



# Libros Virtuales IntraMed



## Síncope.

El síncope consiste en la pérdida transitoria de la conciencia, acompañada de pérdida del tono postural y seguida de recuperación espontánea, sin necesidad de maniobras de reanimación.

Estas características lo diferencian del estado de coma y del shock, así como también de los casos de muerte súbita que han sido reanimados.

•Al ser un síntoma puede corresponder a una gran número de

enfermedades.

•Representa un 3% de las consultas a emergencias y hasta un 6% de las admisiones hospitalarias. El estudio Framingham mostró una incidencia similar en hombres y mujeres, con un incremento marcado a partir de los 70 años. En este estudio se identificaron como factores de riesgo para síncope a pacientes con historia de ACV o AIT, HTA, y toma de medicación cardiológico

### ETIOLOGÍA

CAUSA DE SINCOPE	TIPO	MECANISMO	DIAGNOSTICO
CARDIACA	Arrítmica	Bradicardia	Enf. Nodo sinusal
			Bloqueo AV
		Taquicardia	Ventricular
			Supraventricular
		Mala función de marcapaso o CDI	
	No arrítmica	Obstrucción tracto de salida del VI	MCH* obstructiva
			Estenosis aortica
		Obstrucción al flujo pulmonar	Embolia pulmonar
			Hipertensión pulmonar
			Estenosis pulmonar
			Tetralogía Fallot
		Otros	Estenosis mitral
	Mixoma auricular		
	Taponamiento cardiaco		
	IAM		
	Diseccción aortica		
NEUROCARDIOGENICO	Vasovagal		
	Hipersensibilidad del seno carotideo		
	Síncope reflejo	Tos, micción, defecación, deglución	
NEUROLOGICO	AIT, migraña, neuralgia IX Convulsión		
PSIQUIATICAS	Conversión		
HipoTA ORTOSTATICA	Primaria		
	Secundaria	Hipovolemia, Fármacos, disautonomías diabética, alcohólica, amiloidea.....	
MISCELANEAS	Hipoglucemia		
	Hiperventilación	Hipocapnia (vasoconstr. Cerebral)	

	Sde de robo de la subclavia		
	Hipoxemia	Anemia, Enf. Pulmonares.....	
	Ateromatosis	Vasos de cuello	
	Exposición al calor		
	Carcinoide		
*Mió cardiopatía hipertrófica			

El diagnostico etiológico es sumamente importante ya que en gran medida de el dependera el pronostico, desde desmayo comun por sincope vasovagal hasta taquicardia ventricular con riesgo de muerte subita.

En la población general la causa mas comun de sincope es el neurocardiogenico, seguido por las arritmias.

Prevalencia %	Varones	Mujeres
Neurocardiogénico	19.8	22.2
Cardiaco	13.2	6.7
No aclarada	31	40.7
Stroke o AIT	4.3	4
HipoTA ortostática	8.6	9.9
Medicación*	6.3	7.2
Otras	9.5	6.1

\* Medicamentos que pueden causar sincope:

Hipovolemia: diuréticos

Vasodilatacion: Bloqueantes calcicos, IECA, hidralazina, NPS, Nitratos, bloqueantes alfa, levodopa, IMAO, triciclicos, alcohol.

Bradiarritmias: betabloqueantes, amiodarona, digital, triciclicos, bloqueantes calcicos

Torsión de punta: quinidina, triciclicos, sotalol, fenotiazinas, TMS, antraciclina.....

Taquicardia ventricular sostenida: antiarritmicos

Las causas de sincopes son altamente dependientes de la edad, predominando en pacientes jóvenes el sincope neurocardiogenico, causas psiquiatricas, arritmias primarias como sdes. de QT prolongado y Wolf Parkinson White. En cambio en ancianos hay alta frecuencia de sincope por estenosis aortica, TEP, y arritmias por cardiopatía de base.

## FISIOPATOLOGÍA del sincope neurocardiogenico.

Todo episodio sincopal tiene como explicación final la hipoperfusión cerebral.

La "teoría ventricular" del sincope vasovagal propone que cuando los baro-receptores detectan la caída de la T.A ( por ej: en estado erecto 500-800ml de sangre se depositan en los lechos venosos que estan por debajo del nivel del corazon, con disminución del retorno venoso, del volumen minuto y de la T.A) se produce un aumento del eferente simpatico. Esta descarga simpatica elevada, en el contexto de una hipovolemia central, es la causa del aumento de la contracción del VI, el cual esta relativamente vacío. Esta contracción aumentada causa la estimulación de aferentes ventriculares que disparan una respuesta inhibitoria. El resultado final es vasodilatacion con la resultante hipotension, bradicardia y perdida de la conciencia.

Esta teoría apoya el beneficio de los betabloqueantes en el tratamiento, así como explica que el tilt test tienda a positivizarse con isoproterenol, lo que acentúa la respuesta simpatica que sirve como gatillo.

Otras teorías como, teoría de la "disfunción barorrefleja", por incapacidad de sentir cambios de acuerdo a las fuerzas gravitacionales. La "teoría de la reducción" del volumen de sangre que explicaría el efecto beneficioso de los mineralocorticoides.

