

Presíncope: ¿un síntoma con igual significado pronóstico que el síncope?

Rafael Peinado Peinado

Unidad de Arritmias y Electrofisiología. Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia, asociada a una pérdida de tono postural, con recuperación espontánea, sin necesidad de cardioversión eléctrica o farmacológica^{1,2}. Es un síntoma que puede estar producido por una gran variedad de causas, desde algunas completamente benignas y autolimitadas a otras potencialmente mortales. La historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma constituyen las principales herramientas para su diagnóstico. Éstas, además de realizar el diagnóstico en un número significativo de pacientes, son útiles para establecer un perfil de riesgo y elegir, de un modo individualizado, otras exploraciones complementarias más costosas, entre las que se incluyen la prueba de mesa basculante, el estudio electrofisiológico y el registrador de eventos insertable. Este uso selectivo permite mejorar significativamente la rentabilidad diagnóstica y la relación coste-beneficio de dichas pruebas. La utilidad de las distintas herramientas diagnósticas, la estratificación de riesgo y la eficacia de los diferentes recursos terapéuticos en los pacientes con síncope han sido objeto de numerosos estudios^{1,2}.

Sin embargo, el presíncope es un síntoma sobre el que, desde su definición hasta su significado pronóstico y enfoque diagnóstico-terapéutico, se dispone de muy poca información en la bibliografía. Esto es debido, entre otras razones, a una definición difícil, a menudo confusa o inexistente en la metodología de algunos trabajos, a la frecuente dificultad para diferenciarlo de otros síntomas, como el mareo o incluso el propio síncope, y al hecho de que en muchos estudios de pacientes con síncope no se incluye a pacientes con

presíncope o se mezclan pacientes con síncope, presíncope o ambos, sin que se analicen por separado los objetivos del estudio en función del síntoma. Todo ello explica que hoy día haya muchos interrogantes en torno al presíncope: ¿cómo debe definirse?, ¿cuáles son sus principales causas?, ¿su significado pronóstico es igual al del síncope y función principalmente de la cardiopatía de base del paciente?, ¿el enfoque diagnóstico y terapéutico debe ser similar al de los pacientes con síncope? Muchas de estas preguntas no tienen en la actualidad una respuesta basada en la evidencia científica. El artículo de García Reverte et al, publicado en el presente número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, aborda el significado pronóstico del presíncope en pacientes con cardiopatía estructural y aporta una útil información³.

DEFINICIÓN DE PRESÍNCOPE

A pesar de que es un síntoma más frecuente que el propio síncope, con una prevalencia elevada en la población general, el presíncope es difícil de delimitar. Algunos autores lo definen como una alteración transitoria del nivel de conciencia, sin pérdida completa de ésta⁴. Sin embargo, esta definición es poco específica. La principal característica diferencial del presíncope es que los pacientes tienen la sensación de que van a perder la conciencia de forma inminente. Los síntomas asociados al presíncope son relativamente inespecíficos, siempre autolimitados y se solapan con los que aparecen en la fase prodrómica del síncope (mareo con mayor frecuencia, vahído, aturdimiento, debilidad, visión borrosa, sudación, náuseas).

La diferenciación con el síncope es relativamente sencilla si se puede hacer una buena historia clínica al paciente o hay testigos presenciales, ya que en el presíncope, a diferencia del síncope, no llega a producirse una pérdida completa de conciencia ni del tono postural. El problema es que, a veces, sobre todo en el caso de personas mayores, el paciente no está seguro de si ha llegado a perder por completo la conciencia. La diferenciación con el mareo se basa en el hecho de que,

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 629-34

Correspondencia: Dr. Rafael Peinado Peinado.
Unidad de Arritmias y Electrofisiología. UMQ de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.
Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España.
Correo electrónico: rpeinado@secardiologia.es

Full English text available at: www.revespcardiol.org

en el presíncope, el paciente tiene la sensación de que va a perder la conciencia y el síntoma es transitorio y de corta duración. Sin embargo, esta percepción, en la práctica, no es fácil de obtener en el interrogatorio de algunos pacientes.

