



Revisión

Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias

J. Sagristá Sauleda

SERVEI DE CARDIOLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON. BARCELONA

RESUMEN

El síncope, definido como un cuadro de pérdida completa y transitoria de la conciencia con recuperación espontánea en un breve intervalo de tiempo debido a disminución del flujo sanguíneo cerebral, es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias. El síncope puede ser debido a múltiples causas con significado pronóstico muy variable. El papel del médico de urgencias consiste, en primer lugar, en diferenciar el síncope de otras causas de pérdida de conciencia, y luego intentar establecer la etiología más probable y perfilar la gravedad pronóstica, lo cual se puede conseguir mediante métodos sencillos y fácilmente disponibles. En este trabajo se describen someramente los diferentes mecanismos del síncope, los métodos para llegar a un diagnóstico etiológico, los criterios de ingreso hospitalario y el enfoque terapéutico.

Palabras clave: *Síncope. Urgencias.*

ABSTRACT

Diagnostic and therapeutic approach of syncope in the emergency room

Syncope, defined as a transient lost of consciousness with spontaneous recovery in a short period of time due to an acute diminution of cerebral blood flow, is a frequent cause of admission in the emergency room. Syncope has multiple etiologies with very different prognostic implications. The role of the emergency room physician is, firstly, to differentiate syncope from nonsyncopal causes of lost of consciousness, and, secondly, to try to establish the most probable etiological diagnosis and its prognostic relevance by means of relatively simple and easily available tools. In this paper we describe the pathophysiology of syncope, its diagnostic approach and the criteria for hospital admission. Finally, some therapeutic recommendations are provided.

Key Words: *Syncope. Emergency.*

DEFINICIÓN Y CONSIDERACIONES GENERALES

El síncope se define como una pérdida de conciencia transitoria con abolición del tono muscular y con recuperación completa y espontánea en un intervalo corto de tiempo, y que es debida a una reducción aguda, crítica y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. El paciente que sufre un síncope cae al suelo si está de pie o se desploma si está sentado. La pérdida de conciencia puede instaurarse de una forma muy brusca o bien puede estar precedida de síntomas premonitorios, es de corta duración (segundos o muy pocos minutos) y puede acontecer de forma aislada o acompañada de otros síntomas como malestar general, malestar epigástrico, náuseas, vómito,

sudoración, diarrea, incontinencia de esfínteres o convulsiones. Muchos pacientes con síncope presentan, además, episodios presincoales o equivalentes sincoales menores, cuya base fisiopatológica y significado clínico pueden ser los mismos. Conceptualmente sólo deben incluirse en el diagnóstico de síncope las pérdidas de conciencia debidas a una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral, ya que hay otros estados de pérdida de conciencia cuyo mecanismo es distinto y no deben ser incluidos conceptualmente dentro del síncope. En realidad, cuando en un Servicio de Urgencias acude un paciente explicando que ha sufrido una pérdida de conciencia, la primera pregunta que se plantea es si se trata de un verdadero síncope (pérdida de conciencia transitoria debida a disminución del flujo sanguíneo cerebral) o bien de una pérdida de

Correspondencia: Dr. Jaime Sagristá Sauleda

Servei de Cardiologia
Hospital Universitari Vall d'Hebron
P. Vall d'Hebron 119-129
08035 Barcelona
E-mail: jsagrist@vhebron.net

Fecha de recepción: 1-6-2007
Fecha de aceptación: 8-6-2007

conciencia de otra causa que puede confundirse con un síncope^{1,2}. Estas otras causas de pérdida de conciencia, aparte de tener unas características clínicas diferentes, no son debidas a disminución del flujo sanguíneo cerebral. Los trastornos metabólicos (hipoglicemia, comas metabólicos, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia) ocurren en un contexto característico que, generalmente, hace fácil el diagnóstico. La hipoglicemia ocurre habitualmente en pacientes diabéticos tratados con insulina o antidiabéticos orales. Cuando llega a producir pérdida de conciencia ésta suele ser de lenta instauración y precedida de un cuadro de debilidad, sudoración, temblor, sensación de hambre y confusión mental; no hay alteraciones del ritmo cardíaco ni hipotensión arterial y los síntomas se recuperan rápidamente con la ingesta de alimentos o con la administración de glucosa por vía endovenosa. El síncope psicogénico^{3,4} suele ocurrir en personas con problemas de personalidad, puede ser muy prolongado, a menudo los "síncopes" son muy frecuentes, tienen características abigarradas, a diferencia del síncope circulatorio no se recuperan con el decúbito, no se acompañan de ningún cambio del ritmo cardíaco, de la presión arterial o de la coloración cutánea y no causan traumatismo. La posibilidad de una intoxicación aguda debe siempre tenerse en cuenta, y aquí el índice de sospecha y el interrogatorio son fundamentales. El cuadro de *drop attack* (caída al suelo causada por isquemia/claudicación medular) puede ser difícil de diferenciar de un síncope auténtico, especialmente en pacientes mayores y de interrogatorio difícil. Los cuadros de TIA (insuficiencia vascular cerebral transitoria) cursan con algún tipo de focalidad o déficit neurológico pero, en realidad, no ocasionan una pérdida de conciencia, de forma que las vasculopatías cerebrales no constituyen una causa reconocida de síncope. En realidad, la duda que más frecuentemente se plantea es la de si se trata de un síncope o de una crisis epiléptica⁵⁻⁹. Esta distinción es a veces difícil ya que un síncope puede cursar con convulsiones y con incontinencia de esfínteres. Los elementos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial son datos que deben obtenerse a través de una cuidadosa anamnesis del paciente y/o de un testigo, complementados con los hallazgos de la exploración física y el ECG. Las crisis comiciales pueden estar precedidas de percepciones sensoriales, los movimientos tonicoclónicos con automatismos se presentan ya de entrada, incluso antes de la pérdida de conciencia, y, a menudo, hay mordedura de lengua, cianosis facial y confusión prolongada tras la crisis. Por el contrario, el síncope puede estar precedido o acompañado de sintomatología vegetativa (sudoración, náuseas), las convulsiones –si aparecen– son tardías, no hay mordedura de lengua ni confusión mental, aunque sí puede haber incontinencia de esfínteres y astenia posterior.

