

GLOSARIO DE TERMINOS NO ADECUADOS (SINCOPE CONVULSIVO, ATAQUES DE CAIDAS, SINCOPE DE HIPERVENTILACION, PRE-SINCOPE, SINCOPE MEDIADO NEURALMENTE, SINCOPE NEUROCARDIOGENICO, SINCOPE VASO-DEPRESOR, SINCOPE NEUROGENICO E INTOLERANCIA ORTOSTATICA)

Desde tiempos inmemorables se viene dando importancia a los episodios sincopales como entidad que debe estudiarse con detenimiento por sus implicaciones clínicas, sociales y de pronóstico, como lo hace notar Hipócrates en el año 450 AC en una sabia apreciación: “Aquellos que sufren desmayos frecuentes y severos suelen fallecer súbitamente”

La terminología existente en la literatura para referirse al síncope y situaciones relacionadas, se ha vuelto confusa con el transcurrir del tiempo, ya que vocablos inicialmente claros; con el uso en situaciones diferentes ha dejado de serlo. Adicionalmente se han introducido nuevos términos que han venido a competir con los anteriores haciendo imprecisa la denominación y la clasificación de los episodios sincopales; por ello se hace necesario clarificar esta terminología para lograr un acuerdo entre los profesionales que manejamos estas entidades. Los pacientes hacen aún más confusa la denominación al utilizar vocablos que se han hecho populares incluso en el grupo médico como: Desmayo, Caída al Piso, Mareos, “Vahído”, “Trastorno”, “Se me fueron las luces”, “pálida”, “lipotimia”.

Se pretende clarificar la nomenclatura existente y proponer algunos términos para hablar todos el mismo idioma.

Síncope convulsivo o epilepsia?

Se hace necesario definir desórdenes paroxísticos del movimiento para diferenciarlos de los episodios sincopales con movimientos anormales secundarios: El síncope difiere de la convulsión en su fisiopatología y en la forma de presentarse los eventos como por ejemplo la manera de perder el conocimiento.

Convulsión: Son una causa rara de síncope, constituyen un diagnóstico por historia clínica; la presencia de aura o confusión posictal ayuda a confirmar el diagnóstico de convulsión. Generalmente el EEG interictal es anormal en un 50% de los casos, mientras sólo del 1 al 2% de adultos sanos pueden tener un EEG anormal, por ello el EEG de rutina no debe ser parte del estudio de rutina en síncope. Tener una convulsión por un síncope puede acarrear graves consecuencias, pues se puede pasar por alto patología arrítmica, bloqueos fatales con consecuencias socioeconómicas.

Crisis de ausencias: Ocurren en jóvenes y pueden ser precipitadas por hiperventilación, mejoran con la edad, duran pocos segundos, interrumpen la actividad y no son seguidas de confusión posictal, en algunos casos puede haber pérdida del tono y caída al piso. El EEG es anormal.

Convulsiones atónicas: (Drop attacks) Definidas como caída súbita sin pérdida de la conciencia, asociada comúnmente con la imposibilidad de ponerse nuevamente de pie luego del evento. Frecuentes en niños, son benignas y rara vez ocurren de novo en adultos, usualmente duran pocos segundos. Los pacientes se encuentran en alto riesgo de injuria debido a lo súbito de la caída (Raramente visto en síncope de causa cardiogénica) La

pérdida de la conciencia es muy breve y puede no ser percibida por el paciente, usualmente no hay confusión posictal.

Convulsiones akinéticas: Similares a las convulsiones atónicas, son de inicio abrupto, breves y sin confusión posictal. Aunque los pacientes con convulsiones atónicas permanecen sin movimiento y tienen pérdida de la conciencia, el tono es preservado.

Los movimientos anormales pueden aparecer en el transcurso del síncope por varias razones, así que, la distinción entre síncope con y sin convulsiones no conduce a una información adicional a cerca de la naturaleza del síncope.

Convulsiones parciales-complejas: De todas las convulsiones parciales-complejas las del lóbulo frontal son las más subdiagnosticadas como síncope cardiogénico. Pueden ser de inicio abrupto, breves y asociadas con confusión posictal leve; comúnmente se inician en la edad adulta. La asociación de la pérdida de la conciencia con alucinaciones, movimientos estereotipados gestos motores complejos da la clave de su origen epiléptico.

Los movimientos anormales si son importantes para la distinción entre epilepsia y síncope, sin embargo, se debe hacer una precisa descripción de los movimientos anormales para conducir a una correcta interpretación de los mismos, ya que el término “síncope convulsivo” lleva a una inexorable confusión de si pudiera tratarse de una entidad neurológica primaria como por ejemplo epilepsia u otra causa neurológica que así se manifieste. Así mismo, las mioclonías que con frecuencia acompañan a las fases iniciales del episodio sincopal asociadas a una brusca reducción en el flujo sanguíneo cerebral, pueden ser confundidas con crisis convulsivas de otro origen.