CAUSAS

Aunque las principales causas de síncope son los reflejos neuromediados, las arritmias y la hipotensión ortostática, hay una gran variedad de condiciones que pueden dar lugar a este síntoma. La frecuencia de las diferentes causas variará dependiendo de la población estudiada (pacientes hospitalizados, pacientes que acuden a servicios de urgencias o población general), las pruebas y los criterios diagnósticos empleados. El empleo selectivo de exploraciones complementarias ha permitido que, mientras en estudios realizados en la década de los ochenta el porcentaje de pacientes con síncope de causa no explicada se situaba en torno al 40%, actualmente dicho porcentaje esté en torno al 15%^{1,2}.

El mecanismo predominante del síncope es un descenso transitorio de la presión arterial que conduce a una hipoperfusión cerebral. Parece lógico pensar que una hipotensión menos severa o de menor duración, producida por la misma causa, puede dar lugar a un presíncope en lugar de al síncope. Sin embargo, el presíncope puede no estar relacionado con el mismo mecanismo del síncope.

Aunque hay poca información en la bibliografía, en la población general y especialmente en pacientes sin cardiopatía, el presíncope es un síntoma menos específico que el síncope, en el que en muchas ocasiones no se llega a encontrar su causa. En otras suele estar producido por mecanismos reflejos neuromediados o por ortostatismo, y con menor frecuencia por arritmias. Esto explica que algunos estudios observacionales sugieran que su pronóstico es benigno.

Varios estudios realizados en pacientes que ya han presentado síncope de origen inexplicado y han sido sometidos a un control prolongado del electrocardiograma (ECG) mediante un registrador de eventos insertable, han estudiado la incidencia y el tipo de arritmias registrados durante los episodios de presíncope y síncope⁴⁻⁸. Estos estudios ponen de manifiesto que el hallazgo de alteraciones del ritmo cardíaco es menos frecuente en los episodios que se manifiestan como presíncope que en los que lo hacen con síncope. Este hecho es más evidente en los estudios que incluyen exclusivamente a pacientes sin cardiopatía^{6,7}. Además, permiten subrayar el hecho de que el presíncope en la población con cardiopatía o con bloqueo de rama puede ocurrir por causas similares a las del síncope y en algunos pacientes se asocia a la presencia de recurrencias sincopales, por lo que su especificidad podría ser mayor que en la población general o en pacientes sin cardiopatía. El hecho de que muchos pacientes estudiados por síncope tengan

también presíncopes en el seguimiento, y viceversa, apoya la posibilidad de que, al menos en ellos, síncope y presíncope sean manifestaciones de distintos grados de severidad de un mismo mecanismo.

En el artículo de Pérez Reverte et al no hubo diferencias en la proporción de síncope y de presíncopes de causa arrítmica (el 25,7 frente al 22%). Dentro de la causa arrítmica, la proporción de disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular, taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular no fue diferente entre ambos grupos³. Las diferencias observadas entre los distintos estudios podría explicarse, por un lado, porque se trata de grupos de pacientes con distinta presencia y grado de severidad de cardiopatía estructural y, por otro, por el hecho de que en los estudios analizados, excepto en el de Pérez Reverte et al, se incluyó a pacientes con síncope de etiología no filiada tras una evaluación diagnóstica completa, lo que supone una población bastante seleccionada.

DIAGNÓSTICO

En el caso del síncope, una buena historia clínica junto con la información facilitada por la exploración física y el ECG proporcionan el diagnóstico etiológico en una proporción elevada de pacientes¹. En el resto de los casos pueden sugerir un diagnóstico y ayudan a seleccionar las siguientes exploraciones complementarias. En pacientes con síncope no explicado con cardiopatía estructural o ECG anormal, las arritmias son la principal causa de síncope. En estos casos, las pruebas con mayor utilidad diagnóstica son el estudio electrofisiológico y los registradores de eventos. Estos últimos, externos o insertables, son de elección cuando se sospecha bradiarritmias, ya que el estudio electrofisiológico no es muy sensible para detectarlas. En pacientes sin cardiopatía estructural y con ECG normal, la principal causa de síncope son los síndromes reflejos neuromediados. En estos casos tiene mayor utilidad el test de mesa basculante. Recientemente se han propuesto esquemas de uso selectivo de exploraciones complementarias de gran utilidad y rentabilidad diagnóstica².

