

Trabajos Originales

Síncope: Diagnóstico Diferencial con Epilepsia

Perla David, Héctor Moraga.

Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés

RESUMEN

Síncope es una disminución transitoria de conciencia y tono postural por una reducción global del flujo sanguíneo cerebral. Anormalidades en el control autonómico cardiovascular pueden comprometer el riego sanguíneo y producir síncope mediado por mecanismo neurogénico. Entre estos episodios el paciente tiene presión sanguínea y tolerancia ortostática normal. El síncope es un fenómeno médico muy frecuente y sus características clínicas y evolutivas son características. El diagnóstico diferencial con crisis epilépticas, con las cuales se confunde en forma ocasional, se puede efectuar con una anamnesis cuidadosa y estudio autonómico en los síncope recurrentes (Figs. 1-4).

Palabras clave: Síncope, Diagnóstico, Tilt-Test, Diagnóstico Diferencial.

INTRODUCCION

Se define como el compromiso transitorio de conciencia y del tono postural por hipoperfusión encefálica.

EPIDEMIOLOGIA

El síncope constituye un fenómeno médico de los más frecuentes. En niños se desconoce su incidencia por falta de registros adecuados (1). Se dice que todo adulto ha presentado o ha visto un síncope en su vida. Es un diagnóstico diferencial importante con crisis epilépticas. El síncope recurrente es un problema relativamente frecuente en la edad infanto juvenil como causa de consulta en neurología y muchas veces de difícil evaluación.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La descripción de los síntomas que hace el familiar o el paciente es subjetiva y suele ser ambigua: embotamiento, mareo, falta de equilibrio, enlentecimiento mental u

otros términos. Es necesario un interrogatorio dirigido y cuidadoso para determinar el significado preciso de estas palabras. La sucesión de acontecimientos que es característica bajo determinadas circunstancias como bipedestación, calor, stress, ayuno o post-alimentación, la presencia de debilidad generalizada, la incapacidad de mantenerse en pie, la ausencia de pérdida de conciencia o su compromiso parcial, pueden ser asociadas con un fenómeno reactivo emocional. Son un fenómeno médico frecuente y no son fácilmente separadas de los signos clínicos de las crisis epilépticas focales.

DIAGNOSTICO

La presencia de un pródromo con mareo, y lo más notable, la intensa palidez y sudoración, cefalea, ocasionalmente con aprensión, salivación, malestar epigástrico, náuseas y/o vómitos, que el paciente trata de detener con bostezos y suspiros en su curso es característico. La visión oscurecida o interrumpida, los ocasionales zumbidos de oídos y la incapacidad de pensar con claridad (oscurecimiento de mente) con duración de algunos segundos a minutos es frecuente. Es característico del síncope que el paciente sea capaz de protegerse al caer y recordar lo ocurrido e incorporarse sin estado post ictal. Durante el síncope es característica la permanencia de percepción aún con falta de conciencia completa, y la capacidad para reaccionar en un paciente inmóvil, con todos los músculos relajados, con dilatación pupilar, sin relajación de esfínteres, con pulso filiforme, lento o no perceptible, con presión sistólica bajo 60 mm de Hg. y respiración imperceptible, asociado a palidez facial y apariencia de muerte por segundos. Si se prolonga más de 20 segundos el síncope puede ser convulsivo con sacudidas breves, clónicas de extremidades y tronco, con fasciculaciones faciales o extensión tónica del tronco, pero con recuperación rápida y con percepción correcta del ambiente e intento de pararse. Esta característica resulta útil para hacer el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas.

Una anamnesis con las circunstancias de aparición de los episodios y los antecedentes mórbidos personales y familiares es importante. El diagnóstico es esencialmente clínico evolutivo y de confirmación etiológica con exámenes de laboratorio dirigidos a reproducir los síntomas y determinar su causa (Figs. 1-4).

EXAMENES DE LABORATORIO

El electroencefalograma (EEG) post crítico reciente repetido es útil en el diagnóstico de la epilepsia ya que pone de manifiesto alteraciones epileptiformes específicas en 50 a 75% de los casos.

Ningún hecho por si sólo distingue en forma absoluta el síncope de la crisis epiléptica, pero considerados en conjunto y complementados con el EEG permiten distinguir entre ambos trastornos.

