

SÍNCOPE

Se define como la abrupta y súbita pérdida de conciencia en forma transitoria asociada a pérdida del tono postural, seguido de una recuperación rápida y completa en forma espontánea.

- En aquellos pacientes que requieren reanimación cardiopulmonar ó cardioversión eléctrica para su recuperación, se debe interpretar al evento como una muerte súbita y no cómo un síncope.
- Tiene una incidencia de 3% anual en hombres y de 3.5% en mujeres, teniendo los hombres mayor riesgo de síncope de causa cardíaca. Es más frecuente en ancianos.
- Representa del 3 al 5% de las consultas de las salas de emergencias y el 1% de las admisiones hospitalarias.

ETIOLOGÍA

Con fines pronósticos y terapéuticos se clasifican como cardiovasculares y no cardiovasculares. El 32% son de origen desconocido. Los síncope de origen cardiovascular tienen mayor riesgo de muerte súbita que los no cardiovasculares e idiopáticos.

Sin Cardiopatía

- POR MECANISMOS REFLEJOS

Síncope Neurocardiogénico (29%)

SÍNCOPE SITUACIONAL

SÍNCOPE DEL SENO CAROTÍDEO

SÍNCOPE POR NEURALGIAS

- POR ORTOSTATISMO

(disautonomías, depleción de volumen, fármacos)

- NEUROLÓGICO

Convulsiones

Migraña

TIA

Síndrome de robo de la subclavia

- PSICÓGENO
- METABÓLICO
Anemia, hipoglucemia
- DROGAS
Vasodilatadores, antiarrítmicos, otros

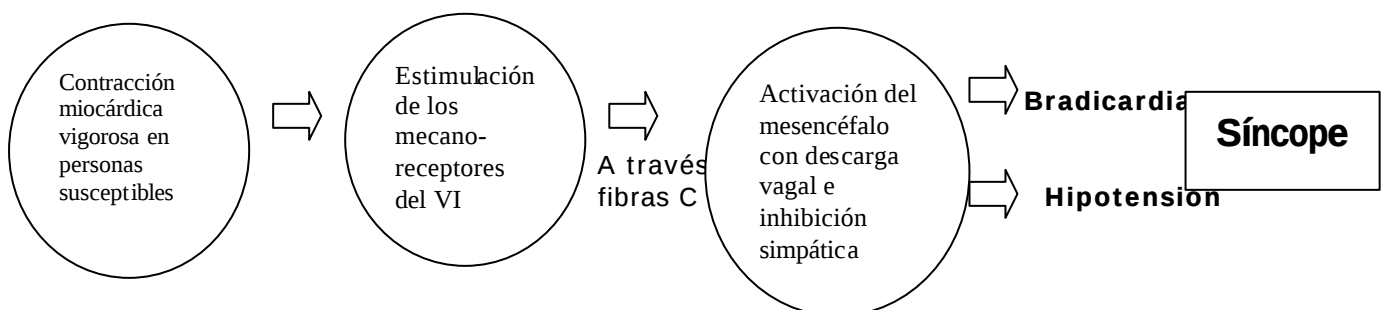
Con cardiopatía

- ARRITMIAS (18%)
Taquicardia ventricular(8%)
Bloqueo AV (5%)
Disfunción sinusal
- CARDIOPATIAS CON OBSTRUCCIÓN AL FLUJO SANGUÍNEO
Estenosis aórtica

Cardiopatía hipertrófica

Idiopático

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO



BRADIARRITMIAS:_ Aquellas capaces de producir síncope son

- 1) Bradicardia sinusal.
- 2) Bloqueo sinoauricular y paro sino auricular.
- 3) Bloqueo AV de 2º grado o completo.
- 4) FA baja respuesta ventricular.
- 5) Síndrome del marcapaso.

1) Se produce por disfunción sinoauricular o aumento del tono vagal , fundamentalmente en jóvenes atletas, y reacciones reflejas por dolor, ortostatismo prolongado, cirugía abdominal, tumores cerebrales, hipotiroidismo , fiebre tifoidea, hipertensión endocraneana. Otra causa importante son las drogas vasopresoras.