Una vez hechas estas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial inicial de las pérdidas de conciencia, nos referiremos a partir de ahora a los pacientes con síncope (tal como se ha definido antes).

El síncope es un síntoma de presentación muy frecuente¹⁰⁻¹⁴. Su prevalencia en la población general varía entre el 3% y el 50%. Aproximadamente, entre el 25 y el 50% de pacientes que han tenido un episodio sincopal tendrán, como mínimo, una recurrencia. El síncope plantea, en primer lugar, un problema diagnóstico, pues en un elevado número de pacientes (30-50%) no se puede llegar a un diagnóstico etiológico seguro tras un estudio hospitalario completo. En segundo lugar, el significado pronóstico del síncope puede variar desde un cuadro benigno en el caso del síncope vasovagal (aunque en ocasiones puede llegar a ser notablemente invalidante), hasta un significado grave, precursor de una muerte súbita, en algunos pacientes con cardiopatía de base severa. Otro aspecto de posible gravedad es el relacionado con las caídas ya que si el síncope es de instauración muy brusca puede provocar traumatismos graves.

FISIOPATOLOGÍA

La base fisiopatológica común del síncope es una reducción aguda y transitoria del metabolismo celular cerebral debido a una disminución del flujo sanguíneo cerebral. El mecanismo por el que se produce éste varía según el tipo del síncope pero los factores que lo determinan, en distintos grados de combinación, son la reducción del gasto cardíaco y la reducción de las resistencias periféricas, con la hipotensión arterial consiguiente. En realidad, en muchos tipos de síncope hay participación de ambos mecanismos.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LOS SÍNCOPES

En la Tabla 1 se expone la clasificación de los síncopes según su mecanismo etiopatogénico fundamental.

Síncopes cardíacos

Representan, aproximadamente, entre el 10 y el 40% de los síncopes, según las distintas series. Pueden ser secundarios a arritmias o bien de tipo obstructivo.

1. Secundario a arritmias. La mayoría de los síncopes cardíacos son secundarios a una arritmia, ya sea una bradiarritmia (bloqueo auriculoventricular crónico o paroxístico, paro



TABLA 1. Clasificación etiopatogénica de los síncope

<p>1. Síncope de origen cardiaco</p> <ul style="list-style-type: none"> • Secundario a arritmias <ul style="list-style-type: none"> – Bradiarritmias Bloqueo A-V Enfermedad del nodo sinusal – Taquiarritmias Supraventriculares, Ventriculares Taquicardia ventricular sostenida “Torsade de pointes” en pacientes con síndrome de QT largo congénito o adquirido Taquicardias polimórficas en pacientes con Síndrome de Brugada • Secundario a cardiopatía obstructiva (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, tromboembolismo pulmonar, síndromes de hipertensión arterial pulmonar)
<p>2. Síncope por hipotensión ortostática</p>
<p>3. Síncope de origen reflejo. Síncopes con mediación neural</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síncope vasovagal • Síncope situacional (tusígeno, miccional, defecacional, deglutorio) • Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo
<p>4. Otros tipos de síncope</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síncope de esfuerzo • Síncope secundario a fármacos • Síncope secundario a patología neurológica

sinusal, etc.) o a una taquiarritmia. Las taquiarritmias supra-ventriculares raramente son causa de síncope, a menos que exista una cardiopatía de base o que la arritmia curse con una frecuencia ventricular muy alta. Las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) son una causa reconocida de síncope. La mayoría de estas arritmias ocurren en pacientes con cardiopatía orgánica de base (cardiopatía isquémica, miocardiopatías), pero algunas veces son manifestación de trastornos puramente eléctricos como son los síndromes de QT largo^{15,16} y el síndrome de Brugada^{17,18}.

2. Síncope obstructivo. Se incluyen dentro de este grupo los síncope que acontecen en pacientes con patologías que pueden causar obstrucción mecánica al flujo sanguíneo (mixoma auricular, trombo auricular, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, estenosis pulmonar severa, tromboembolismo pulmonar¹⁹, hipertensión arterial pulmonar, etc.).

Los síncope de origen cardiaco suelen ser de instaura-

ción muy brusca, de corta duración y la recuperación suele ser muy rápida. Cuando el síncope es suficientemente prolongado pueden aparecer signos de anoxia cerebral severa (convulsiones generalizadas, incontinencia de esfínteres, cianosis y respiración estertorosa) que configuran el síndrome de Stokes-Adams.

Síncope por hipotensión ortostática

El síncope por hipotensión ortostática es debido a un descenso brusco de la presión arterial al adoptar la posición erecta debido a la presencia de hipovolemia o a un fallo de los mecanismos reflejos que controlan la presión arterial. La hipotensión ortostática (cuya definición varía según los autores y que se puede definir como una caída de la presión arterial sistólica mayor de 30 mmHg y de la presión diastólica mayor de 15 mmHg) es un hallazgo común en los pacientes de edad avanzada y frecuentemente no se asocia a síntomas clínicos. Así pues, el diagnóstico de síncope por hipotensión ortostática requiere la presencia de una clínica sugestiva y la comprobación de este fenómeno. La hipovolemia de cualquier causa y una larga lista de fármacos (hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, tranquilizantes, antidepresivos, etc) pueden provocar o agravar la hipotensión ortostática. Por otra parte, la hipotensión ortostática puede ser una manifestación de una serie de enfermedades endocrinológicas, neurológicas (enfermedad de Parkinson) o patologías del sistema nervioso autónomo²⁰.