Cabe suponer que, al igual que en el caso del síncope, la selección de las pruebas diagnósticas en función de los datos clínicos del paciente y de los resultados de exploraciones complementarias no invasivas y menos costosas debería tener igual aplicación en el estudio de los pacientes con presíncope. Sin embargo, esto no se ha estudiado de forma específica en la bibliografía. En efecto, ni la utilidad diagnóstica individual de las principales exploraciones complementarias utilizadas en pacientes con síncope, ni la de los algoritmos de empleo selectivo y combinado de éstas han sido estudiados de forma independiente en pacientes con presíncope. Es frecuente que los estudios incluyan sólo a pacientes con síncope o, en menor medida, a pacientes

con ambos síntomas, aunque sin analizar de forma independiente el valor diagnóstico según la forma de presentación.

PRONÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El principal factor determinante del pronóstico en pacientes con síncope es la presencia de cardiopatía estructural. Diversos estudios realizados en la década de los ochenta mostraron que los pacientes con una causa cardíaca de síncope tenían una mayor mortalidad que los pacientes con síncope de causa no cardíaca o desconocida. Sin embargo, estudios posteriores pusieron de manifiesto que esta mayor mortalidad era independiente de la causa del síncope y se debía principalmente a la cardiopatía subyacente. Middlekauff et al comprobaron que la disfunción ventricular es el principal factor asociado con un alto riesgo de muerte súbita⁹. Con posterioridad, Kapoor et al¹⁰, en un estudio en el que se comparó la supervivencia de pacientes con o sin síncope, con perfiles similares en cuanto a la cardiopatía subyacente y otras variables clínicas, encontraron que el síncope de origen cardíaco no fue un predictor independiente de mortalidad global o cardíaca al cabo de 1 año de seguimiento. Los predictores más importantes de mortalidad fueron el tipo y la severidad de la cardiopatía estructural subyacente, especialmente la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva¹⁰. Por consiguiente, la presencia de cardiopatía estructural en pacientes con síncope predice una mayor probabilidad de origen arritmico y un peor pronóstico, por lo que en ellos debe intentarse detectar, definir y tratar la cardiopatía estructural subyacente para reducir la probabilidad de muerte súbita y global.

A la vista de lo expuesto, parece lógico pensar que si en un síntoma «más severo» como el síncope, no es el propio síntoma sino la presencia, el tipo y la severidad de la cardiopatía estructural subyacente los principales determinantes del pronóstico, esto mismo sería aplicable en los pacientes con presíncope. Sin embargo, esta suposición apenas ha sido contrastada previamente en la bibliografía.

El estudio de García Reverte et al analiza y compara las características clínicas y el pronóstico a largo plazo de los pacientes con cardiopatía estructural ingresados por un episodio de presíncope en un servicio de cardiología, frente a los de los pacientes con cardiopatía ingresados por un episodio sincopal. Los autores recogieron información retrospectiva de las historias clínicas de 449 pacientes y clasificaron el diagnóstico final según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología. Las características clínicas de ambos grupos de pacientes fueron similares, salvo en el hecho de que los pacientes con síncope tenían con mayor frecuencia antecedentes de episodios previos de síncope, y que los pacientes con presíncope tenían una mayor inci-

dencia de fibrilación auricular en el momento del ingreso. La causa fue arritmica en una proporción similar de pacientes con síncope o presíncope (el 25,7 frente al 22%, respectivamente), y tras un seguimiento medio de casi 5 años no hubo diferencias significativas en la mortalidad global ni súbita. En el análisis multivariable, la edad y el origen cardíaco fueron predictores independientes de mortalidad en el grupo ingresado por síncope, y ambos, junto a la existencia de diabetes, fueron predictores de mortalidad en el grupo ingresado por presíncope³.

La importancia clínica de este estudio es evidente, por sus implicaciones pronósticas, diagnósticas y terapéuticas. Como sugieren los autores, dado que el pronóstico de los pacientes con cardiopatía estructural y presíncope es similar al de los pacientes con cardiopatía y síncope, la aproximación diagnóstica y la estratificación de riesgo debería ser análoga en ambos grupos de pacientes. No obstante, los resultados de este estudio deben ser considerados teniendo en cuenta ciertas limitaciones importantes, algunas de ellas derivadas de su diseño retrospectivo.