METODOS ESPECIALES DE EXPLORACION

En los pacientes que presentan síncope recurrentes pero que no los experimentan espontáneamente durante la observación médica, el intento de reproducirlos puede ser de gran ayuda diagnóstica.

Si un estado se acompaña de presíncope se puede hacer reproducirlo al paciente. Si se reproducen los síntomas esta maniobra es de valor diagnóstico y terapéutico

porque se puede enseñar al paciente a manejar su estado o evitarlo.

En el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo se puede indicar uso de camisa sin cuello, no virar con cabeza sino girar con todo el cuerpo, evitar la hiperextensión del cuello y maniobras que lo expongan a la extensión del cuello.

En los síncope por maniobras de Valsalva evitar hacer fuerzas, como cargar cosas pesadas o hacer pesas.

En los síncope tusivos que se presentan en la prueba con tos violenta y conteniendo la respiración. Su tratamiento es etiológico y sedar la tos. Se debe determinar si existe anemia. Si existe aparición del síncope en ayuno o post-prandial se debe realizar detección de hipoglucemia con curva de tolerancia a la glucosa e insulina de 3 horas y/o hemoglobina glicosilada. Se tomará la presión arterial en decúbito, sentado, de pie y pulso. Si no se encuentran señales al examen físico que sugieran el diagnóstico se recomienda evaluación cardiológica con Electrocardiograma (ECG), Ecocardiograma, Holter de frecuencia cardíaca, que puede establecer que la crisis corresponde a crisis de paro cardíaco, bradicardia extrema o taquiarritmia grave. El ECG de señal promediada es útil en identificar individuos en peligro de taquicardia ventricular como causa de síncope.

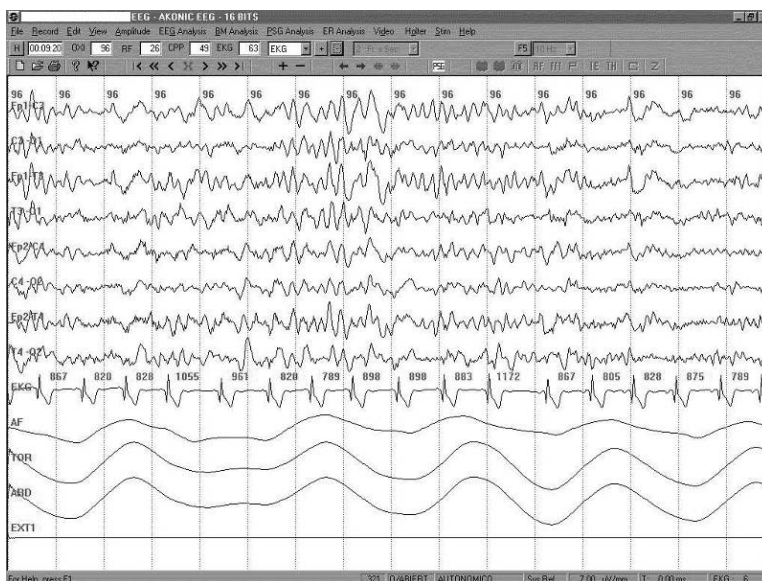


Figura 1. Estudio de Variabilidad R-R simultánea a registro EKG D2 y Saturometría.