Síncope circulatorios. Síncopes neuromediados o con mediación neural

En este apartado se incluyen una serie de síncope que tienen en común el hecho de que en su mecanismo de aparición juega un papel muy importante la activación de un arco reflejo que implica al sistema autónomo neurovegetativo con estimulación vagal e inhibición simpática.

Síncope vasovagal o vasodepresor^{21,22}.- Aunque el mecanismo desencadenante puede ser diverso, la vía final que determina la presentación del síncope vasovagal es una disminución del tono simpático que causa una hipotensión arterial (componente vasodepresor) y un aumento del tono vagal que impide la presentación de taquicardia compensadora e incluso puede causar bradicardia severa y asistolia de varios segundos de duración (componente cardioinhibidor)²³ (Figura 1). Probablemente, el componente vasodepresor es el más importante ya que la administración de atropina o la estimulación con un marcapasos, aun evitando la bradicardia, no consiguen prevenir el síncope. La forma más habitual y típica del síncope vasovagal (el desmayo común o lipotimia) se presenta en situaciones en las que hay

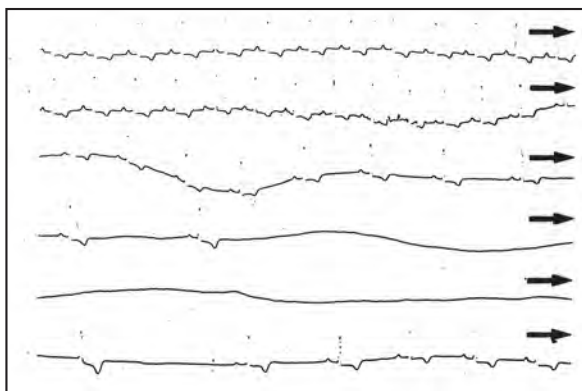


Figura 1. Las dos tiras superiores muestran un ritmo sinusal normal (algo rápido). En la tercera tira se empieza a instaurar una bradicardia sinusal progresiva que acaba en una asistolia de varios segundos (tiras 4 y 5) que se recupera posteriormente (sexta tira). Este registro corresponde a una respuesta positiva a la prueba de basculación ("tilt test") en un paciente joven con historia de síncope vasovagales. La asistolia no indica la presencia de una enfermedad del nodo sinusal, sino que traduce una respuesta cardioinhibidora por estimulación vagal ("síncope neuromediado"). A pesar de la severidad de esta respuesta, ello no constituye una indicación de marcapasos ya que el pronóstico de estos enfermos es bueno.

disminución del volumen ventricular (acumulación venosa en situaciones de ortostatismo inmediato o prolongado, ambientes calurosos, sudoración, donación de sangre, administración de vasodilatadores, etc.), o en situaciones de descarga adrenérgica (miedo, dolor, estímulos emocionales intensos, etc.). El síncope vasovagal es bastante frecuente –es la causa más común de síncope en la población general– y suele iniciarse en edades jóvenes de la vida^{21,22}. Aproximadamente un 15-25% de individuos ha tenido uno o más síncope durante su adolescencia. Clínicamente el síncope vasovagal suele ser de instauración lenta con pródromos de segundos a minutos de duración con palidez, sudoración, náuseas, debilidad muscular, etc. La pérdida de conciencia no suele ser profunda, y la recuperación suele ser paulatina con un período de varios minutos en que persiste la palidez, sudoración y la sensación de debilidad. Frente a esta forma de "síncope vasovagal benigno", existen pacientes con síncope de instauración más brusca, sin factor desencadenante y prácticamente sin pródromos, y en los que la prueba en mesa basculante permite demostrar, también, un mecanismo vasovagal. Este cuadro se ha denominado "síncope vasovagal maligno" y suele acontecer en pacientes de mayor edad.

Síncope situacionales.- Dentro de los denominados síncope situacionales o circunstanciales se incluyen el síncope

tusígeno²⁴, el síncope miccional, el síncope defecacional y el síncope por deglución. La patogenia de estos síncope es mixta pudiendo contribuir un mecanismo reflejo, un cierto grado de maniobra de Valsalva que provoca una disminución del retorno venoso y un factor de hipotensión ortostática. El síncope miccional es más frecuente en los varones. El síncope por deglución puede acompañar a patologías del esófago (tumores, divertículos, espasmo, etc.). Los síncope situacionales pueden ser recidivantes pero, en general, no predisponen a la muerte súbita.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo²⁵⁻²⁷.- En personas normales el masaje o compresión del seno carotídeo produce un cierto grado de bradicardia sinusal y una hipotensión ligera. La exageración de este fenómeno se denomina hipersensibilidad del seno carotídeo. La respuesta a la estimulación del seno carotídeo tiene dos componentes: un componente cardioinhibidor (definiéndose como patológica la provocación de una pausa en la actividad ventricular –por asistolia o por bloqueo auriculoventricular– de más de 3 segundos) y un componente vasodepresor (definiéndose como anormal un descenso de la presión sistólica superior a 30 mmHg). El componente cardioinhibidor es el más frecuente, y ocurre en un 70% de los pacientes con este síndrome. La hipersensibilidad del seno carotídeo es más frecuente en personas de edad. Es muy importante señalar que no todos los pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo experimentan síncope como consecuencia del mismo. De hecho, el diagnóstico de síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo o síndrome del seno carotídeo sólo debería hacerse cuando el síncope es desencadenado por una maniobra que puede causar estimulación del seno carotídeo y se comprueba una respuesta patológica en el masaje del seno carotídeo. La hipersensibilidad del seno carotídeo es la causa del síncope en el 1%-5% de los pacientes, aproximadamente.