Los autores definieron el presíncope como una sensación inminente y transitoria de pérdida de conciencia, a menudo descrita en la anamnesis como mareo, vahído o síncope incompleto. El estudio retrospectivo de los síntomas del paciente hace pensar que en algunos casos no haya sido fácil precisar si el paciente tuvo presíncope, síncope o mareo, y es posible que puedan incluirse algunos episodios de síncope como presíncope, o viceversa, y algunos de mareo de corta duración como presíncope, ya que la línea divisoria entre ellos es a veces difícil de establecer, incluso prospectivamente. En este mismo sentido, el seguimiento se efectuó mediante conversación directa o telefónica con el paciente, y en caso de fallecimiento se intentó establecer la causa de la muerte por revisión de los informes clínicos y por entrevista con los familiares o allegados en caso de muerte extrahospitalaria, lo que limita la exactitud de las causas de muerte en algunos casos.

El probable sesgo de selección del estudio constituye otra limitación, ya que en él se incluye, probablemente, a pacientes con cardiopatías más graves o episodios presincopeciales más severos, con mayor probabilidad de ingreso en el hospital tras ellos. Por ello, es probable que se esté seleccionando a una población de mayor riesgo, y los resultados de este estudio sólo deben aplicarse a este tipo de pacientes. De hecho, aproximadamente la mitad de los pacientes de la serie tenía una fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo del 40%.

Otra limitación importante es el elevado número de pacientes en los que no se llegó a filiar la causa, tanto del síncope como del presíncope: un 46,3% en ambos grupos. Esto es debido principalmente a la infrecuente realización de algunas pruebas complementarias de

importante utilidad diagnóstica en estos pacientes, en especial el estudio electrofisiológico (sólo realizado en el 4,8 y el 4% de los pacientes, respectivamente) y de la tabla basculante (el 5,1 y el 0,6%). Esta limitación puede haber condicionado el hecho de que la causa cardíaca del síncope fuese un predictor de mortalidad en este estudio, un dato superponible a los de los estudios de la década de los ochenta, donde el porcentaje de pacientes con síncope de causa no filiada se aproximaba al 40%, y contrario al de los de los noventa, donde el empleo de nuevas pruebas diagnósticas y de un modo más selectivo ha reducido dicha proporción de manera significativa. Lógicamente, el diseño de este estudio, en el que todos los pacientes incluidos tenían cardiopatía estructural, no permite conocer el papel de la presencia de cardiopatía como predictor de mortalidad, pero sí podría haberse analizado el posible papel predictor de mortalidad de la severidad de la disfunción ventricular. Por desgracia, esta variable no se incluyó en el análisis multivariable.

En conclusión, se dispone de poca información en la bibliografía sobre el significado pronóstico del síntoma presíncope en distintos grupos de pacientes. Las evidencias científicas en pacientes con síncope y cardiopatía subrayan el papel de esta última como principal factor pronóstico. Los resultados publicados por García Reverte et al constituyen una evidencia a favor del papel pronóstico del presíncope, especialmente de causa arritmica, en pacientes con cardiopatía estructural. En pacientes sin cardiopatía, el presíncope se asocia con menor frecuencia a trastornos del ritmo cardíaco que el síncope y es menos específico en el estudio diagnóstico de estos pacientes. No obstante, la escasez de estudios en ambos grupos de pacientes (con y sin cardiopatía) invitan fuertemente al diseño y realización de estudios que analicen de forma prospectiva el verdadero valor pronóstico del presíncope en dichos grupos. Mientras

tanto, la información disponible hace aconsejable que en los pacientes con presíncope y cardiopatía, la aproximación diagnóstica y la estratificación de riesgo sean llevadas a cabo del mismo modo que en los pacientes con síncope.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-306.
3. García Reverte J, Llamas Lázaro C, García Alberola A, Gómez Zapata M, García García R, Sánchez Muñoz JJ, et al. Pronóstico del presíncope en pacientes con cardiopatía estructural. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:629-34.
4. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes A, for the Reveal Investigators. Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope. *Am Heart J* 2001;141:817-21.
5. Nierop PR, Van Mechelen R, Van Elsäcker A, Luijten R, Elhendy A. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. *PACE* 2000;23:1532-8.
6. Moya A, Brignole M, Menozzi C, García-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-7.
7. Brignole M, Menozzi C, Moya A, García-Civera R, Mont L, Álvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001;104:2045-50.
8. Menozzi C, Brignole M, García-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002;105:2741-5.
9. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:110-6.
10. Kapoor WN, Hanusa B. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996;100:646-55.