

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Inconciencia súbita recurrente

Con frecuencia el médico se enfrenta a pacientes que presentan pérdidas de conocimiento recurrentes, sin convulsiones ni otros síntomas o signos de compromiso del sistema nervioso. A diferencia del diagnóstico diferencial referente a los comas y sus múltiples etiologías en este tipo de inconciencia súbita, las causas son más restringidas (Tabla 1).

1) SINCOPE

Lo definimos como la inconciencia producida por una reducción brusca y difusa del flujo sanguíneo cerebral, en un área vascular previamente suficiente. Mientras la lipotimia, que es un grado menor de reducción de dicho flujo, se va a manifestar por visión borrosa, mareo, pérdida de fuerzas, palidez, sudoración, etc., en el síncope hay pérdida del conocimiento. Si la circulación cerebral se detiene completamente, la inconciencia se produce en 6 a 10 segundos. Si la reducción es parcial, se producirá cuando descienda a 20 ml/100 gr/min. (el flujo normal es de 55 ml/100 gr/min. o sea, 15 a 20% del flujo cardíaco total) (1).

También existe un síncope convulsivo que se ve cuando la inconciencia se prolonga más de 10 segundos, en el cual se produce una hipertonia generalizada que puede llegar al opistótono seguido de una a dos sacudidas clónicas. En raras ocasiones, hay relajación esfinteriana. La inconciencia en el síncope, convulsivo o no, es breve (segundos a minutos), la cual ayuda al diagnóstico diferencial.

Las causas son muy variadas. Es útil distinguir un síncope vasogénico, propios de personas jóvenes, de otro car-

diogénico, más frecuente en personas de mayor edad. (Ver Tabla 2).

En el diagnóstico del síncope contribuye que el paciente describa como prodromo de la inconciencia, la sintomatología propia de la lipotimia. Las crisis producidas siempre estando de pies, son propias del mecanismo vasogénico por vasodepresión, pues nunca se presentan si la persona está en decúbito y, rara vez, estando sentada. En cambio, el síncope cardiogénico puede verse en cualquiera circunstancia, teniendo la particularidad, en ciertos casos, de presentarse durante o después del ejercicio físico (estenosis aórtica, hipertensión pulmonar primaria, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática). Para la investigación del origen cardíaco del síncope uno de los exámenes de mayor rendimiento es el test de Holter. Sin embargo, no siempre es posible establecer una relación causa-efecto entre las arritmias encontradas en la electrocardiografía prolongada y la sintomatología clínica. También la ecocardiografía permite el estudio de patologías estructurales o neoformaciones en forma no invasora.

Es muy infrecuente que el síncope se acompañe de síntomas o signos de déficit neurológico focal (como vértigo, diplopia, disartria, etc.) y su presencia debe hacer dudar del diagnóstico. En cuanto a la electroencefalografía si se hace durante la inconciencia va a mostrar una lentitud (Delta) generalizada y transitoria, es decir, una alteración inespecífica y fugaz. El trazado entre las crisis es absolutamente normal.

Hay algunas variedades de síncope desencadenados por una acción específica. Entre estos tenemos el síncope tusígeno, miccional, de la defecación

y de la deglución. El tusígeno se presenta exclusivamente durante un paroxismo de tos. Se trata generalmente de fumadores con tos crónica y que presentan una brusca pérdida del conocimiento durante un acceso. No está clara la patogenia, pero influiría el aumento de la presión intratorácica interfiriendo con el retorno venoso. Otra variedad de síncope es el miccional, que se presenta habitualmente en hombres que se levantan en la noche a orinar y es, probablemente, una variedad de síncope postural. Al parecer, la evacuación de la vejiga, distendida en exceso, desencadena un reflejo de vasodilatación. En el síncope por defecación, la vasodilatación secundaria a la estimulación de los barorreceptores por el aumento de presión intratorácica, la disminución del gasto cardíaco por la disminución del retorno venoso y el aumento de presión intracraneana, son los mecanismos que explicarían su ocurrencia y serían desencadenados por una maniobra de Valsalva vigorosa (2). Por último, el síncope de la deglución es el menos frecuente de los descritos. Se produce durante o inmediatamente después de la deglución y sería mediado por un reflejo vagovagal, donde el estímulo corresponde a la distensión esofágica resultando en una inhibición cardíaca. Una enfermedad esofágica preexistente (divertículo) o cardíaca, hace más susceptible al paciente (3).