Se pueden utilizar los términos movimientos en sacudidas o mioclonías en sacudidas para describir los movimientos anormales asociados al episodio sincopal, que pueden ocurrir en el 90% de los síncope.

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de síncope: convulsión Vs hipotensión

OBSERVACION	CONVULSION	SINCOPE
Inicio	Súbito	Gradual
Duración	Minutos	Segundos
Movimientos anormales	Frecuentes antes de caída	Raros
Cefalea	Frecuente (después)	Ocasional (antes)
Confusión post evento	Frecuente	Raro
Pérdida de control de esfínter	Frecuente	Raro
Mordedura de lengua	Frecuente	Raro
Pródromo	Aura	Malestar
Amnesia	Frecuente	Ocasional
EEG	Frecuentemente anormal	Usualmente normal
Desencadenantes	Deprivación del sueño	Tos, micción, postprandial.
Flacidez	Ausente	Frecuente

Ataque de caídas (caídas no accidentales)

Inicialmente el término fue acuñado para describir una condición precisa en la que mujeres de edad media o ancianas caían súbitamente sobre sus rodillas sin perder la conciencia, esta nominación ha sido utilizada para describir cualquier causa de caída sin pérdida de la

conciencia, algunas veces se ha llamado también Stroke Adams; estos múltiples usos lo han hecho un término impreciso. El hecho que estos fenómenos producen amnesia de la pérdida de conciencia (hasta 20% en adultos jóvenes y 40% en ancianos) hacen prácticamente imposible en muchos casos determinar cuando se trata de una caída o de un síncope lo que constituye una razón adicional para la confusión de estos términos. El 30% de los pacientes con hipotensión ortostática consultan por caídas y el 50% por síncope, de otra parte, la hipersensibilidad del seno carotídeo, entidad más frecuente en ancianos, produce amnesia en el 80% de los pacientes en la serie de Kenny, y sólo en el 50% de los pacientes se pudo atribuir la hipersensibilidad del seno carotídeo como causante del síntoma. Se sugiere actualmente si se necesita describir esta condición como una manifestación de enfermedad, llamarla caídas frecuentes, o caídas recurrentes, o simplemente caídas para evitar la connotación de alguna entidad determinada cuando se refiere como un síndrome de ataque de caídas.

Tabla 2 Causas de síncope y ataque de caídas

Causa	Presentación como síncope	Como caída no accidental
Hipotensión ortostática	20 - 30 %	30 %
Hipersensibilidad carotídea	20 %	60 %
Vasovagal	15 %	
Arritmia cardíaca	20 %	

Disautonomía

En condiciones normales el ser humano posee mecanismos de regulación de frecuencia cardíaca y tensión arterial para mantener más o menos constante la perfusión en todos los órganos de la economía, el cerebro en primer lugar. Cuando se presentan alteraciones en este fino sistema regulador se manifiesta como una falla por ineficacia o por lentitud en la respuesta de estos mecanismos, respuesta que es mediada por los sistemas de aferentación y eferentación del simpático y parasimpático. El término disautonomía se empleó inicialmente para describir un trastorno en la regulación autonómica, de origen hereditario y con un significado claro y preciso; actualmente se usa en un contexto menos claro para referirse a trastornos en el sistema nervioso autonómico, o una respuesta anormal en la regulación de frecuencia cardíaca y tensión arterial evaluada mediante la prueba de mesa basculante. En el primer uso se refiere a un intento normal de mantener el gasto cardíaco el cual es inefectivo por daño en el sistema autonómico.

La falla puede ser originada primariamente en el sistema nervioso autónomo como en síndrome de Bradbury Eggleston, el síndrome de Shy drager o atrofia sistémica múltiple; O por daño secundario a otras enfermedades en las que el sistema nervioso autónomo es por demás normal: Origen central como esclerosis múltiple, tumores cerebrales; Origen periférico como Guillan Barré, Tabes, Diabetes mellitus, amiloidosis, origen familiar, espinal, y otros como falla renal, enfermedades autoinmunes y del colágeno, HIV. El uso actual se refiere a un reflejo autonómico anormal en un sistema autonómico por lo demás normal. Por lo que el termino disautonomía se convierte en una expresión vaga del reflejo del síncope.

Por lo anterior se aconseja usar el término “disautonomía” cuando se hable del síndrome de Riley Day, es preferible mencionar la naturaleza de la disfunción en sí más que un término ambiguo.

Sincope por hiperventilación

La hipercapnia que induce la hiperventilación, produce, a través de un mecanismo complejo sobre la vasculatura cerebral una vasoconstricción con la consecuente disminución del flujo sanguíneo cerebral, la cual, a su vez produce alteración de la conciencia que al abolir la influencia voluntaria del control de la respiración, restaura los niveles normales de CO₂ y su efecto vasoconstrictor con la recuperación del flujo sanguíneo cerebral y de la conciencia. En el sistema psiquiátrico de diagnóstico no figura la hiperventilación y sí “ataques de pánico”, de tal manera que bajo la presentación clínica de hiperventilación se esconde un trastorno adaptativo, lo que hace la denominación “sincope por hiperventilación” imprecisa y confusa.