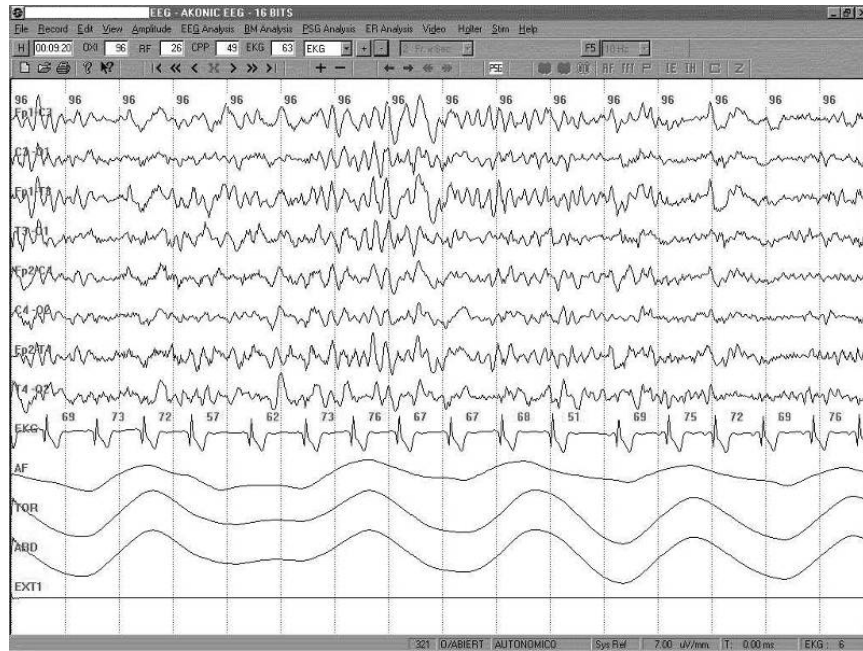


Figura 2. Bradicardia en vigilia y con lentificación del EEG y baja de saturometría basal posteriormente.

En cada uno de los casos el aspecto crucial es saber si se reproduce el patrón preciso que ocurre en los síncope espontáneos.

TEST AUTONOMICOS: TIL-TEST O PRUEBA DE INCLINACIÓN

Este examen se utiliza cuando no está manifiesto el diagnóstico del síncope con los estudios previos. En pacientes con síncope sin evidencias de cardiopatía en 30 a 75% de los casos la prueba de inclinación logra reproducir estos síntomas (Fig. 1). El fundamento de este examen es que el síncope vasovagal o más bien vasopresor sería una exageración del reflejo de Bezold-Jarich que normalmente se puede desencadenar al estimular los mecanoreceptores localizados en el ventrículo izquierdo. Estos receptores corresponden a terminaciones nerviosas vagales denominadas fibras C que son excitadas por catecolaminas, el sistema nervioso simpático y el aumento de la presión intra ventricular izquierda. Esta respuesta sería exagerada en algunos sujetos por la inclinación en 70 grados que además reduce el retorno venoso al corazón y produce una respuesta simpática compensatoria. El estímulo de las fibras C aumenta la actividad vagal eferente y disminuye la actividad simpática, causando hipotensión arterial, bradicardia y pérdida de conciencia secundaria a hipoperfusión cerebral.

No existen suficientes estudios sobre la prueba de inclinación en niños y adolescentes, pero se describen sensibilidades entre 43 y 80% en tres series.

Este examen se emplea para identificar de manera gruesa la función barorreceptora y vasopresora inadecuadas o la insuficiencia simpática sutil causada por neuropatía periférica o degeneración del sistema nervioso simpático central. Pooling venoso.

En condiciones normales en estudios efectuados en niños sanos evaluados con polisomnografía nocturna extendida, el aumento de temperatura ambiente que lleva a un mediano aumento de la temperatura corporal modifica los parámetros cardiorrespiratorios y autonómicos. La medición de la variación entre latido y latido es un método sencillo y sensible para identificar disfunción vagal. La frecuencia cardíaca aumenta durante el sueño REM (y se acorta el intervalo R-R) y baja la actividad parasimpática. La saturación de oxígeno disminuye de preferencia en el sueño REM. La Fig. 2 muestra PSG simultánea a test de inclinación con paciente que presenta manifestación clínica sincopal de etiología no epiléptica. El examen de EEG, EKG, Flujo nasal y toraco-abdominal asociado a oximetría es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial entre Síncope y Epilepsia y en Crisis epilépticas con manifestaciones autonómicas de difícil interpretación clínica