Respecto a la fisiopatología del síncope, es útil recordar que la hipoxemia y la disminución del flujo sanguíneo cerebral no son equivalentes en cuanto a su repercusión sobre el sistema nervioso. En efecto, hipoxemias importantes no se acompañan de una reducción sig-

nificativa del ATP cerebral, mientras no se reduzca el flujo sanguíneo cerebral. Esto se debe a que la hipoxemia desencadena un mecanismo compensatorio de vasodilatación y un aumento importante en el metabolismo anaeróbico de la glucosa, de manera que mientras se mantenga la perfusión sanguínea, una reducción de la PaO₂ tiene que ser muy severa para que disminuya la producción de energía total del cerebro (4).

2) EPILEPSIA

Aunque con menos frecuencia que las crisis convulsivas, la epilepsia puede manifestarse por una pérdida brusca del conocimiento y del tono muscular. Esta forma clínica ha sido denominada crisis atónica y ofrece serias dificultades para el diagnóstico diferencial con síncope o crisis psicogénicas. También existen crisis acinéticas, con caída al suelo, inconciencia e inmovilidad (aunque sin la hipotonía observada en las crisis atónicas) y crisis epilépticas tónicas (es decir con hipertonia generalizada que puede llegar al opistótono. Ayuda en el reconocimiento de la epilepsia, que la caída al suelo sea brusca, con posibilidad de daño y que haya relajación esfinteriana (lo cual no sucede en las psicogénicas); además no existe motivación o circunstancias emocionales desencadenantes. La existencia de antecedentes familiares de epilepsia y actividad irritativa en el electroencefalograma, son también orientadores. Sin embargo, debe destacarse que un 10 a 20% de las epilepsias, entre ellas las crisis atónicas, acinéticas y tónicas tienen un EEG normal entre las crisis.

3) INCONCIENCIA SICOGENICA

En ésta, frecuentemente existe un factor emocional desencadenante de la pérdida de conocimiento, factor que orienta en el diagnóstico diferencial con epilepsia. Los diversos cuadros clínicos asociados con la inconciencia sicogénica están señalados en la Tabla Nº 3. La semiología básica de la inconciencia sicogénica se resume en la Tabla 4.

Durante las crisis, ayuda en el diagnóstico el encontrar una resistencia del enfermo a la apertura de sus párpados, cuando el examinador trata de hacerlo con las manos. También al levantar la mano del paciente por sobre su cabeza y soltarla, éste evita golpearse la cara. La frecuencia y profundidad respiratoria son normales. Las pupilas están isocóricas, a veces levemente midriáticas y no hay relajación esfinteriana. Un examen que es muy decisivo para el diagnóstico es buscar el reflejo óculo-vestibular. Si se estimula, durante la pérdida de conocimiento sicogénica, los canales semicirculares de un oído inyectando 50 a 100 cc. de agua fría (a temperatura corriente de un grifo) se va a producir una casi imperceptible desviación de la mirada conjugada hacia el lado estimulado seguida de una marcada contracción brusca y repetitiva hacia el lado opuesto. Es decir va a haber nistagmo, al igual que en la persona en vigilia. En cambio, si la inconciencia es orgánica, cualquiera sea la causa, no habrá nistagmo. Se encontrará sólo una contracción mantenida (tónica) de la mirada hacia el lado estimulado sin acompañarse de la fase correctora, rápida hacia el lado opuesto. Este es un hallazgo decisivo y fácil de buscar para determinar si la in-

conciencia es sicogénica u orgánica. Si se dispone de electroencefalografía, se observa un ritmo Alfa y Beta normales y no la lentitud propia de la gran mayoría de las inconciencias orgánicas.