2) El primero se caracteriza por pausas en las cuales no existen ni onda P ni QRS y además las pausas son electrocardiográficamente múltiplos del ciclo sinusal de base. En el 2º también existen pausas, pero sin relación matemática con el ritmo basal.

3) Los bloqueos auriculoventriculares pueden ser

A) de primer grado: $PR > 0.20$ seg , sin significancia por ser la mayoría asintomáticos.

B) de segundo grado: Existen dos tipos , **Mobitz I o con Wenckebach.**: se caracteriza por tener intervalos PR que se prolongan cada vez más, hasta que se bloquea el estímulo y falta un QRS.

El **Mobitz II, se caracteriza porque el PR no varía y falta un QRS.** El pronóstico es similar al bloqueo de tercer grado, generalmente siempre es expresión de cardiopatía orgánica. Una variante, el bloqueo AV de alto grado se caracteriza por la ausencia de conducción de 2 o más ondas P consecutivas.

C) Completo o de tercer grado. Es aquel que presenta falla de conducción completa de aurícula a ventrículo. Es importante conocer si el bloqueo es suprahisiano o infrahisiano, porque este último tiene mayor tendencia al bajo gasto. Cabe destacar que todas las bradiarritmias pero especialmente el bloqueo AV completo puede producir prolongación del QT y TVP y FV. Las principales causas son

las congénitas y dentro de las adquiridas el IAM y las miocardiopatías.

Crisis de Stoke Adams: Pérdida brusca del conocimiento por bloqueo AV completo con escapes infrahisianos de baja respuesta, pudiendo producir hasta asistolia.

DIAGNOSTICO

ESTUDIOS DE NIVEL A

Se les realizan a todos los pacientes. Permiten realizar hasta el 50% de los diagnósticos etiológicos.

INTERROGATORIO

- Número de episodios
- Síntomas asociados
- Pródromos
- Duración de los síntomas
- Posición / esfuerzo
- Características de la recuperación
- Fármacos
- Antecedentes patológicos

EXAMEN FÍSICO

- Cardiovascular: Evaluar la presencia de alteraciones de la FC, soplos (estenosis Ao ó pulmonar, R2 aumentado).
- Buscar alteraciones de la TA: hipotensión ortostática o diferencias de TA entre los 2 brazos (aneurisma disecante, robo de la subclavia).
- Neurológico: Evaluar la presencia de signos de foco, de neuropatía periférica, etc.
- Evaluar la presencia de hemorragia digestiva o anemia de cualquier origen.

Laboratorio: buscar hipoglucemia, anemia, trastornos hidro-electrolíticos y embarazo.

Rx de Tórax: Permite evaluar tamaño de la silueta cardiaca.

ECG:

- Bradicardia sinusal
- Bloqueo AV
- Bloqueos de rama
- Onda delta
- Secuela de necrosis (IAM)

ESTUDIOS DE NIVEL B

Son pruebas sencillas en la sala de guardia

- ECG con masaje del seno carotídeo: El masaje del SC agrega un 15% al diagnóstico. Hay que hacerlo de pie, en la camilla del Tilt, para que incluya la respuesta vasodepresora. Al igual que en el síncope NCG, en la hipersensibilidad del seno carotídeo puede haber 2 respuestas: cardioinhibitoria y vasodepresora (el 40%, si cae la TA 30 mmHg o más). Si se hace acostado se pierde esta última respuesta.

Diagnóstico de seno carotídeo hipersensible: maniobras desencadenantes cervicales positivas, asistolia > de 3 seg o disminución de TAS > de 50 (hasta el 50% de los ancianos pueden tener respuestas de hipersensibilidad no causales de síncope).

- Ecocardiograma: Permite determinar la presencia de cardiopatía estructural no pesquisada, como aneurismas ventriculares, miocardiopatías, valvulopatías, etc.

ESTUDIOS DE NIVEL C

Los estudios anteriores se hacen a pacientes con o sin cardiopatías y en el nivel C se dividen las ramas.