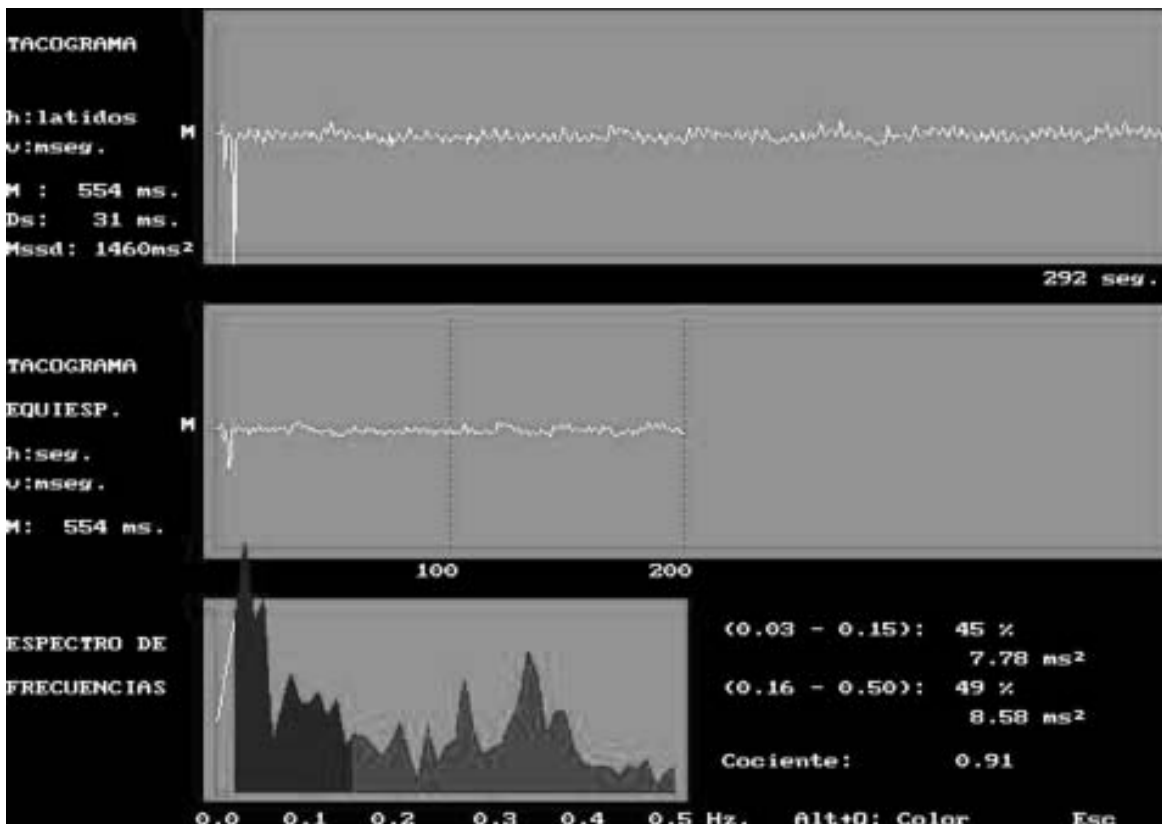


Figura 3. Espectro de Frecuencia Cardíaca muestra durante estudio la variabilidad de frecuencia cardíaca.

ya que el EEG del síncope es característico como el de hipoxia cerebral. Este examen asociado a las manifestaciones clínicas del paciente es muy característico, con enfriamiento, sudoración asociado a sensaciones parestésicas de extremidades con plétora venosa progresiva simultánea. Además de los síntomas neurovegetativos generales característicos con hipotensión ortostática, bradicardia, sudoración y enfriamiento.

CAUSAS DE SINCOPE

Se produce síncope por hipoperfusión encefálica por:

1. Vaso dilatación periférica con disminución de resistencia periférica.
2. Falla de las reacciones compensatorias activadas de manera vegetativa (taquicardia y vasoconstricción refleja).
3. Gasto cardíaco disminuido por causa cardíaca.
4. Falta de sustratos sanguíneos y al encéfalo.

SINDROMES CLINICOS

Los mecanismos de los síncope neuralmente mediados no son aún completamente entendidos. La observación clínica muestra que múltiples factores estresantes (emocionales, hemodinámicos, nociceptivos) que pueden gatillar estos síncope. Otros comunes son la

reducción del flujo sanguíneo por hemorragias o dilatación venosa, menos frecuentemente a consecuencia de compresión del seno carotídeo, un dolor paroxístico o la distensión de un órgano hueco.

CLASIFICACION DE LOS SINCOPE NEURALMENTE MEDIADOS

Dependiendo origen del gatillo es clasificado como:

De origen central

Emocional, vasovagal o vaso depresor, cuando la vaso dilatación y bradicardia ocurren en situación de distress emocional. En estos casos el distress actúa en estructuras corticales y límbicas que influncian el hipotálamo y los centros de control autonómico medulares.