Por ultimo, la "teoría neurohormonal", por elevación pronunciada de adrenalina antes del sincope, liberación de serotonina, vasodilatacion por activación colinérgica, etc.

## MÉTODOS DIAGNOSTICOS. Ver cuadro 1 y 2.

La evaluación inicial consta del interrogatorio, examen físico, ECG, mas RxTx, y laboratorio.

Datos provenientes de diferentes estudios muestran que se identificara una causa de sincope con el interrogatorio y el examen físico en el 45% de los pacientes a los que se llegara a un diagnostico.

Es fundamental determinar la presencia de enfermedad cardiaca previa, por ejemplo IAM previo y sincope hacen sospechar un origen arritmico ( taquicardia ventricular).

Es importante confirmar si el paciente tuvo o no perdida

de conocimiento, dado que puede existir pérdida del tono postural sin pérdida de conocimiento, como ocurre en los "drops attacks" por isquemia del territorio vertebro-basilar los cuales no son episodios sincopales.

Recordar interrogar sobre antecedentes cardiacos, neurológicos, psiquiátricos, endocrino-metabólicos, sangrados, cirugía reciente, reposo prolongado, episodios sincopales previos, fármacos y dosis, prodromos, circunstancia en que aparece\*, duración del episodio, antecedentes familiares de muerte súbita o síncope, frecuencia ( larga historia de síncope recurrentes hace mas probable que la causa no sea cardiaca o arritmica y por lo tanto el pronostico sea menos grave), do-

lor en bucofaringe o amígdalas previa al síncope que hagan pensar en neuralgia del glossofaríngeo(síncope por asistolia)

En ancianos la causa del síncope puede ser multifactorial.

\*Una excepción infrecuente la constituye el paciente con estenosis carotídea bilateral grave y síncope recurrente, a menudo desencadenado al ponerse de pie o caminar.

Observaciones clave en el examen físico: pulso, TA con ortostatismo en los brazos( aneurisma disecante o robo de la subclavia), signo de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda, auscultación cardíaca, sistema venoso periférico, patrón de ventilación, examen neurológico.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SINCOPEs	
VASOVAGAL o neurocardiogénico	Precedido por pródromos: mareos, sudoración, náuseas Acompañado de palidez y sudoración En relación con el evento desencadenante: stress, ver sangre, calor, estar parado en una fila, fatiga.....En ancianos puede ser recurrente sin causa identificable. Dura breves segundos. En raras ocasiones puede asociarse a movimientos convulsivos(síncope convulsivo, nunca mayor a 15 segundos de duración). Generalmente ocurre de pie, en pacientes jóvenes, con corazones sanos.
CARDIACO	Falta de pródromos Enfermedad cardíaca estructural de base Asociado a traumatismo por caída Acompañado de sudoración
HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO	Asociado con movimientos bruscos de la cabeza en el sentido lateral o en la extensión, así como al ajustarse la corbata, afeitarse.....
SITUACIONAL POSTURAL	Asociado con micción, deglución, defecación Aparece al incorporarse de una posición acostada o sentada
PSICOGENO	Personalidad labil, episodios muy frecuentes y sin traumatismos.
AIT	Asociado con disartria u otros síntomas neurológicos

**ECG:** frecuentemente es anormal en pacientes con síncope, lo cual no significa que la causa sea cardíaca ( bajo valor predictivo negativo). El ECG hace diagnóstico en aproximadamente un 5% de los casos, por lo general a causa de TV, bradiarritmias, y menos frecuentemente IAM. Los bloqueos bifasciculares, extrasístolas ventriculares frecuentes, QT prolongado, PR corto con onda delta(preexcitación) , pueden despertar una sospecha que hay que confirmar con otros métodos.

**ECOCARDIOGRAMA:** la mayoría de los hallazgos son sospechados antes del estudio, sin embargo hallazgos no esperados pueden encontrarse en un 5% de los pacientes, un

valor similar al encontrado en el ECG. Util para determinar función ventricular, gradientes transvalvulares, hipertrofia, mixoma....

**MASAJE DEL SENO CAROTIDEO(MSC):** la sociedad Europea de Cardiología lo recomienda en mayores de 40 años con síncope de etiología no aclarada después de la evaluación inicial, otros grupos lo recomiendan en mayores de 60 años con episodios sincopales o síncope asociado a movimientos de rotación del cuello. Se realiza compresión firme por 5 segundos con registro simultáneo de TA y FC. Dado que la respuesta anormal al MSC es frecuente en población asintomático, para concederle valor se requiere que

la respuesta vasodepresora o cardioinhibidora se acompañe de síntomas. Es de mayor utilidad si se realiza de pie, en la sala de tilt test, considerándose positivo cuando se producen los síntomas durante o inmediatamente después de la maniobra en presencia asistolia mayor a 3 segundos o caída de la TAS > 50mmHg.

Contraindicaciones MSC: soplo carotideo, historia de ACV reciente o IAM en los 6 meses previos, y antecedentes de TV-FV.

