

# Evaluación cardiovascular de la función autonómica en el síncope

González-Duarte Alejandra,\* Estañol-Vidal Bruno,\*\* Oseguera-Moguel Jorge\*\*

\* Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Ciudad de México, México. \*\*

Departamento de Neurofisiología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Ciudad de México, México.

\*\*\* Departamento de Cardiología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Ciudad de México, México.

Revista Mexicana de Neurociencia

Enero-Febrero, 2012; 13(1): 30-35

## INTRODUCCIÓN

La pérdida transitoria de la consciencia ha sido objeto de estudio desde tiempos remotos. Fue William Harvey en el siglo XVII el primero en relacionar el colapso hemodinámico al síncope durante una flebotomía.<sup>1</sup> Foster, en el siglo XIX, notó que la bradicardia profunda disminuía la perfusión cerebral hasta niveles inadecuados para mantener la consciencia.<sup>2</sup> Posteriormente se dio una definición más completa de síncope que incluye no sólo la pérdida de la consciencia, sino que además ésta debe de estar asociada a la pérdida de tono muscular, deberá ser breve y de recuperación espontánea al adoptar la posi-

ción horizontal. La entidad más reconocida es el síncope reflejo, sinónimo de neurocardiogénico, síncope vasovagal o neurogénico, que se asocia a bradicardia e hipotensión. Existe una gran variedad de causas que pueden desencadenar la pérdida súbita y transitoria de la consciencia.

Es común que en el estudio de síncope se usen pruebas como la mesa de inclinación o el reto ortostático, no obstante, el objetivo de dichas pruebas no será únicamente desencadenar los síntomas, lo que se conoce como "prueba positiva", sino hacer una descripción del tipo de síndrome autonómico que se asoció a la sintomatología. Existen diferentes respuestas autonómicas durante el estrés ortostático

## RESUMEN

La presencia de síncope recurrente, o de síncope único en un paciente de alto riesgo sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural, o con una causa cardíaca bien establecida, pero que no explica dicho evento, requiere de una evaluación del sistema nervioso autónomo para establecer un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento. El objetivo de dicha evaluación no es el de reproducir el síncope o los síntomas asociados, sino describir el tipo de respuesta autonómica que genera la prueba. Las respuestas autonómicas estereotipadas o patrones hemodinámicos ayudan a establecer la etiología del síncope. Es de gran importancia investigar la presencia de anomalías cardíacas y de existir éstas, es necesario referir al paciente con un especialista de manera urgente. La hipotensión ortostática, el síndrome de taquicardia ortostática postural y el síncope aneurogénico son los otros tres grandes grupos más reconocidos como variedades sincopales. Lograr la normotensión no es el objetivo principal, sino mejorar los síntomas posturales, el tiempo de tolerancia al ortostatismo y la función de la vida diaria sin síntomas sincopales. Es de vital importancia evitar producir hipertensión supina con el tratamiento. La terapia farmacológica por sí sola nunca es adecuada y la

## Cardiovascular evaluation of the autonomic function in syncope

### ABSTRACT

The presence of recurrent syncope, or a single syncope in a high-risk patient without evidence of structural heart disease, or even with a previously recognized heart condition that does not explain the event, are circumstances that require an evaluation of the autonomic nervous system in order to provide a precise diagnosis and to define a treatment plan. The goal of such evaluation is not to reproduce the syncope or associated symptoms, but to describe the type of autonomic response that generates the test. The stereotyped autonomic responses or hemodynamic patterns help to establish the syncope etiology. Of great importance is to investigate the presence of cardiologic abnormalities and, in case of their existence, it is necessary to refer the patient with a specialist as soon as possible. Orthostatic hypotension, postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and neurogenic syncope are the three main groups recognized as syncope varieties. It is not the main goal of therapy to achieve normotension, but to improve postural symptoms, the time of orthostatic tolerance, and the performance of daily activities without

estrategia deberá de variar dependiendo del estrés ortostático.

**Palabras clave:** Disautonomía, hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia ortostática postural, síncope, síncope neurogénico.

*syncope. Of vital importance is to avoid producing supine hypertension with treatment. Drug therapy is never adequate by itself and the strategy should vary depending on the orthostatic stress.*

**Key words:** Dysautonomy, orthostatic hypotension, postural orthostatic tachycardia syndrome, syncope, neurogenic syncope.