De origen periférico

Cuando los mecanismos estresantes que llevan a vaso dilatación y bradicardia se encuentran en ramificaciones arteriales o vísceras.

Estos receptores responden a presión, deformación mecánica o cambios químicos y tienen fibras

Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85
Sp02= 99 HR= 90 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86
Sp02= 99 HR= 91 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86
Sp02= 99 HR= 89 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86
Sp02= 99 HR= 83 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85
Sp02= 99 HR= 84 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 84
Sp02= 99 HR= 83 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83
Sp02= 99 HR= 81 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 82
Sp02= 99 HR= 81 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 81
Sp02= 99 HR= 82 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 82
Sp02= 99 HR= 82 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83
Sp02= 99 HR= 83 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 84 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 84 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 85 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 88 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 89 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 89 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 89 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 87 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 83 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 95 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 84 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 95 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 95 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 92 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 91 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 83 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 88 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 84 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 88 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 85 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77
Sp02= 99 HR= 88 SYS=109 DIA= 64 MAP= 79	Sp02= 99 HR= 86 SYS=108 DIA= 62 MAP= 77

Figura 4. Tonometría arterial continua no invasiva.

aferentes en los nervios vago y glossofaríngeo y cuando descargan excesivamente inhiben los centros vasomotores de la médula. Dentro de ellos se encuentran: el síncope del seno carotídeo, el síncope con emisión de orina y defecación, el síncope de la neuralgia del glossofaríngeo y el síncope ventricular o neurocardiogénico.

SINCOPE NEUROGENICO DE ORIGEN PERIFERICO

Síncope del Seno Carotídeo

Un gatillo bien conocido de síncope es la compresión del seno carotídeo que en individuos normales se asocia con bradicardia transitoria e hipotensión leve a mediana. Esto se produce por aumento de la aferencia de los baro receptores del seno carotídeo, así como aumenta la presión arterial por inhibición de la actividad simpática y activación de la parasimpática.

El brazo aferente de esta respuesta refleja está en el nervio del seno carotídeo.

En algunos individuos susceptibles, la estimulación del seno carotídeo produce una respuesta exagerada con caída súbita de presión arterial, bradicardia y síncope.

Síncope vagal

Se cree el acontecimiento inicial es la vasodilatación repentina especialmente de las arteriolas intramusculares a causa de emociones intensas, traumatismo con vasodilatación de vasos de inervación adrenérgica y disminuye la presión arterial, sin aumento compensatorio del gasto cardíaco. Esto puede ocurrir a continuación de estimulación vagal, con bradicardia, hipotensión arterial, perspiración, aumento del peristaltismo, náuseas y sudoración.

Este síncope se produce en personas normales frente a emociones intensas, habitaciones calurosas, hipoglicemia, ingestión de alcohol, enfermedad dolorosa, traumatismo y durante el ejercicio por reacción vaso dilatadora muscular excesiva.

Síncope miccional y por defecación

Se producen por mecanismos similares. El síncope miccional se observa más frecuentemente en varones que orinan en la noche. El síncope se produce al final de la micción o poco después y el compromiso de conciencia es repentino con rápida recuperación. La vejiga llena produce vasoconstricción refleja y el vaciamiento origina vasodilatación, la cual combinada con hipotensión postural, puede también influir bradicardia vagal y maniobra de Valsalva, además de factores predisponentes como hambre, fatiga, infección de vías aéreas superiores o ingestión de alcohol.

Síncope tusivo y de Valsalva

Con un paroxismo intenso de tos. Los pacientes que presentan este síncope asociado a síndrome coqueluchoídeo y/o laringitis por aumento de presión intra torácica, que interfiere con el retorno venoso del corazón (factores contribuyentes son el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo y disminución de la pCO2 con vasoconstricción secundaria).

Síncope glossofaríngeo

Síncope del nervio glossofaríngeo cuya primera sinapsis se encuentra en el núcleo del tracto solitario en la médula. El síncope se inicia con dolor de la base de la lengua, faringe o laringe, la región amigdaliana o un oído. Sólo en el 2% se complica el dolor con síncope que se presenta en forma simultánea con secuencia: dolor, bradicardia y síncope. Se asocia a la neuralgia del trigémino en el 10% de los casos.

