



REVISIÓN

Fisiopatología del síncope neuralmente mediado



C. Malamud-Kessler^{a,*}, E. Bruno^a, E. Chiquete^b,
H. Senties-Madrid^a y M. Campos-Sánchez^c

^a Departamento de Neurología y Psiquiatría, Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», México, D.F

^b Departamento de Neurología y Psiquiatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», México, D.F

^c Departamento de Ciencias Exactas, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Recibido el 23 de marzo de 2014; aceptado el 5 de abril de 2014

Accesible en línea el 18 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Síncope neuralmente mediado;
Ortostatismo activo;
Prueba de inclinación;
Barorreflejo

Resumen

Introducción: El síncope neuralmente mediado (SNM) se define como una pérdida súbita y transitoria del estado de alerta debido a una caída brusca de la presión arterial (PA).

Objetivos: Describir los mecanismos putativos fisiopatológicos responsables del SNM, el papel del barorreflejo (BR) y la interacción de sus variables hemodinámicas principales: frecuencia cardíaca (FC) y PA.

Desarrollo: Existe una desregulación episódica en el control de las variables hemodinámicas (FC y PA) mediadas por el barorreflejo. Durante la bipedestación activa existe una caída profunda y transitoria de la PA sistólica (PAS) debida a la acción de la gravedad sobre la columna de sangre y probablemente también a una vasodilatación refleja producida por inhibición del reflejo vasosimpático. Las anomalías del BR en el SNM pueden ser debidas a una mayor intensidad de la caída de la PA al ponerse de pie o a una vasoconstricción retardada o incompleta debido a un reflejo vasosimpático insuficiente o retardado.

Conclusiones: Los pacientes con SNM tienen en reposo y antes del síncope un estado de hiperactividad simpática. Durante el ortostatismo activo o la inclinación pasiva hay taquicardia excesiva seguida de bradicardia e hipotensión severa. La recuperación de la caída de la PAS está retardada o incompleta.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Neurally-mediated syncope;

Pathophysiology of neurally-mediated syncope

Abstract

Introduction: Neurally-mediated syncope (NMS) is defined as a transient loss of consciousness due to an abrupt and intermittent drop in blood pressure (BP).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caroline.malamud@gmail.com (C. Malamud-Kessler).

Active Standing;
Tilt test;
Baroreflex

Objectives: This study describes the putative pathophysiological mechanisms giving rise to NMS, the role of baroreflex (BR), and the interaction of its main haemodynamic variables: heart rate (HR) and BP.

Development: Episodic dysregulation affects control over the haemodynamic variables (HR and BP) mediated by baroreflex mechanisms. During active standing, individuals experience a profound transient drop in systolic BP due to the effect of gravity on the column of blood and probably also because of reflex vasodilation. Abnormalities in the BR in NMS could be due to a more profound drop in BP upon standing, or to delayed or incomplete vasoconstriction resulting from inhibited or delayed sympathetic activity.

Conclusions: Sympathetic hyperactivity is present in patients with NMS at rest and before syncope. During active standing or passive tilting, excessive tachycardia may be followed by bradycardia and profound hypotension. Recovery of systolic BP is delayed or incomplete.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se define al síncope neuralmente mediado (SNM) como una pérdida súbita y transitoria del estado de alerta con recuperación espontánea y que se presenta por hipoperfusión cerebral generalizada como consecuencia de una caída brusca y profunda de la presión arterial (PA)¹. La hipotensión ortostática *inicial* se define como aquella que se inicia 5-10 s después de haber adoptado la bipedestación, de corta duración, 20-30 s, asociada a una disminución de la PA sistólica (PAS) *inmediata* de ~40 mmHg y/o diastólica de ~20 mmHg^{2,3}. Es muy común en pacientes jóvenes, se describe como causa de síncope en el 3,4% de los pacientes y representa la incidencia más alta entre las distintas causas de síncope situacional⁴. Su prevalencia es alta en la población general y su incidencia es bimodal y se incrementa durante la adolescencia y en mayores de 25 años. Es ligeramente más prevalente en mujeres, con un pico del 47% vs. 31% en varones adolescentes^{5,6}.