(Cuadro 1). Es de especial interés descartar de manera temprana el síncope cardiogénico, es decir, aquél que se relaciona con anormalidades estructurales cardíacas o arritmias, ya que esta variedad de síncope se relaciona con un mal pronóstico si no se atiende inmediatamente por un especialista. A diferencia del síncope neurogénico, el síncope cardiogénico puede ocurrir durante la posición supina o durante el ejercicio, y en algunos casos se precede de palpitaciones acompañadas de dolor precordial y suelen existir antecedentes familiares de muerte cardiovascular.

Las indicación para realizar pruebas autonómicas es la presencia de síncope recurrente (o único en un paciente de alto riesgo como potencial daño físico u ocupacional) sin evidencia de enfermedad cardíológica estructural (o con una causa cardíológica bien establecida que no explica el evento) en donde la evaluación del sistema nervioso autónomo (SNA) afectará el diagnóstico y el plan de tratamiento; por ejemplo:

- Pérdida transitoria de la consciencia con sospecha de enfermedad autonómica (ej. hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia postural ortostática).
- Sospecha de enfermedades degenerativas del SNA como enfermedad de Parkinson o atrofia de sistemas múltiples.

- Síncope en paciente con neuropatía periférica.
- Diagnóstico diferencial de síncope convulsivo, epilepsia o isquemia cerebral transitoria recurrente.
- Caídas recurrentes (especialmente en ancianos) sin una etiología clara.
- Evaluación del mareo diario o síntomas de pre-síncope recurrentes.
- Evaluación de fatiga crónica.

Las pruebas autonómicas deberán ser realizadas en un laboratorio o espacio silencioso donde las condiciones ambientales estén controladas, especialmente cuando se valora variabilidad de la frecuencia cardíaca. La temperatura ambiente deberá de estar entre 20 y 24 °C, se deberá de reposar en decúbito por al menos 5 minutos antes del inicio de la prueba y se recomienda que el paciente vacíe la vejiga antes de iniciar y que se encuentre en ayuno por al menos dos horas.<sup>3</sup> Es importante evitar el consumo de café y nicotina por lo menos 3 horas antes y suspender los siguientes fármacos: anticolinérgicos, antidepresivos, antihistamínicos, medicamentos para el resfriado, diuréticos, fludrocortisona, simpaticomiméticos (agonistas  $\alpha$  y  $\beta$ ) y agentes colinérgicos.<sup>4</sup> El soporte pedio disminuye la actividad muscular, lo que aumenta la sensibilidad de la prueba, y la inclinación a 75° contrarresta el efecto

**Tabla 1**  
**Respuestas autonómicas durante el estrés ortostático**

Tipo de respuesta	Características hemodinámicas
Respuesta fisiológica normal	Leve y transitoria disminución de la presión arterial sistólica ( $< 20$ mmHg), aumento de la presión arterial diastólica ( $\approx 5$ -10 mmHg) y aumento de la frecuencia cardíaca ( $< 30$ lpm).
Síncope neurogénico (vasovagal o reflejo)	Hipotensión aguda con/sin bradicardia en cualquier momento durante el ortostatismo.
Hipotensión ortostática	Caída progresiva de la presión arterial sistólica y diastólica que inicia en los primeros tres minutos del ortostatismo.
POTS	Aumento de la frecuencia cardíaca $\geq 30$ lpm sobre la basal, o $\geq 120$ lpm en los primeros 10 minutos de ortostatismo en ausencia de hipotensión arterial.
Respuesta cerebral	Incremento aislado de vasoconstricción cerebral.
Síndrome psicogénico	Ausencia de cambios en la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el electroencefalograma o el flujo sanguíneo cerebral.

de la gravedad. El paciente deberá estar amarrado y siempre deberá existir una persona capaz de asistir al paciente en el cuarto. La prueba deberá de finalizar cuando existe una disminución simultánea de la presión arterial y síntomas característicos, intentando evitar el episodio de síncope o la bradicardia. No se ha demostrado que exista mayor sensibilidad después de 30 minutos de prueba.<sup>5</sup> Se deberá poder regresar al sujeto a posición supina o Trendelemburg en menos de 10 segundos para evitar la pérdida prolongada de la consciencia.<sup>3-5</sup>