Síncope neurocardiogénica

Se producen por estimulación de las fibras C parasimpáticas ubicadas en la región pósterio-superior del ventrículo izquierdo lo que lleva a bradicardia con disminución del gasto cardíaco y disminución del llenado del corazón, lo que estimula los mecanoreceptores locales por contracciones cardíacas muy vigorosas que producen acción vaso depresora.

Son causa de súbitos cambios en la actividad de las neuronas autonómicas eferentes y requieren de un sistema autonómico intacto.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las crisis epilépticas pueden ocurrir de día o de noche, independientemente de la posición del paciente. Rara vez el síncope se produce cuando el paciente está recostado; la excepción es el ataque de Stokes-Adams. El color del paciente no suele cambiar al comienzo de la crisis. En cambio la palidez es un dato invariable en todo tipo de síncope. Las crisis epilépticas son de inicio más repentino y el síncope más gradual con pródromo característico. El espasmo tónico de los músculos con los ojos vueltos hacia arriba inicial es prominente en la crisis epiléptica. La incontinencia esfinteriana es frecuente en las crisis epilépticas y muy raros en el síncope.

La recuperación de conciencia es lenta en la epilepsia y los ataques son repetidos. También son más frecuentes, a diferencia de lo que ocurre con los síncope, en los que además existe una serie de condiciones ambientales de gatillo asociadas, que son características, tales como: calor, encierro, dolor, miedo, post-alimentación, pérdida de líquidos, ingestión de alcohol, bipedestación, etc.

SINCOPE NEUROGENICO CENTRAL

Poco se sabe de los mecanismos responsables del gatillo neuralmente mediado en respuesta a la emoción. Las emociones producen diferentes efectos cardiovasculares con patrones específicos de activación eferente neuroendocrina y autonómica.

El núcleo del haz solitario recibe e integra la información aferente desde los baroreceptores y los quimiorreceptores del seno carotídeo y de la aorta y, probablemente, de las paredes ventriculares cardíacas. Estas señales llegan por

vía del nervio de Hering, rama del nervio glossofaríngeo y de las ramas del nervio vago.

El núcleo del haz solitario proyecta axones hacia la formación reticular de la parte ventrolateral del bulbo raquídeo que a su vez envía fibras hacia la columna celular intermedio lateral de la médula espinal. De esta manera el núcleo del haz solitario afecta directamente a los impulsos simpáticos hacia los vasos periféricos, los elementos cardiovasculares y la médula suprarrenal. Los cambios autonómicos y neuroendocrinos en los síncope neurogénicamente mediados son similares a aquellos producidos por impresiones intensas. Es concebible que la emoción induzca síncope mediados neuralmente por activación selectiva de la secreción adrenomedular, sin activación simpática post ganglionar. El aumento de niveles de epinefrina circulante produce vaso-dilatación a través de los beta receptores vasculares.

Es posible que los síncope inducidos por inducción neural resulten de la activación de un programa del SNC que evoque una respuesta neuroendocrina y autonómica característica. La estimulación hipotalámica en sitios cercanos a los de respuesta de defensa puede desencadenar bradicardia, inhibición simpática e hipotensión; es decir, síncope de origen neurogénico central, lo que representa una respuesta autonómica y neuroendocrina en situaciones de extremo dolor o displacer. Es ideal en este estudio la historia clínica orientadora, el Tilt-Test, Registro Poligráfico y Tonometría Arterial simultánea en la experiencia de nuestra Unidad (Figs. 1-4).

REFERENCIAS

1. Balaji S, Oslizlok P, Allen M, McKay C, Gillette P. Neurocardiogenic syncope in children with a normal Herat. JACC;23:779-785 1994.
2. Kaufmann H. Neurally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. Journal of clinical neurophysiology 14(3);183-196 1997.
3. Franco P, Szliwowski H, Dramaix M, Kahn A. Influence of ambient temperature on sleep characteristic and autonomic nervous control in healthy infants. Sleep 1;23(3):401-7; 2000.
4. David P. Introducción al Estudio de los Síndromes Disautonómicos. Manual de Divulgación Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 2002.