En el estudio Framingham⁷ la incidencia de síncope demostró un incremento en pacientes mayores de 70 años, tanto en hombres como en mujeres. Así, se reveló un aumento en la incidencia de 5,7 por mil personas/año en hombres entre 60 y 69 años a 11,1 en hombres de 70 a 79 años^{8,9}. Sin embargo, en adultos mayores, la incidencia acumulada de síncope se torna más difícil de obtener, por la dificultad en la recolección de datos^{7,8}.

En el síncope vasovagal o neuralmente mediado, existe una desregulación intermitente y súbita en la actividad del sistema nervioso autónomo, que genera una caída en la PA, la frecuencia cardíaca (FC) y la perfusión cerebral¹⁰.

La reducción de la PA ortostática avanza con la edad, ocurriendo en el 14-20% de los pacientes que pertenecen a este grupo etario^{2,9}. Su fisiopatología ha demostrado ser multifactorial, siendo la disfunción del barorreflejo la causa putativa más invocada¹¹. El cortejo sintomático durante la hipotensión ortostática suele ser más común en adultos jóvenes. Esto podría ser explicado porque una caída en la PA sistémica produce un mayor descenso en el flujo sanguíneo cerebral, comparado con el adulto mayor¹².

Existe un 5-8% de pérdida de las neuronas preganglionares autonómicas por década, iniciando en la adultez. Esto se torna sintomático cuando existe una pérdida neuronal

del 50%. En el adulto mayor, el ortostatismo pasivo (inclinación) induce modificaciones que indican un decremento de la reactividad autonómica central y periférica; durante el ortostatismo activo (bipedestación) los cambios de la PA y de la FC son mucho más marcados que con la inclinación pasiva. La PA cae bruscamente y el aumento de la FC es mayor; se puede observar con toda claridad la actividad barorrefleja, aunque los cambios son menores que en los jóvenes. En los adultos mayores, existe un pobre o nulo incremento de la FC, descenso prematuro de la PA y retardo en el incremento de la resistencia periférica y de la recuperación de la PA; por lo tanto, este grupo etario es más proclive al síncope vasovagal¹³.

Además, la respuesta humoral al ortostatismo cambia con la edad. El sistema renina-angiotensina-aldosterona parece estar menos activo en la regulación de la PA durante el ortostatismo, aunque los valores de catecolaminas en reposo parecen estar incrementados en el adulto mayor. Se demuestran incrementos similares en individuos jóvenes en respuesta al ortostatismo¹³.

Clínicamente, se caracteriza de forma inicial por síntomas prodrómicos que pueden ocurrir hasta un minuto previo al evento y que incluyen diaforesis, palidez, náuseas, mal-estar abdominal y bostezo, y que son seguidos de síntomas visuales o auditivos, y dificultad en la concentración, entre otros^{10,14}.

El SNM representa una causa significativa de morbilidad, siendo responsable del 1 al 2% de las visitas al departamento de urgencias¹⁵. Sus costos en el sistema de salud de los Estados Unidos, ascienden a 2,4 billones de dólares anuales en hospitalización¹⁶. Su puntuación en escalas de calidad de vida indica un impacto similar a otras enfermedades crónicas mayores, tales como la epilepsia¹⁷.

El diagnóstico de SNM se basa inicialmente en la historia clínica y el examen físico incluyendo la medida de la PA durante el ortostatismo. En la actualidad, existen 2 métodos para evaluar la respuesta al cambio postural: la bipedestación activa y la prueba de inclinación. La especificidad y la sensibilidad de la prueba de inclinación son difíciles de determinar dadas las diferencias metodológicas durante su realización. La ausencia de un estándar de oro hace difícil determinar resultados normales y anormales. Sin embargo, en estudios con voluntarios sanos y en pacientes con

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5631838>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5631838>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)