1)_ESTUDIOS EN PACIENTES SIN CARDIOPATÍA

- Tilt Test: Es el método de excelencia en pacientes sin cardiopatía.

Respuestas positivas al tilt test:

Tipo 1 o mixta: hay disminución de la TA y posterior caída de la FC (sin bajar de 40 x min y sin asistolia > a 3 seg.

Tipo 2 o cardioinhibitoria: hay bradicardia < 40 x min (> 10 seg) o asistolia > 3 seg.

CI tipo 2A: precedida por hipotensión

CI tipo 2B: acompañada o seguida de hipotensión

Tipo 3 o vasodepresora: hay hipotensión (con caída no significativa de la FC < al 10% del basal).

- HOLTER: Tiene una baja sensibilidad diagnóstica con una elevada especificidad. El evento arritmico que se registre debe reproducir la sintomatología, la sola presencia de una arritmia asintomática no es diagnóstica.
- EEG SEÑAL PROMEDIADA: la mayoría de los autores no lo encuentran útil en síncope.

2) ESTUDIOS EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA

- ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO (estimulación ventricular programada).
El rendimiento diagnóstico es mucho mayor en si hay cardiopatía o trastornos del ECG.
La presencia de síncope + cardiopatía debe hacer pensar en TVS (el 50%).
Datos para pensar en trastornos de conducción :
 - ↑ del tiempo de recuperación del NS (es expresión de la enfermedad del NS)
 - intervalo HV prolongado > 100 mseg (lo normal es 55 o si hay BRI 60)
 - bloqueos por debajo del His (puede ser un 2/1 pero infrahisiano)

- HOLTER

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- CRISIS CONVULSIVA.
- MUERTE SÚBITA.
- COMA.
- HIPOGLUCEMIA SINTOMÁTICA.

TRATAMIENTO

CON CARDIOPATÍA

- En bradiarritmias sintomáticas implantación de marcapasos, previamente debe evaluarse la respuesta a la atropina y isoproterenol..
- CDI

- Tratamiento de la enfermedad de base (RVA, ablación WPW, etc.)

Sin cardiopatía

1) Vasodepresor puro

Es el más común. Se trata con medidas higiénico dietéticas:

- que no estén mucho de pie
- hidratación, sal
- vendas elásticas
- suspender vasodilatadores
- levantar la cabecera de la cama a 30° con tacos

La fludrocortisona (Ionican) en refractarios. Dosis: 1-2 mcg/kg/día.

2) Cardioinhibitorio

Beta bloqueantes son de 1° elección: **metoprolol**, **atenolol** (50 – 100 /día) o **propranolol** (120 – 360 /día) con resultados parecidos.