Otros tipos de síncope

Síncope de esfuerzo.- El síncope puede estar precipitado por el esfuerzo en los pacientes con estenosis aórtica, en la estenosis pulmonar y en la hipertensión arterial pulmonar. Asimismo, el esfuerzo puede provocar arritmias supraventriculares y ventriculares paroxísticas. En principio, un síncope que ocurre durante un esfuerzo físico importante es sugestivo de ser de origen cardiológico, mientras que si el síncope ocurre después del esfuerzo es más probable que sea debido a un mecanismo reflejo vasovagal.

Síncope secundario a fármacos.- Algunos fármacos pueden ser causa de síncope al provocar hipotensión arterial (hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, etc), o bien al inducir



TABLA 2. Fármacos que pueden ser causa de síncope

Fármaco	Posible mecanismo
Antiarrítmicos	Alargamiento intervalo QT (arritmias ventriculares)
Quinidina	
Sotalol	
Amiodarona	Hipotensión arterial
Vasodilatadores	
Nitratos	
Calcioantagonistas	Hipotensión arterial
Antihipertensivos	
Betabloqueantes	
Diuréticos	Hipovolemia. Alteraciones electrolíticas
Antidepresivos	Arritmias. Hipotensión ortostática
Fenotiazinas	Hipotensión ortostática
Levodopa	Hipotensión ortostática

arritmias supraventriculares o ventriculares ("efecto proarrítmico" de algunos fármacos antiarrítmicos). La cocaína y la marihuana pueden ser, también, causa de síncope. En la Tabla 2 se especifican los fármacos que pueden causar síncope.

Síncope secundario a enfermedad neurológica.- Numerosas enfermedades neurológicas pueden ser causa de hipotensión arterial ortostática e inducir síncope a través de este mecanismo. En el apartado correspondiente al síncope ortostático se han enumerado algunas de estas enfermedades²⁰.

VALORACIÓN GLOBAL DE LOS PACIENTES CON SÍNCOPE Y PAUTA DE ESTUDIO

El síncope es un síndrome que puede ser debido a numerosas causas (con pronóstico muy distinto) y que debe ser valorado de una forma metódica. El diagnóstico etiológico del síncope se basa fundamentalmente en tres pilares sencillos y disponibles por cualquier médico: la historia clínica, la exploración física y el ECG. En realidad, en la mayoría de los casos en que se puede llegar a un diagnóstico etiológico éste se alcanza con estos instrumentos sencillos. Cuando no es así, a menudo el diagnóstico es difícil de establecer a pesar de la práctica de exploraciones adicionales.

En la valoración inicial global del paciente, el médico debe saber reconocer la presencia de posibles enfermedades crónicas (enfermedades generales debilitantes, anemia, etc.) o de procesos agudos intercurrentes (hemorragia, deshidratación, toma de fármacos, etc.) que puedan tener relación causal con el síncope. En los pacientes con factores de riesgo hay que tener un alto índice de sospecha de tromboembolismo pulmonar.

La anamnesis tiene una importancia capital y debe ser recogida de una forma muy metódica. Hay que interrogar acerca de la postura del cuerpo y de posibles cambios de postura en el momento del síncope, del contexto en el que tiene lugar el síncope, factores desencadenantes, pródromos, rapidez de instauración, manifestaciones durante el síncope y forma de recuperación. Es importante interrogar a algún testigo en el caso de que lo hubiera ya que lógicamente el paciente no puede aportar información sobre aspectos concretos (convulsiones, coloración de la piel) durante la pérdida de conciencia. Hay que preguntar sistemáticamente por la toma de fármacos. En algunas formas de síncope la etiología se establece por la historia clínica (síncope tusígeno, síncope miccional y los típicos síncope vasovagales desencadenados por estímulos dolorosos o manipulación médica). Un síncope que ocurre en posición de decúbito sin factor desencadenante excluye, en principio, una etiología vasovagal. Los síncope de aparición muy brusca y de características muy recortadas en un paciente con cardiopatía o con ECG patológico deben sugerir una causa arrítmica.

La exploración física debe incluir, aparte de aspectos generales, la toma de presión arterial en ambos brazos, la búsqueda de soplos carotídeos y la medida de la presión arterial en decúbito y durante el ortostatismo prolongado (10 minutos). La hipotensión ortostática es un hallazgo muy frecuente en las personas ancianas y su posible papel etiológico debe establecerse tras una valoración completa de la clínica y de las demás exploraciones. La exploración física permite apreciar datos importantes como la palidez cutáneomucosa o la presencia de tumoraciones, y puede establecer el diagnóstico de estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o estenosis pulmonar.

El ECG sólo permite descubrir la causa del síncope en el 2-10% de pacientes; otras veces aporta datos de sospecha (trastorno de la conducción intraventricular, bradiarritmias, signos de preexcitación, etc.) que pueden orientar hacia el posible mecanismo y las exploraciones más indicadas. Las anomalías que pueden sugerir un síncope arrítmico se especifican en la Tabla 3.

Éstas son las exploraciones imprescindibles que deben realizarse en todo paciente que acude a un Servicio de Urgencias por haber presentado un síncope. Con ellas se puede establecer el diagnóstico en una buena proporción de pacientes. Hay que insistir en que la única evidencia segura de la etiología sincopal se da cuando en un paciente, que está adecuadamente monitorizado (ritmo cardíaco y presión arterial), hay un hallazgo diagnóstico. Esta situación es excepcional, y en la mayoría de las veces, el diagnóstico etiológico del síncope se basa en datos indirectos. Los criterios diagnósticos que sugieren (y permiten establecer el diagnóstico con un aceptable grado de seguridad) son los siguientes:

TABLA 3. Anomalías del ECG que sugieren un síncope arritmico

- Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior o posterior).
- Otros trastornos de conducción intraventricular (duración del QRS \geq 0,12 seg).
- Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado tipo Mobitz I.
- Bradicardia sinusal asintomática (< 50 lpm) o bloqueo sino auricular.
- Preexcitación ventricular en el ECG.
- QT prolongado.
- Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del ST en derivaciones V1-V3 (Síndrome de Brugada).
- Ondas T negativas en precordiales derechas u ondas epsilon sugestivas de displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