### Respuesta cardiovascular normal

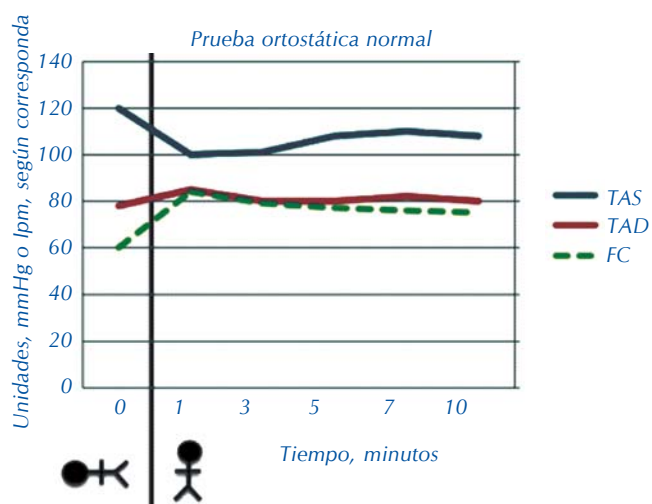
La respuesta normal a la posición de pie contempla cambios adaptativos sutiles en la presión arterial sistólica, diastólica y en la frecuencia cardíaca:<sup>3</sup>

- La presión arterial sistólica usualmente baja 5 mmHg y se considera anormal una disminución mayor a 20 mmHg.
- La presión arterial diastólica aumenta 5 a 10 mmHg y se considera anormal una disminución de 10 mmHg.
- La frecuencia cardíaca aumenta diez latidos por minuto (lpm) y es anormal un aumento mayor a 30 lpm.

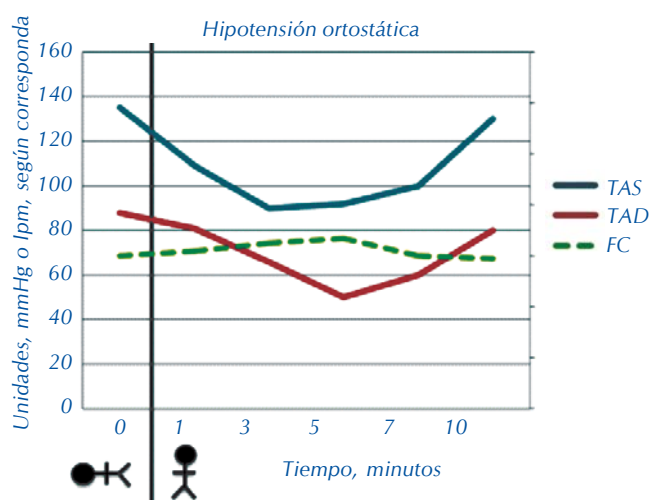
Dichos cambios se recuperan a los pocos segundos y no se asocian a ninguna sintomatología. Estos cambios hemodinámicos reflejan el adecuado funcionamiento barorreceptor para adecuarse a los cambios de posición. El punto clave es considerar que el incremento de la frecuencia cardíaca es proporcional a la caída de la presión arterial (*Figura 1*). Una caída de 15 mmHg en la presión arterial acoplada a un incremento en la frecuencia cardíaca mayor a 25 lpm sugiere inadecuado volumen sanguíneo efectivo. De la misma manera, un incremento menor a 10 lpm con la misma caída de la presión arterial sugiere problemas en el barorreflejo y en el sistema nervioso simpático. Finalmente, una caída en la frecuencia cardíaca sugiere un componente del sistema nervioso parasimpático para la hipotensión, como el que se observa en el síncope neurogénico o vasovagal.

### Hipotensión ortostática

La hipotensión ortostática (HO) es la incapacidad para adaptarse al ortostatismo, lo que resulta en una caída progresiva de la presión arterial que ocurre hasta que aparecen síntomas. Se define como una



**Figura 1.** Prueba ortostática normal. Durante el ortostatismo es un reflejo fisiológico que la presión arterial sistólica disminuya ligeramente, la presión arterial diastólica aumente ligeramente y la frecuencia cardíaca aumente en < 30 lpm sobre la basal y se recuperen en pocos segundos al ponerse de pie.



