

# Síncope neurocardiogénico: defensa o disfunción

Con frecuencia los médicos se enfrentan a situaciones que por diversas razones atraen poderosamente su atención. Tal sucede con el síncope, del griego *synkope: cesación, pausa*, definido como: pérdida súbita y transitoria de la consciencia y del tono postural, por disminución del flujo sanguíneo cerebral en los centros encargados de mantener el estado de alerta (sistema reticular activador), con recuperación espontánea sin secuelas neurológicas. Una simple búsqueda en el PubMed arrojó 10.813 referencias (posteriores a 1995) que incluyen este tema, de las cuales 1278 fueron revisiones (1-3).

Acta Neurológica Colombiana ha publicado al menos dos artículos de revisión dedicados al enfoque diagnóstico del síncope (4,5) y en este número uno que revisa la evidencia relativa al tratamiento del síncope neurocardiogénico (6).

La clasificación del síncope introduce una considerable variación en la manera como diversos autores entienden este síntoma y signo. Podría decirse que el síncope puede reducirse a tres categorías etiológicas: por caída de la presión arterial sistémica, por caída súbita del gasto cardíaco y por incremento abrupto de la resistencia vascular cerebral o de la presión intracraneal. Esta reducción, peligrosa por simple, conduce a un síncope neurocardiogénico que usualmente se presenta en posición vertical (de pié) y obedece a un “inadecuado” control de los sistemas autónomos simpático y parasimpático; a un síncope cardiogénico como sucede en las arritmias cardíacas, en la estenosis aórtica etc., y a una última categoría en la cual la reactividad vasocerebral podría ser el mecanismo desencadenante de la pérdida de la consciencia como puede suceder en la hiperventilación o la tos (1).

La mayoría de los estudios sobre la epidemiología del síncope, se han realizado desde la aproximación clínica, frecuencia del diagnóstico en las unidades de urgencias, diagnóstico de egreso y demás (7). El estudio de Soteriades et al, que observó la incidencia de síncope en una cohorte de Framingham ofrece una buena aproximación a la carga que para los servicios de salud significa esta condición, por cuanto cuantificó la incidencia en 6,2 por cada 1000 personas/año; incidencia que puede ser un poco menor en la población general si se considera que las personas menores de 30 años estuvieron subrepresentadas en esta cohorte y que se aceptaron como síncope algunos episodios de inconsciencia súbita que corresponden mejor a los diagnósticos de epilepsia, AIT y ACV. Este estudio analizó también la recurrencia del síncope y su asociación con la mortalidad general; demostrando que el síncope cardiogénico se asocia con un riesgo dos veces mayor que el de la población general de infarto del miocardio, muerte cardiovascular y ataque cerebrovascular. A su vez el síncope neurocardiogénico y el de causa desconocida solo se asociaron a un discreto aumento, no significativo, en la mortalidad general (8). Quizás ello explica por qué los médicos se interesan tanto en el enfoque diagnóstico del síncope y en excluir una alteración cardíaca subyacente (9).

De otro lado la aproximación de Soteriades acogida por Zarruk SG y colaboradores, entre otros, establece la posibilidad de que al menos un grupo de los pacientes con síncope neurocardiogénico, represente más que una enfermedad, una variante normal de la fisiología humana y que ella cumpla incluso un papel defensor de la homeostasis corporal, como puede deducirse de la teoría del ventrículo vacío;

---

propuesta por algunos; en la cual el síncope protege al corazón de un mayor daño y no constituye una disfunción del sistema autónomo (1, 10). Por tanto la comunicación con el paciente y la educación respecto de sus síntomas son tan útiles y necesarias, como la aproximación medicamentosa e intervencionista (10).

Al terminar, resulta interesante resaltar la manera como muchos investigadores de la neurología han entendido el síncope y la manera como se han acercado a él, variando desde las muy exhaustivas descripciones de Sir William Gowers hasta las reflexivas explicaciones de Sir Thomas Lewis que han permitido la nueva conceptualización fisiológica de esta aparente paradoja entre bradicardia e hipotensión, entre reflejo defensivo de la homeostasis y disfunción autónoma, abriendo la posibilidad de intervenciones que depende más de la comprensión y aceptación que los afectados tengan de sus síntomas que de intervención médica tradicional (11-13).

**Germán Enrique Pérez R. MD. MSc.**  
Especialista en Medicina Interna y  
Neurología. Profesor Universidad  
Nacional de Colombia

## REFERENCIAS

1. **Lakita M, Lavania AK.** Vagal Syncope: An Enigma. *JAPI* 2004; 52:301-304
2. **Kapoor WN.** Syncope. *N Engl J Med* 2002; 343:1856-1862
3. [www.pubmed.nlm.nih.gov](http://www.pubmed.nlm.nih.gov). Syncope
4. **Bayona HF.** Enfoque diagnóstico del síncope. *Acta Neurol Colomb* 2002;18:160-166.
5. **Consuegra MI, Muñoz JF.** *Acta Neurol Colomb* 2004;20:72-76.
6. **Zarruk JG, García RG, Silva SY, López P, Silva FA.** Aproximación terapéutica al síncope neurocardiogenico. *Acta Neurol Colomb* 2005;21:17.
7. **Linzer M.** Syncope. *Am J Med* 1991;90:1-5
8. **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin E, Lexvy D.** Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-885.
9. **Goldschlagner N, Epstein AE, Grubb BP, Olshanky B, Prytosky E, Roberts W, Scheimman MM.** Etiologic considerations in the patient with syncope and apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003; 163:168-161.
10. Prakash and Madanmohan. When the heart is stopped for good: hypotension-bradycardia paradox revisited. *Adv Physiol Educ* 2005;29:15-20.
11. **Nahm F, Freeman R.** Vasovagal syncope. The contributions of Sir William Gowers and sir Thomas Lewis. *Arch Neurol* 2001;58:509-511.
12. **Nahm F, Freeman R.** Syncope and the History of nervous influence on the heart. *Arch Neurol* 2003;60:282-287.
13. **Grubb BP.** Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 2005;352:1004-1010.