Pre-sincope

El flujo sanguíneo cerebral normal es de 50-60 ml/O₂ por minuto /100 gms de tejido, una reducción del VO₂ a 3,5 mlO₂/min. Por 100gm de tejido se produce el síncope, cuando la reducción se acerca a éste límite el paciente puede experimentar manifestaciones de disminución en las funciones corticales que puede describir como Vértigo, visión borrosa, alteración del campo visual, pérdida de control sobre los movimientos oculares y otros movimientos, visión borrosa los que usualmente preceden al episodio sincopal y sería justificable emplear el término presíncope o sensación cercana al síncope para referirse a esos cambios, sin embargo, también ocurren cambios relacionados con el mecanismo del síncope más que con la reducción del flujo sanguíneo cerebral, como sudoración, sintomatología disautonómica, cefalea, náuseas, hiperventilación. Estas alteraciones aunque ocurren cercanas a la pérdida de la conciencia no están directamente relacionadas con la misma y son una descripción imprecisa de todas las sensaciones que la preceden terminando o no en el episodio sincopal.

Sincope mediado neuralmente

Esta denominación es sinónima de “reflejo de síncope” que subraya el papel del sistema nervioso autónomo y aparte de ser un término más largo no tiene ninguna ventaja, pero tampoco desventaja sobre el último vocablo. Por lo que se pueden usar indistintamente.

Sincope neurocardiogénico

Este término se ha usado como un sinónimo de reflejo de síncope o de síncope vasovagal, esta última alternativa subraya el papel del tono simpático “vaso” y el parasimpático “vagal” en el mecanismo del síncope. El término reflejo del síncope también es preferible por similares razones y porque involucra un evento desencadenante. Cuando se refiere al síncope como neurocardiogénico se corre el riesgo de sobresaltar la importancia del corazón, desviando la atención, por ejemplo, de la caída en la resistencia vascular sistémica, que en ausencia de una clara relación causa – efecto es por lo menos tan importante como la bradicardia en el reflejo del síncope. El término neurocardiogénico también se ha usado más ampliamente para referirse al tipo de síncope en el cual el reflejo disparador se encuentra en el corazón por sí mismo y al parecer, constituye su más claro uso.

Síncope vasodepresor

Se ha usado este término como una alternativa al término “vasovagal”, sin embargo, al igual que en el caso anterior se sobresalta el protagonismo del tono simpático y parasimpático en el mecanismo del síncope. El vocablo “vasodepresor” manifiesta la importancia de la caída en la resistencia vascular sistémica como mecanismo disparador del evento sincopal; por ello, se prefiere esta denominación cuando se refiera a un episodio de síncope en el que se documenta el reflejo vasodepresor como responsable del síncope, e ausencia de reflejo de bradicardia.

Síncope neurogénico

Se considera también un sinónimo para los términos “reflejo del síncope”, “síncope neurocardiogénico”; por lo que se considera una alternativa de poco valor para considerarla dentro de las denominaciones de síncope.

Intolerancia ortostática

Cuando somos muy estrictos en el uso de los vocablos y preferimos ser muy precisos, pretendemos que las palabras expresen exactamente lo que queremos decir: Por ejemplo en la presentación de síntomas asociados con el cambio de posición nos estamos refiriendo más a los mismos síntomas que al mecanismo fisiopatológico en sí que desencadena al síncope: hipotensión ortostática, Síndrome de taquicardia postural ortostática. Se prefiere por ello, utilizar la frase intolerancia ortostática para referirse más concretamente a una queja del paciente.

Referencias

1. Grubb BP, Olshansky B. Syncope: mechanisms and management. Armonk, NY: Futura publishing co., Inc.; 1998.
2. David Robertson, MD and Thomas L. Davis, MD: Neurological and related causes of syncope: the importance of recognition and treatment. Armonk, NY: Futura publishing co., Inc.; 1998
3. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope, Task Force Report. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology†: M. Brignole (Chairman), P. Alboni, D. Benditt, L. Bergfeldt, J. J. Blanc, P. E. Bloch Thomsen, J. G. van Dijk, A. Fitzpatrick, S. Hohnloser, J. Janousek, W. Kapoor, R. A. Kenny, P. Kulakowski, A. Moya, A. Raviele, R. Sutton, G. Theodorakis and W. Wieling; European Heart Journal (2001) **22**, 1256–1306
4. R. A. Kenny, syncope o drop attack? Cardiac arrhythmias 2001, proceedings of the 7th international workshop on cardiac arrhythmias (Venice, 7-10 October 2001), Antonio Raviele.
5. Palmer KT, studies into postural hypotension in elderly patients, N. Z Med J, 96: 43-45