**Figura 2.** Hipotensión ortostática. Disminución de la presión arterial sistólica  $\geq 20$  mmHg y/o de la presión arterial diastólica  $\geq 10$  mmHg en los siguientes tres minutos que siguen al ortostatismo.

disminución de la presión arterial sistólica en 20 mmHg o más y de la presión arterial diastólica en 10 mmHg o más dentro de los primeros 3 minutos de ortostatismo (*Figura 2*). La HO es consecuencia de un sistema nervioso autónomo hiposensible.

La hipovolemia severa y la sepsis son causas de HO aguda. Los pacientes con HO crónica tienden a ser mayores y a tener enfermedades asociadas, ya sea de origen central como enfermedad de Parkinson,

falla autonómica pura o atrofia de sistemas múltiples, o causas periféricas como neuropatía autonómica por diabetes mellitus, amiloidosis, neuropatía autoinmune, tóxica, por VIH, etc. Por lo general, los pacientes con HO crónica tienen una historia breve de síncope, con pocos episodios por paciente, ya que generalmente están mejor acondicionados que los pacientes con otras variedades de síncope. Los síncope inician tardíamente, lo que sugiere que son el resultado de una disfunción autonómica progresiva.

La HO puede tener una relación temporal con el inicio o cambio en las dosis de medicamentos. Entre los más comunes se encuentran los diuréticos, narcóticos, bloqueadores de los adrenorreceptores para el tratamiento de la hipertrofia prostática, los antihipertensivos, la insulina, la levodopa, los antidepresivos tricíclicos, no tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa, neurolépticos, nitratos y los parasimpaticomiméticos. Estos medicamentos son una causa muy común de síncope de reciente inicio en el anciano susceptible.

### Síndrome de taquicardia postural ortostática

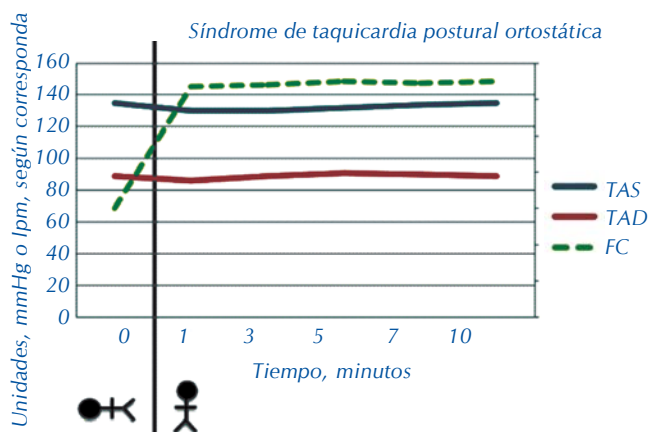
En 1990 emergió la idea de síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS, por sus siglas en inglés) como una condición caracterizada por un aumento de la frecuencia cardíaca en ritmo sinusal de 30 lpm o más en los primeros 10 minutos de ortostatismo en ausencia de hipotensión arterial o enfermedad cardíológica. A pesar de no haber hipotensión ortostática, los pacientes se quejan de mareo, debilidad, palpitaciones, visión borrosa, dificultades para respirar, náusea y cefalea, y estos síntomas se resuelven al retomar la posición supina. No existe otra causa o explicación para la taquicardia ortostática.<sup>6</sup> Frecuentemente la causa es no neurogénica, especialmente el reposo prolongado, la falta de acondicionamiento físico, la anemia, la reducción del volumen intravascular por deshidratación e hipovolemia o por vasodilatación como fiebre o mastocitosis sistémica. Es común que el POTS se asocie a otras condiciones poco específicas, tales como fatiga crónica, cefalea crónica o fibromialgia. De hecho, los pacientes que sufren estas condiciones tienden a tener menos tolerancia ortostática.