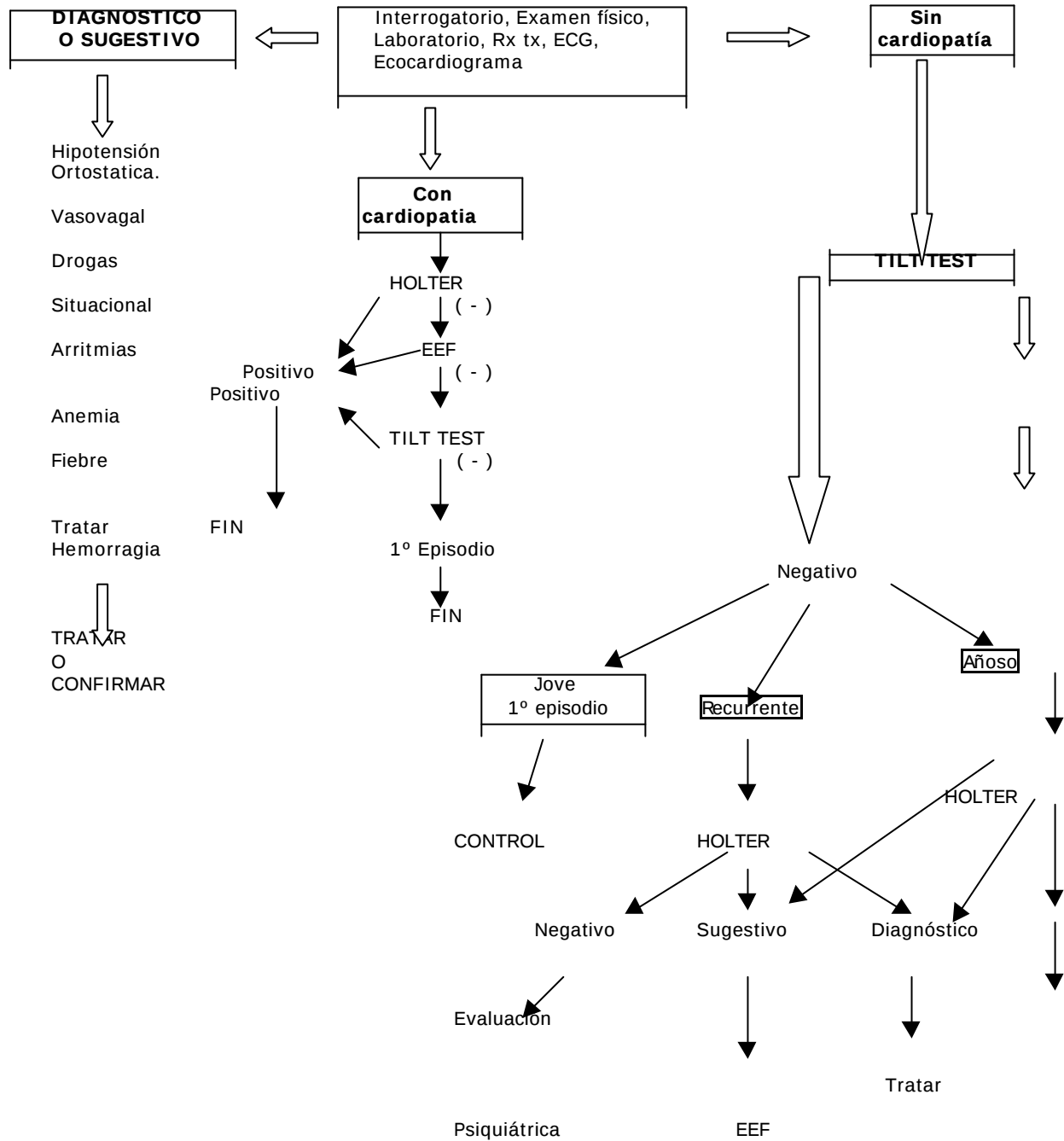
Otros agentes que pueden usarse con peores resultados son flecainida, disopiramida, aminofilina, paroxetina.

Marcapasos: Los pacientes con **asistolia** tienen el peor pronóstico del grupo cardioinhibitorio. Indicaciones de MP:

- alto riesgo profesional
- tilt test con componente cardioinhibitorio significativo con asistolia
- no toleran, no toman o no responden a D

3) mixto: B- bloqueantes.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFIA

Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with Syncope. *Ann Inter Med* 1990;69:160-175.

Kapoor W. Síncope e hipotensión. En *Tratado de Cardiología Braunwald*. 5ª edición, 1997. Capítulo 28:937-951. McGraw-Hill Interamericana.

Kapoor W. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343:1856-1862.

Kapoor, W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation* 2002;106:1606-160.

Linzer M., Yang E., Estes M., Wang P., Vorperian V R and Kapoor W. Diagnosing syncope Part 1: Value of History, Physical Examination and electrocardiography. *Ann Inter Med* 1997; 126: 989-996.

Linzer M., Yang E., Estes M., Wang P., Vorperian V R and Kapoor W. Diagnosing syncope Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Inter Med* 1997; 127: 76-86.

Ruiz Aurora. Síncope. En *Cardiología 2000 Bertolasi*. 1998; Tomo 2, 1661-1703. Editorial Médica Panamericana S.A.

Schnipper JL., Kapoor W. Diagnostic Evaluation and Management of Patients with Syncope
Med Clin North Am 2001;85 (2):423-56.