la consulta psiquiátrica también permitió demostrar que se trataba de una psicosis con actividad delirante sistematizada, con componente megalomaniaco e ipocondríaco. El paciente fue medicado con haloperidol y trifluoroclorpromazina, remitiendo la sintomatología en su totalidad. Un año más tarde continuaba asintomático.

A ninguno de estos pacientes se les realizó la prueba de Tilt, a pesar de estar en nuestro protocolo de estudio, ya que durante los registros poligráficos se reprodujo la sintomatología crítica y no se demostró ninguna alteración de los parámetros cardiovasculares. Como el diagnóstico psiquiátrico y la efectividad del tratamiento evidenciaron el origen de los síntomas, consideramos innecesario efectuar el estudio Tilt, que a pesar de su bajo costo y fácil realización se constituiría en un motivo de molestias dadas las características psicopatológicas de estos pacientes.

## DISCUSION

Los aspectos fisiológicos y psicológicos del síncope han sido objeto de varios estudios desde hace más de 30 años;<sup>3,4</sup> los primeros trabajos

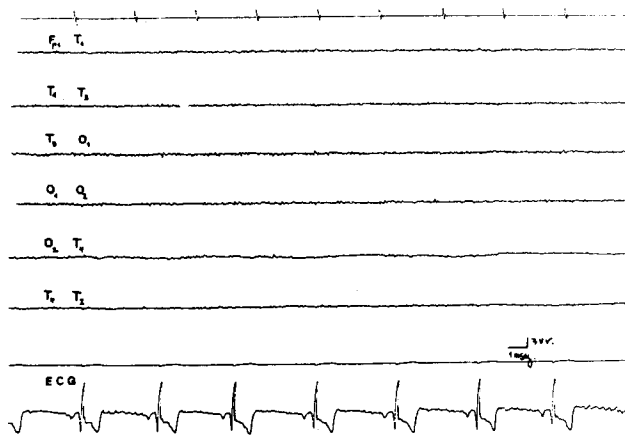


Fig. 4. Registro poligráfico durante la hiperventilación y privación del sueño. Se manifestó la sintomatología sin que se constatará correlación electroclínica.

que pretendieron demostrar su causa revelaron que un 58 % era de origen vasovagal.<sup>5</sup>

Al comenzar con los estudios de estos pacientes no se descartó la posibilidad de que ésa fuera la etiología. Pero si bien la estimulación parasimpática indudablemente produce bradicardia, su bloqueo con atropina no necesariamente evita los ataques,<sup>6</sup> ya que puede ocurrir por el efecto vasopresor. En uno de los casos, la paciente presentaba bradicardia sinusal con respuesta positiva a la prueba de atropina; no obstante, presentó pérdida de la conciencia, sin producirse descenso de la tensión arterial (ausencia de efecto vasodepresor).

Los pacientes con síncope de causa desconocida tuvieron un 6 % de mortalidad anual en la mayoría de los estudios realizados, siendo del 18 al 33 % en los casos de causa cardíaca y del 0 al 12 % en pacientes con etiología no cardíaca.<sup>7</sup>

En los dos casos expuestos aquí se pudo demostrar su origen psiquiátrico, descartándose otras causas, como las cardíacas. Por lo tanto, se encontrarían en la categoría de **síncopes de causa no cardíaca** donde se incluyen los psiquiátricos.

El hallazgo más importante fue haber podido reproducir las crisis intraestudio, pudiendo observarse el comportamiento cardiológico y neurológico antes, durante y después del episodio, sin que se registraran las alteraciones eléctricas que suelen estar presentes en los episodios sincopales de origen cardiológico (bradiarritmias, taquiarritmias, bloqueos, etc.), así como tampoco las anormalidades cerebrales que se presentan en enfermedades neurológicas que

producen síncope (tumores cerebrales, epilepsias, etc.).

Ciertas enfermedades psiquiátricas pueden desencadenar síncope; en algunos casos el pánico y la somatización tienen múltiples síntomas físicos que incluyen componentes cardiológicos y neurológicos.<sup>8</sup>

Para un correcto diagnóstico y tratamiento del síncope debe haber una estrecha vinculación entre cardiólogos y neurólogos, tal como lo proponen Nilsson y colaboradores;<sup>9</sup> nosotros lo hacemos extensivo al campo de la medicina psicosomática. De este modo pudimos obtener un resultado exitoso en estos casos con sintomatología *sine materia*, con terapéutica anti-psicótica a un año de seguimiento.

### SUMMARY

**Syncope are very frequent cause to consultation, and the etiologic diagnosis is, often, a challenge for the physician. In this paper we describe two patients with syncope, one of them with symptomatic bradycardia ending in the implant of a definitive pacemaker, and the other carrier of an auricular rate responsive pacemaker (AAIR), implanted for apparent sick sinus syndrome (SSS). Both were studied with: clinical history, electrocardiogram (ECG) at rest and dynamics (Holter), transesophageal overstimulation, electroencephalogram (EEG), cranium axial computer tomography, polygraphic studies with simultaneous EEG and ECG with photostimulation, hyperventilation and sleeping deprivation trial; only Holter's studies shown asymptomatic bradycardia (low rate 50 and 45 bpm, respectively without correlation between them and the symptoms. Other studies were**

**normals. In the neurologic's trial we reproduced the syncopal's states without alterations in the arterial pressure, heart rate and rhythm and EEG. During the hospital stay, the patients had syncope, also without unvernese of the pulse and arterial pressure. Psychiatric evaluation were made. Both patients shown psychiatric disease. Patient one: schizophrenia. Patient two: delirious psychosis. They were treated with neuroleptic's drugs (haloperidol, chlorpromazine and biperideno, and haloperidol, trifluorchlorpromazine respectively), with total remission of the syncope, till one and one half year of follow-up. We emphasize the multidisciplinary study in patients with syncope, who don't have clear ethiology or haven't had correlation between symptoms and studie's abnormalities.**

### BIBLIOGRAFIA

1. Kapoor MD, Hammills MD, Gersh BJ: Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1989; 63: 730-734.
2. Howard JL: The cardiac somatic relationship some reformulation. *Psychophysiology* 1970; 6: 587-659.
3. Weis S: Instantaneous "physiologic" death. *N Engl J Med* 1942; 223: 793-799.
4. Weissler AM, Wairen JV: Vasodepresor syncope. *Am Heart J* 1959; 57: 786-794.
5. Wayne HH: Syncope. *Am J Med* 1961; 30: 418-438.
6. Weissler AM, Warren JV, Estes EH Jr, Mc Intosh HD, Leonard JJ: Vasodepresor syncope; factors influencing cardiac output. *Circulation* 1957; 15: 875-879.
7. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L: Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985; 79: 455-460.
8. Slater E, Beard AW: The schizophrenia like psychies of epilepsy psychiatric aspects. *J Am Psychiat* 1963.
9. Nilsson H, Freitag M, Hindfelt B, Johansson BW, Rosen I: Syncope-brain or heart? A case report. *Pace* 1992; 15: 957-959.