Síncope vasovagal

Síncope claramente desencadenado por una causa precipitante (dolor, miedo, agresión o instrumentación) o que ocurre en situaciones favorecedoras (ortostatismo prolongado, aglomeraciones, calor ambiental). La sola presencia de síntomas premonitorios como náuseas o inestabilidad, sin un desencadenante claro, no se considerara suficiente para establecer el diagnóstico de síncope vasovagal. Se puede establecer, asimismo, el diagnóstico de síncope vasovagal en aquellos pacientes con síncope de causa desconocida, sin cardiopatía estructural y ECG basal normal, en los que haya una respuesta positiva a la prueba en tabla basculante (ver más adelante). En aquellos pacientes con cardiopatía de base o alteraciones de conducción en el ECG basal, sólo se puede establecer el diagnóstico de síncope vasovagal cuando se consideren excluidas causas cardiogénicas de síncope.

Síncope situacional

En las siguientes situaciones se realiza habitualmente un diagnóstico de elevada probabilidad. Sin embargo el hecho de que el síncope se asocie a alguna de las circunstancias que se describen, no excluye de forma absoluta otras causas.

Síncope tusígeno

Cuando se presenta inmediatamente después de un acceso importante de tos, sin ninguna otra causa aparente.

Síncope miccional

Cuando se presenta inmediatamente antes, durante o inmediatamente después de la micción sin otra causa aparente.

Síncope defecacional

Cuando se presenta durante o inmediatamente después de la defecación, sin otra causa aparente.

Síncope deglutorio

Cuando el síncope es desencadenado por la deglución, sin otra causa aparente.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo

Síncope desencadenado por alguna maniobra que puede causar estimulación del seno carotídeo (afeitado, etc.) y se comprueba una respuesta patológica en el masaje del seno carotídeo (ver más adelante).

Síncope por hipotensión ortostática

Síncope que aparece en relación a la adopción del ortostatismo y se comprueba hipotensión ortostática.

Síncope secundario a bradiarritmias

Se puede afirmar que el síncope es debido a bradiarritmias cuando en el ECG se documenta bloqueo A-V completo, bloqueo A-V tipo Mobitz II (Figura 2) o bloqueo de rama derecha alternando con bloqueo de rama izquierda. La presencia de trastornos de conducción intraventricular o bradicardia sinusal severa no son suficientes para establecer el diagnóstico de síncope por bradiarritmia, pero estos hallazgos deben llevar a la realización de otras exploraciones para descartar un origen bradiaritmico del mismo.

Síncope secundario a taquiarritmias

Se puede realizar este diagnóstico cuando se objeive la presencia de taquicardia paroxística supraventricular o ventricular sostenida (Figura 3) durante o inmediatamente después de un episodio sincopal. Asimismo la presencia de cardiopatía de base, especialmente cardiopatía isquémica y miocardiopatías, salvo de taquicardia ventricular no sostenida, síndrome de preexcitación en el ECG basal, intervalo QTc largo o elevación del ST en V1 V2 con imagen de bloqueo de rama derecha (sugestivo de síndrome de Brugada), obligan a descartar un origen taquiaritmico.

Además de intentar establecer el diagnóstico etiológico, hay que hacer una valoración de la severidad del síncope. La severidad del síncope puede depender del riesgo de muerte súbita o del riesgo de traumatismos graves en relación a la brusquedad

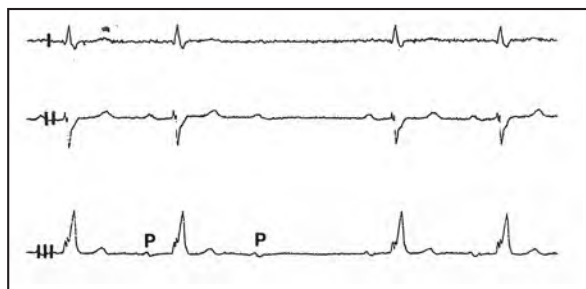


Figura 2. El ECG muestra claramente una onda P bloqueada, y, además, un complejo QRS ancho indicativo de un trastorno de la conducción intra-ventricular. Por tanto, se puede asumir que los síncope de este paciente son debidos a bloqueo auriculoventricular y que existe indicación de implantación de marcapasos definitivo.

de presentación del mismo. El riesgo vital que comporta un síncope depende de la presencia de cardiopatía de base y de trastornos del ECG. En principio, se puede establecer un pronóstico benigno cuando el ECG es normal y no hay cardiopatía de base. Por el contrario, si el paciente presenta una cardiopatía (cardio-

patía isquémica con infarto de miocardio aunque sea antiguo, miocardiopatía de cualquier tipo) o un evidente trastorno del ECG, el pronóstico puede ser grave o, como mínimo, reservado. Esta valoración se utilizará también para considerar la necesidad de ingreso hospitalario y para establecer la indicación y grado de prioridad del resto de pruebas diagnósticas.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Algunos autores ya han apuntado los criterios de derivación hospitalaria de los pacientes con síncope que son atendidos ambulatoriamente²⁸. Una vez el paciente ha acudido a un servicio de urgencias creemos que deberían ser ingresados en el hospital los siguientes pacientes:

- Pacientes con sospecha de obstrucción severa al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Pacientes con sospecha de bradiarritmia o taquiarritmia, especialmente si el episodio sincopal ha sido brusco.
- Pacientes con cardiopatía severa, especialmente antecedentes de infarto de miocardio o de miocardiopatía.