En pacientes ansiosos, habitualmente portadores de otros cuadros funcionales, puede presentarse el **síndrome de hiperventilación** entre cuyos elementos destaca la inconciencia transitoria. Se trata de crisis de hiperventilación asociada a sensación de mareo, alteraciones de la concentración y memoria, parestesias de las extremidades y cara, tetania, palpitaciones, dolores torácicos vagos, disfagia, molestias epigástricas inespecíficas y pérdida del conocimiento transitoria. Este último síntoma se caracteriza por no recuperarse con el decúbito y se debería a la disminución de la presión de CO₂ que induce un aumento de la resistencia cerebrovascular. El electroencefalograma durante las crisis muestra ondas lentas de alto voltaje. El diagnóstico, si no se observa la crisis, no es fácil, ya que rara vez los pacientes relatan la hiperventilación precediendo a la sintomatología. En estos casos, son de utilidad las pruebas de provocación, por ejemplo, solicitar al paciente que hiperventile durante un período de 2 minutos y observar si se producen los síntomas.

4) HIPOGLICEMIA

Si el nivel de glucosa en la sangre es inferior a 40 mg^o/o, puede presentarse una pérdida de conocimiento, la que generalmente va precedida de síntomas de hipersecreción de epinefrina como sudoración, temblor, taquicardia y ansiedad. Puede acompañarse de vómitos.

Rara vez pueden haber convulsiones agregadas. En la Tabla 5 se señalan las diferentes formas clínicas que puede adoptar la hipoglicemia.

Las causas más frecuentes de hipoglicemia están señaladas en la Tabla 6. Cabe destacar, que la forma reactiva es de patogenia discutible, no obedeciendo necesariamente a una sobrecarga de hidratos de carbono. En muchas oportunidades, este diagnóstico no tiene mayor fundamentación.

Estudios en humanos y animales indican que incluso con grados de hipoglicemia suficientes para producir coma profundo, las reservas energéticas total del encéfalo se mantienen al menos por algún tiempo. Así, se ha establecido que los niveles de fosfocreatina y ATP permanecen normales en el cerebro de rata por tanto tiempo como haya actividad electroencefalográfica. El cerebro utilizaría sustratos diferentes a la glucosa para mantener el metabolismo oxidativo, presumiblemente glucógeno endógeno o aún componentes estructurales. De esta manera, mientras el consumo de glucosa cerebral se reduce a menos de la mitad, el consumo metabólico cerebral de oxígeno disminuye en un grado significativo (1).

Por esto, el coma hipoglicémico, al menos en las etapas iniciales, no puede ser atribuido simplemente a una deficiencia del aporte energético cerebral. Un posible mecanismo que contribuye es la interferencia de la hipoglicemia en la síntesis de acetilcolina cerebral que puede llevar a un bloqueo de las vías colinérgicas. Otro posible mecanismo consiste en una declinación de múltiples aminoácidos con posible función neurotransmisora, tales como el glutama-

to, glutamina, Gaba y alanina. Los mecanismos de la inconciencia reversible en hipoglicemia están suficientemente aclarados (1).

5) OBSTRUCCION DE LA CIRCULACION ARTERIAL CEREBRAL

Las crisis isquémicas transitorias se presentan habitualmente como un déficit neurológico focal (por ejemplo una hemiparesia) que dura minutos a horas (por definición menos de 24 horas). Sin embargo, muy rara vez la isquemia del territorio vértebro-basilar puede manifestarse como inconciencia súbita o por una pérdida muy breve del tono muscular, sin compromiso de conciencia pero cayendo al suelo ("drop attacks"), dando una falsa impresión de inconciencia.

En general, frente a una crisis de pérdida de conocimiento súbita sin otros síntomas y signos neurológicos debe dudarse del diagnóstico de crisis isquémica transitoria y buscarse otra causa como un síncope, recurriendo al test de Holter, entre otros exámenes. Sólo descartadas las otras etiologías, podría considerarse ésta.