No es claro el porqué en estos pacientes el aumento de la frecuencia cardíaca como respuesta fisiológica es tan marcada. Una explicación es que es un estado similar a lo que sucede en los pacientes con reposo prolongado donde existe reducción del volumen circulatorio y una "pseudoatrofia cardíaca",

lo que aumenta la respuesta taquicárdica al ortostatismo y también produce alta variabilidad de la frecuencia cardíaca.<sup>7</sup> También se ha propuesto que el mecanismo efector es una marcada hiposensibilidad del reflejo barorreceptor, ya que un experimento demostró que en estos pacientes cuando aumentaba la presión arterial con medidas farmacológicas con fenilefrina, la frecuencia cardíaca no disminuía de manera proporcional.<sup>6</sup> Sea cual sea la causa, los individuos con POTS después de un entrenamiento de reacondicionamiento han mostrado una dramática reducción de los síntomas, así como una mejoría en la respuesta fisiológica al estrés ortostático (Figura 3).<sup>6-8</sup>

### Síncope vasovagal

Se define como un grupo de condiciones en donde los mecanismos efectores que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven hiperactivos, resultando en vasodilatación y bradicardia o en una falla para aumentar la frecuencia cardíaca más de 10% de la frecuencia en reposo en presencia de vasodilatación periférica (incompetencia cronotrópica o efecto vasodepresor). Como regla el síncope vasovagal ocurre en ausencia de enfermedad cardíológica y generalmente existe una historia de al menos un síncope previo entre los diez y los 15 años de edad. Se precede de síntomas característicos tales como visión borrosa, mareo, malestar abdominal, diaforesis o "sudor frío", náusea, alteraciones auditivas u olfatorias y de signos como palidez marcada y midriasis bilateral. Ocurre al estar para-



**Figura 3.** Síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS). Aumento de la frecuencia cardíaca  $\geq 30$  lpm en respuesta al ortostatismo, en ausencia de hipotensión arterial.



do, aunque puede transcurrir un tiempo prolongado de ortostatismo sin alteración hemodinámica antes del síncope. Puede estar asociado a estancias en lugares concurridos o calurosos o a impresiones físicas o emocionales. Existe una variedad "situacional" en donde el síncope se asocia a ciertas actividades como la maniobra de Valsalva, la micción o la defecación, al periodo postprandial, a la rotación de la cabeza, a presión del seno carotídeo. Nunca ocurre durante el ejercicio, pero puede ocurrir al finalizarlo (Figura 4).

### Tratamiento

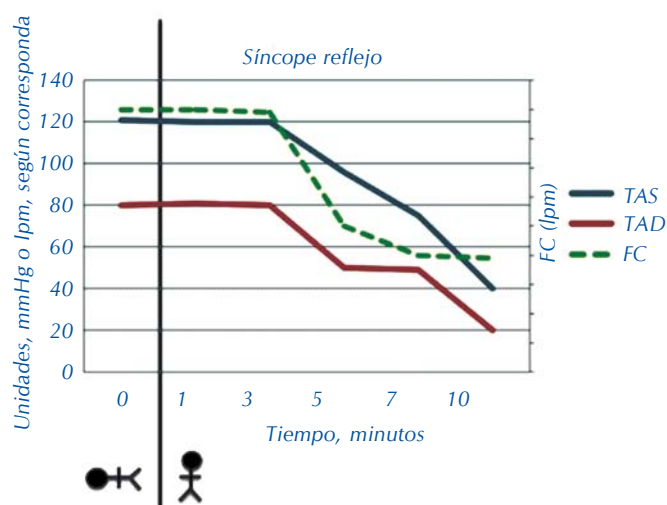
El objetivo terapéutico es mejorar los síntomas posturales, el tiempo de permanencia de pie y la función, más que lograr una normotensión. En los síncope situacionales, el síncope vasovagal o el POTS, la simple educación al paciente y la inducción de ciertas maniobras no farmacológicas suelen bastar para mejorar su calidad de vida. El tratamiento de la hipotensión ortostática se dirige a aumentar el volumen sanguíneo, disminuir la estasis de sangre en las venas de los miembros pélvicos y aumentar la vasoconstricción. Como medidas no farmacológicas se encuentran el consumir más líquidos y sal, usar fajas abdominales y medias de compresión, beber bolos de agua, elevar la cabecera de la cama y realizar maniobras para contrarrestar la gravedad. La hipotensión ortostática

postprandial es frecuente en pacientes con neuropatía periférica, por lo que se recomendará comer raciones pequeñas sin consumo de alcohol y evitar las bebidas y los alimentos calientes o ricos en carbohidratos. Será necesario enfatizarle al paciente que se deberá de incorporar de manera gradual en todo momento, pero aún más, cuando identifique los síntomas de presíncope, pues es común que estos pacientes se excusen para ir al baño donde ocurren la mayoría de las lesiones traumáticas. Además, se deberán identificar y reducir o suspender los fármacos que pudieran estar causando o exacerbando el problema. En el caso del POTS, será necesario, además, incrementar paulatinamente el ejercicio vigoroso para lograr mayor reacondicionamiento físico y tolerancia ortostática.<sup>6-8</sup>