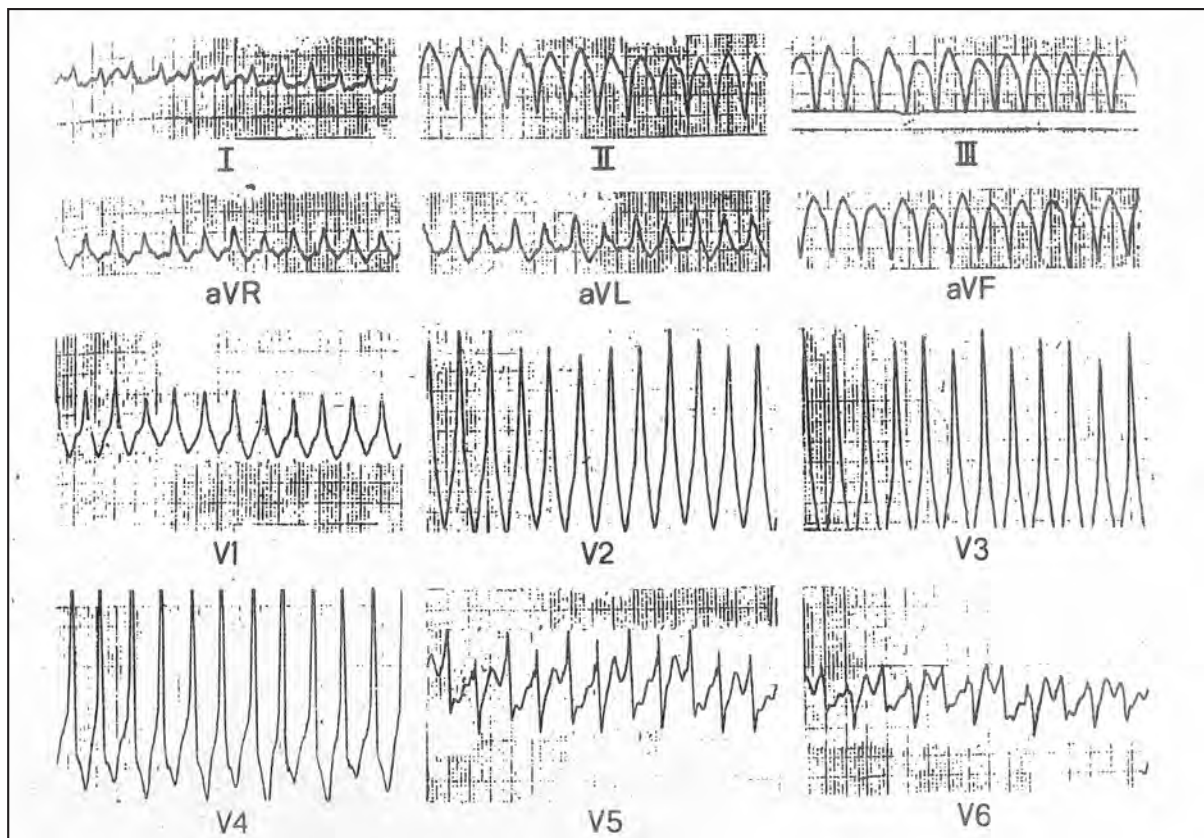


Figura 3. El trazo pertenece a un paciente con antecedente de infarto de miocardio que presentaba síncope bruscos. Se aprecia una taquicardia muy rápida con complejo QRS ancho que corresponde a una taquicardia ventricular y que, obviamente, es la causa de los síncope.

- Pacientes portadores de marcapasos o desfibrilador implantable.

En las siguientes situaciones se debe individualizar la necesidad de ingreso:

- Pacientes que, independientemente de la etiología, presenten episodios sincopales muy recidivantes que afecten negativamente su calidad de vida.
- Pacientes con traumatismo.
- Síncopes que acontecen durante el esfuerzo.

EXPLORACIONES ADICIONALES

Aunque el papel del médico de urgencias puede considerarse ya finalizado una vez el paciente ingresa en el hospital, vale la pena mencionar las posibles exploraciones complementarias que se pueden realizar cuando el diagnóstico etiológico no ha sido aún establecido.

Prueba en tabla basculante²⁹⁻³³

El objetivo de la misma es intentar provocar un síncope vasovagal, de forma que en el caso de que la prueba desencadene una respuesta positiva, y, por otra parte, el contexto general del paciente sea también sugestivo, se puede establecer el diagnóstico de síncope vasovagal. Esta prueba está indicada en los pacientes con sospecha de síncope vasovagal con la finalidad de confirmar el diagnóstico, y en los enfermos con síncope de origen desconocido, ausencia de cardiopatía, ECG normal y con baja sospecha de origen arritmico. En aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía o con sospecha de síncope arritmico, sólo estaría indicada si las exploraciones encaminadas a estudiar una etiología arritmica hubieran sido negativas.

La prueba en tabla basculante es una prueba de ortostatismo pasivo en la que el paciente es movido desde una posición de decúbito a una inclinación de 60° (con la cabeza hacia arriba) que se mantiene durante unos 20 minutos, mediante una camilla basculante con plataforma en los pies. Esta simple maniobra puede desencadenar una respuesta vasovagal, y se considera que la prueba es positiva si el paciente presenta un cuadro sincopal, o presincopal manifiesto debido a hipotensión y/o bradicardia asociada, que reproduzca los síntomas del síncope espontáneo. La respuesta puede consistir en un cuadro de vasodpresión con hipotensión arterial marcada pero sin bradicardia, hasta una respuesta fundamentalmente cardioinhibidora con bradicardia severa e incluso asistolia muy prolongada, aunque la respuesta más frecuente es de tipo mixto (hipotensión arterial y bradicardia). La prue-

ba en tabla basculante tiene una precisión diagnóstica relativamente baja ya que su sensibilidad y especificidad son de alrededor del 60% y del 80%, aproximadamente.