Hay veces que la inconciencia súbita es desencadenada por los movimientos del cuello. Ya sea la hiperextensión cervical o la rotación hacia algún lado las produce. En estos casos la inconciencia se desencadena por una isquemia, probablemente por compresión de una arteria vertebral. Algunos de estos pacientes son portadores de atresia de una de las arterias vertebrales y al comprimirse la otra, por una patología agregada, se desencadena la isquemia del tronco cerebral y la consiguiente in-

conciencia. En estas personas se han encontrado diversas alteraciones en las radiografías de columna cervical y base de cráneo. Hay casos en que se comprueba una excesiva movilidad de C2 por poco desarrollo de la apófisis odontóide o como secuela de una fractura de ésta. En otros hay una sinostosis de los cuerpos vertebrales (síndrome de Klippel-Feil) o una impresión basilar (desplazamiento congénito del hueso occipital sobre la columna cervical). En otros se encuentra una acentuada espondilosis cervical. También hay casos de estenosis de las arterias vertebrales o de enfermedad de Takayasu con compromiso del origen de las arterias vertebrales que pueden manifestarse sólo por inconciencia al hiperextender el cuello.

La enfermedad de Takayasu puede además producir el síndrome del arco aórtico manifestándose por inconciencia súbita junto a visión borrosa, vértigo (por oclusión de la circulación cerebrovascular) o parestesias, claudicación intermitente y disminución de los pulsos de extremidades superiores (por oclusión de la subclavia) (4). En esta afección y en otras con obstrucción de la subclavia proximal al origen de la arteria vertebral, el ejercicio de la extremidad superior correspondiente, puede desviar el flujo sanguíneo del sistema vértebro-basilar a la arteria subclavia, produciéndose los síntomas de insuficiencia de la arteria basilar y vertebral entre los que destaca la inconciencia transitoria. Este hecho corresponde al síndrome del robo de la subclavia.

TABLA 1

Causas fundamentales de inconciencia súbita recurrente

- Síncope
- Epilepsia
- Sicogénica
- Hipoglicemia
- Obstrucción de la circulación arterial cerebral

TABLA 2

Causas de síncope

1) Vasogénico:

- Vasodepresión (sicofisiológico, reflejo visceral, del seno carotídeo).
- Depleción de volumen sanguíneo o desplazamiento al compartimiento venoso (hemorragia, depleción de sodio, drogas).

2) Cardiogénico:

- Vago-vagal (sicofisiológico, reflejo visceral, del seno carotídeo).
- Arritmia cardíaca o asistolía.
- Estenosis aórtica.
- Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.
- Hipertensión pulmonar primaria.
- Obstrucción al flujo intracardiaco por trombo o mixoma.
- Obstrucción o malfunción de válvulas cardíacas protésicas.
- Malformaciones congénitas.

TABLA 3

Causas de inconciencia sicogénica

- Reacción de conversión
- Crisis de ansiedad
- Depresión severa
- Personalidad histérica
- Catatonia (esquizofrenia)
- Simulación

TABLA 4

Semiología de la inconciencia sicogénica

- Factor emocional desencadenante
- Contracción voluntaria de párpados al abrirle los ojos
- Frecuencia y profundidad respiratoria normal
- Pupilas isocóricas
- No hay relajación esfinteriana
- Reflejo óculo-vestibular con nistagmo
- EEG normal

TABLA 5

Formas clínicas de hipoglicemias

- Confusión mental
- Coma (a veces con signos de disfunción de tronco cerebral)
- Signos neurológicos focales
- Crisis convulsivas

TABLA 6

Causas de hipoglicemia

- Sobredosis de insulina
- Adenomas pancreáticos
- Tumores extra pancreáticos
- Alcoholismo
- Enfermedades hepáticas
- Reactiva-funcional

REFERENCIAS

1. Plum F. y Posner J.B.: The diagnosis of stupor and coma. 3th Ed. F.A. Davis Co., 1980, Philadelphia.
2. Lipsitz L.A.: Syncope in the elderly. *Ann. Int. Med.* 99: 92-105, 1983.
3. Levin B. y Posner J.B.: Swallow syncope. Report of a case and review of the literature. *Neurol.* 22: 1086-93, 1972.
4. García J.H. y Conger K.A.: Ischemic brain injuries: structural and biochemical effects. In *Brain Failure and Resuscitation*. Ed. Grenvi R.A. and Safar P. Churchill Livingstone 1981, New York.