En los casos leves de HO se recomienda aumentar el consumo de sal y al menos cinco raciones de 240 mL de líquido al día. En los casos más graves tabletas de sal de 2 g tres veces al día con un mínimo de ocho raciones de líquido.<sup>8</sup> La piridostigmina tiene un efecto vasoconstrictor solo durante la posición de pie y su efecto es modesto. En los casos en los que se requiera tratamiento farmacológico como midodrina y fludrocortisona, se deberá tener especial cuidado en no inducir hipertensión supina. Para disminuir ésta es recomendable que se evite tomar medicamentos presores después de las 6 pm, se eleve la cabecera de la cama para disminuir la presión arterial intracraneal, incluir una colación nocturna al acostarse con un vaso de líquido caliente (para inducir hipotensión postprandial nocturna) o una copa de vino (por sus efectos vasodilatadores) y dormir sin faja o medias compresivas.<sup>8</sup>

### CONCLUSIONES

Existen diferentes causas de respuestas hemodinámicas que culminan en la pérdida súbita y transitoria de la consciencia y tono postural. Incluir una descripción detallada de dicha respuesta es cardinal en el reporte final. Al identificar correctamente dicha respuesta hemodinámica, se podrá proporcionar un mejor diagnóstico y, sobre todo, dirigir las maniobras terapéuticas hacia las causas disparadoras del síncope. Es especialmente importante en pacientes que no sufran de hipotensión ortostática crónica evitar los tratamientos que producen hipertensión arterial supina, ya que la hipertensión arterial supina crónica puede producir insuficiencia cardíaca.



**Figura 4.** Síncope reflejo o vasovagal. Existe buena tolerancia ortostática, sin embargo, durante alguna parte de la prueba se observa hipotensión arterial que invariablemente se encuentra asociada a bradicardia simultánea por un aumento en la respuesta vagal o disminución de la estimulación simpática.

## REFERENCIAS

1. Barón-Esquvías G, Martínez Rubio, A. Tilt Table test: State of the Art. Indian Pacing and Electrophysiology Journal 2003; 3: 239-52.
2. Foster M. A text book of physiology. 5th. Ed. London: Macmillan; 1890.
3. Medina E. Pruebas de Función Autonómica. Manual de Métodos Diagnósticos en Electrofisiología Cardiovascular 2006; Colombia: Ed. Panamericana; p. 131-40.
4. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 125-30.
5. Stein KM, Slotwiner DJ, Mittal S, Scheiner M, Markowitz SM, Lerman BB. Formal analysis of the optimal duration of tilt testing for the diagnosis of neurally mediated syncope. Am Heart J 2001; 141: 282-8.
6. Joyner M, Masuki S. Pots versus deconditioning: the same or different? Clin Auton Res 2008; 18: 300-7.
7. Levine BD, Zuckerman JH, Pawelczyk JA. Cardiac atrophy after bed rest deconditioning: a nonneural mechanism for orthostatic intolerance. Circulation 1997; 96: 517-25.
8. Winker R, Barth A, Bidmod D, et al. Endurance exercise training in orthostatic intolerance: a randomized, controlled trial. Hypertension 2005; 45: 391-8.
9. Figueroa J, Basford J, Low, P. Preventing and treating orthostatic hypotension: as easy as A,B,C. Clev Clin J Med 2010; 77: 298-306.



**Correspondencia:** Dra. Alejandra González Duarte.  
Servicio de Neurología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y  
Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga 15, Sección XVI,  
Tlalpan, Ciudad de México, México. C.P. 14000.  
Correo electrónico: gonzalezduarte@aol.com

*Artículo recibido: Diciembre 10, 2011.*

*Artículo aceptado: Enero 22, 2012.*