Estudio electrofisiológico³²

El objetivo del estudio electrofisiológico es valorar la función del nodo sinusal y del nodo auriculoventricular, y estudiar la posible provocación de arritmias que pudieran explicar el síncope. Está indicado en los pacientes con sospecha de síncope arritmico, ya sea por bradiarritmias o por taquiarritmias. Por tanto, se realiza a los pacientes con trastorno de la conducción intraventricular (bloqueo de rama derecha avanzado, bloqueo de rama izquierda avanzado, bloqueo bifascicular) y a los pacientes con cardiopatía orgánica (excepto estenosis aórtica y mixoma). La descripción de la metodología y los criterios diagnósticos están fuera del objetivo de este trabajo.

Masaje del seno carotídeo

Está indicado en los pacientes mayores de 50 años sin cardiopatía, con ECG normal, especialmente cuando la prueba en tabla basculante no ha sido diagnóstica. En pacientes con cardiopatía o alteraciones del ECG basal, se indica cuando no se ha establecido una etiología después de la práctica del estudio electrofisiológico. Se considera contraindicado en pacientes con alteraciones del pulso carotídeo sugestivas de obstrucción o con soplo en alguna de las dos carótidas o con antecedentes de accidente vascular cerebral. La exploración debe hacerse en las dos carótidas (dejando como mínimo un intervalo de dos minutos entre ambas) con monitorización del ECG y de la presión arterial. Además, idealmente, la exploración debería hacerse en decúbito y en ortostatismo. La duración del masaje es de unos 5 segundos y se considera respuesta anormal una asistolia superior a 3 segundos o una hipotensión sintomática. Una respuesta anormal no es suficiente, por sí sola, para establecer el diagnóstico etiológico, ya que pueden haber respuestas positivas en pacientes con síncopes de otra causa. El diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo requiere, además de esta respuesta positiva, que el síncope tenga unas características clínicas sugestivas (síncope desencadenado por presión sobre el cuello o por movimientos de rotación del cuello).

Monitorización continua del ECG

Existen varios sistemas de monitorización continua del ECG cuyo objetivo es poder registrar el ritmo cardiaco durante un episodio sincopal espontáneo, y, por tanto, poder establecer el diagnóstico de síncope arritmico, o por el contrario, descartarlo.



El clásico Holter de 24 horas tiene la limitación de la brevedad del registro por lo que muy raramente permite documentar un episodio sincopal, y, de hecho, su rendimiento para el diagnóstico del síncope es sólo del 4%, aproximadamente^{33,34}. Por ello, en los últimos años se han desarrollado sistemas de monitorización del ECG implantables que permiten un registro mucho más prolongado. Así, el REVEAL^{23,35,36} es un sistema de registro que se implanta en el tejido subcutáneo de la región precordial y tiene una vida de más de 12 meses. En el caso de presentar síncope (o presíncope claro) el mismo paciente puede congelar la memoria de forma que se puede analizar el ritmo cardiaco durante unos 40 minutos, lo que permite saber el ritmo cardiaco que presentaba el paciente inmediatamente antes del síncope y durante el mismo. El REVEAL está indicado, fundamentalmente, en pacientes con cardiopatía o con trastorno de conducción intraventricular con uno o más episodios sincopales, en los que las demás exploraciones no han permitido llegar al diagnóstico etiológico. En pacientes sin cardiopatía y con ECG normal, sólo se considera su uso en pacientes con síncope recidivantes y clínicamente severos (aunque, en definitiva, la mayoría de estos casos corresponden a síncope vasovagales).

Ecocardiograma

Se realiza a los pacientes con cardiopatía o sospecha clínica de cardiopatía para caracterizar la misma, pero, excepto en el caso de la estenosis aórtica o del mixoma auricular, muy raramente aporta datos definitivos para aclarar el mecanismo del síncope.

Prueba de esfuerzo

Está indicada, fundamentalmente, en los pacientes con síncope relacionados con el esfuerzo. En los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica vale la pena, también, realizarla, pero la isquemia miocárdica, por sí sola (sin infarto de miocardio), muy raramente justifica un cuadro sincopal.

Coronariografía

La coronariografía no es una exploración que se deba contemplar para establecer la etiología del síncope. Su posible indicación dependerá de la severidad de los síntomas atribuibles a cardiopatía isquémica.

Doppler de troncos supraaórticos

Se debe practicar a los pacientes con evidencia de arteriosclerosis de troncos supraaórticos (soplo carotídeo, asi-

metría de pulsos o de presión arterial en ambos brazos) y a los pacientes que han presentado focalidad neurológica. De todas formas, y tal como se ha comentado antes, la arteriopatía carotídea no es una causa de síncope sino de accidentes vasculares cerebrales.

Consulta al Servicio de Neurología

Cuando las exploraciones mencionadas anteriormente no han permitido llegar al diagnóstico etiológico del síncope, o bien existen dudas sobre la posibilidad de una epilepsia, conviene realizar una valoración por parte de un neurólogo, el cual decidirá la conveniencia de practicar exploraciones específicas. En este sentido, hay que insistir en que el electroencefalograma, la TC y la RM craneales no son exploraciones que estén indicadas de entrada en los pacientes con síncope claros tal como se han definido anteriormente.

Consulta al Servicio de Psiquiatría

Sólo se debe considerar en aquellos pacientes con fuerte sospecha de enfermedad psiquiátrica y después de haber descartado las causas orgánicas de síncope.

PRONÓSTICO

Tal como se ha señalado antes, el pronóstico del síncope depende, fundamentalmente, de la presencia o no de cardiopatía de base^{1,2,10-12,37,38}. Aproximadamente, la mortalidad al cabo de 1 año es del 20 al 30% en los pacientes con síncope de origen cardiaco, del 0 al 10% en los pacientes con síncope de origen no cardiaco, y del 5% en los pacientes con síncope de causa desconocida. Los pacientes con síncope de causa desconocida pero sin cardiopatía de base y con ECG normal tienen un excelente pronóstico con un índice de supervivencia similar al de la población general.

TRATAMIENTO

Algunas causas de síncope tienen un tratamiento claro y eficaz (por ejemplo, cirugía en la estenosis aórtica o la implantación de marcapasos en el bloqueo auriculoventricular). Cuando el diagnóstico etiológico del síncope se basa en datos indirectos como, por ejemplo, la documentación de arritmias supraventriculares o ventriculares no sintomáticas o la presencia de un trastorno de la conducción intraventricular, la conducta terapéutica debe individualizarse. En los pacientes con síncope vasovagal es

importante dar instrucciones para intentar evitar los factores desencadenantes y reconocer los pródomos. Hay que aconsejar la ingesta frecuente de alimentos ricos en sal (unas cinco ingestas al día) y beber agua en abundancia, sobre todo en épocas calurosas. Cuando estas medidas no son eficaces se han aconsejado diversos tratamientos como la etilefrina, los mineralcorticoides o los bloqueadores betaadrenérgicos, pero ninguno de ellos se ha demostrado eficaz en estudios bien diseñados. Es útil instruir al

paciente sobre la práctica de maniobras de contrapresión (que consisten fundamentalmente en esfuerzos isométricos con tensión de brazos y piernas)³⁹ que elevan la presión arterial y que aplicadas cuando el paciente nota síntomas prodrómicos pueden evitar o retrasar la aparición del síncope para prevenir los traumatismos. El apoyo psicológico del médico, insistiendo en el buen pronóstico, es de gran ayuda, pues, a menudo, las medidas terapéuticas son poco eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Fitzpatrick AP, Cooper P. Prognosis and management of patients with blackouts. *Heart* 2006;92:559-68. doi: 10.1136/hrt.2005.068650.
- 2- Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73:15-23.
- 3- Zaidi A, Crampton S, Clough P, Fitzpatrick A, Scheepers B. Head-up tilting is a useful provocative test for psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 1999;8:353-5.
- 4- Grubb BP, Wolfe D, Gerard G. Syncope and seizures of psychogenic origin: identification with head-up tilt testing. *Clin Cardiol* 1992;15:834-42.
- 5- Sander JWAS, Sharvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:433-43.
- 6- Hoefnagels WA, Padberg GW, Owerweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;238:39-43.
- 7- Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brener S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med* 1995;155:2346-9.
- 8- Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36: 181-4.
- 9- Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142-8.
- 10- Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309:197-204.
- 11- Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:160-75.
- 12- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
- 13- Sagristá Sauleda J, Permanyer G, Moya A, Rius T, Soler Soler J. Síncope en la edad avanzada. Estudio etiológico en una serie prospectiva de 100 pacientes. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1994;29:287-91.
- 14- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomson PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace* 2004;6:467-537.
- 15- Roden DM, Lazzara R, Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J, Vincent GM. Multiple mechanisms in long QT syndrome. Current knowledge, gaps and future directions. *Circulation* 1996;94:1996-2012.
- 16- Priori SG, Schwartz PJ, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.
- 17- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct syndrome and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20: 1391-6.
- 18- Martínez Pérez J, Capdevila Bernardo D, Pérez Sánchez A. Síncopes de repetición en varón joven. Síndrome de Brugada. *Emergencias* 2004;16:23-9.
- 19- Querol Gutiérrez JJ, Morales Gordillo MA, Levy Naon A, Querol Gutiérrez JC, Vázquez Fuentes N, Laza E, et al. Mujer joven con síncope y tromboembolismo pulmonar bilateral. *Emergencias* 2005;17:152-3.
- 20- Smith AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999;519:1-10.
- 21- Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ* 2004;329:336-41.
- 22- Wieling W, Ganzeboom KS, Saul IP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004;90:1094-9.
- 23- Moya A, Brignole M, Menozzi C, García-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al. The mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-7.
- 24- Kerr A, Derbes VJ. The syndrome of cough syncope. *Ann Med Intern* 1953;39:1240-53.
- 25- Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrome: clinical characteristics in elderly patients. *Age Ageing* 1991;20:449-54.
- 26- Brignole M, Menozzi C. Carotid sinus syndrome: diagnosis, natural history and treatment. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992;4:247-54.
- 27- Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw F, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1491-6.
- 28- Hernández García J, Salegi Etxebeste I, Marín Tamayo JM, Pérez Irastorza I. Criterios de derivación hospitalaria en los pacientes con síncope. *Emergencias* 2004;16:68-73.
- 29- Almqvist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen MY, Chen XC, Hansen, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989;321:346-51.
- 30- Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Ahmed R, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt in the investigation of unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:125-30.
- 31- Moya Mitjans A, Permanyer Miralda G, Sagristá Sauleda J, Mont Girbau LI, Rius Gelabert T, Soler Soler J. Análisis de las respuestas de la prueba en tabla basculante en función de las características clínicas de los episodios sincopales en pacientes sin cardiopatía aparente. *Rev Esp Cardiol* 1993;46:214-9.
- 32- Sagristá-Sauleda J, Romero B, Permanyer-Miralda G, Moya A, Rius-Gelabert T, Mont-Girbau L, et al. Clinical usefulness of head-up tilt test in patients with syncope and intraventricular conduction defect. *Europace* 1999;1:63-8.
- 33- Sagristá-Sauleda J, Romero-Ferrer B, Moya A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Variations in diagnostic yield of head-up tilt test and electrophysiology in groups of patients with syncope of unknown origin. *Eur Heart J* 2001;22:857-65,doi:10.1053/euhj.2000.2398.
- 34- Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984;53:1013-7.
- 35- Krahn Ad, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;104:46-51.
- 36- Deharo JC, Jeco C, Lanteume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-93.
- 37- 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.
- 38- Baron-Esquivas G, Errazquin F, Pedrote A, Cayuela A, Gomez S, Aguilera A, et al. Long-term outcome of patients with vasovagal syncope. *Am Heart J* 2004;147:883-9.
- 39- Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-9.