Menos del 1% de los pacientes con síncope tendra como diagnostico hipersensibilidad del seno carotideo, si bien este porcentaje sera mayor en los ancianos.

**HOLTER:** es de utilidad para correlacionar síntomas(síncope) con la presencia o ausencia de arritmias. El hecho de no encontrar una arritmia en un holter no la descarta como causa de síncope.

Se debe ser precavido en interpretar a arritmias comunes(bloqueo AV Mobitz I, pausa sinusal) como causales del síntoma.

**ERGOMETRIA:** util en el síncope asociado al esfuerzo.

**TILT TEST:** se realiza en una camilla basculante con apoyapiés. Después de un periodo de reposo en posición supina, la camilla se inclina entre 60-80 grados según distintos protocolos durante 45-60 minutos o hasta la aparición de síntomas. El principio del tilt test se basa en el hecho que la postura de pie causa una acumulación de sangre en los MMII, lo que ocasiona disminución de retorno venoso y síncope por la "teoría ventricular". La inclinación a 60-70 grados hace que el trabajo de los musculos

como bomba se reduzcan , forzando al sistema nervioso autónomo para mantener la TA y FC.

Respuestas al tilt test:

**RESPUESTA VASOVAGAL:** caída de la TA acompañada o no de bradicardia.

1.Mixta: Síncope acompañado de caída de la TA y luego de la FC. La FC cae mas de un 10% pero no por debajo de 40 lpm, por no mas de 10 segundos

2.Cardioinhibidora

A) Síncope acompañado primero de caída de la TA y luego de la FC. La FC cae por debajo de 40 lpm por mas de 10 segundos o hay pausas > 3 segundos.

B) Síncope acompañado de caída de la TA y FC. La TA cae por debajo de 80mmHg simultáneamente o seguidamente a una caída de FC. La FC cae por debajo de 40 lpm por mas de 10 segundos o hay pausas > 3segundos.

3.Vasodepresora: Síncope acompañado de caída de la TA. La FC no cae mas de un 10% de la FC máxima observada en el tilt test.

Respuesta disautonomica: disminución gradual de la TA sistólica y diastolica sin demasiado cambio en la FC, con la resultante perdida de conocimiento.

Respuesta de síndrome de taquicardia postural: respuesta excesiva cronotropica para mantener la TA. Consiste en un aumento FC >30 lpm o una FC >120 durante los primeros 10 minutos del tilt test.

Respuesta cerebral: síncope por intensa vasoconstricción cerebral e hipoxia, en ausencia de hipotension. Este diagnostico puede ser hecho solo si el tilt test se acompaña de un EEG y doppler transcraneal, de lo contrario estos pacientes pueden ser catalogados como respuestas psicógenas.

Respuesta psicógena: síncope aparente(aunque en realidad no existe perdida del conocimiento) sin cambios en la TA, FC, EEG, y doppler transcraneal.

El tilt test es utilizado como ayuda para el diagnostico de síncope neurocardiogeno. Si tomamos como "gold standard" el diagnostico clinico de síncope vasovagal el tilt test tiene una sensibilidad que varia entre 26-83%.(en realidad es incierta ya que no hay un verdadero gold standard). La especificidad es alta 90%, aunque se reduce al agregar isoproterenol en intento de sensibilizar la prueba. La reproductibilidad a corto plazo del test es del 80-90% y cae a 60% a largo plazo.

Diferentes estudios mostraron un promedio de positivizacion del test del 43%.

En pacientes con evaluación inicial negativa, sin evidencia de isquemia ni cardiopatía estructural, tienen una alta probabilidad pretest que el diagnostico sea síncope neurocardiogenico, por lo que el tilt test aportara poco. En estos mismos pacientes a pesar de tener un tilt test negativo el diagnostico de mas peso seguira siendo el de síncope neurocardiogenico. El riesgo de recurrencia en pacientes con evaluación cardiológico normal y síncope, es similar en pacientes con tilt test positivo o negativo.

## INDICACIONES DE TILT TEST

Definitivas

Síncope recurrente de causa no aclarada o episodio simple en ausencia de cardiopatía ambas asociadas a traumatismos, o riesgo significativo de traumatismo( deportista, piloto.....)

Síncope recurrente de causa no aclarada o episodio simple en presencia de cardiopatía organica después de excluir la causas cardiacas de síncope

En caso de que la causa de síncope fue determinada pero la predisposicion a síncope neurocardiogenico haga cambiar

el tratamiento.

Posibles

Diferenciar síncope convulsivo de epilepsia

Estudio de caídas recurrentes de causa no aclarada

Evaluación del síncope en el contexto de disautonomía o neuropatía periférica

Evaluación síncope asociado a esfuerzos, cuando un test de ejercicio no lo pone en evidencia

Estudio del presíncope.

**CONTRAINDICACIONES:** valvulopatía severa, enfermedad cerebrovascular grave, obstrucción del tracto de salida del VI.

**ELECTROCARDIOGRAFÍA DE SEÑALES PROMEDIADAS:** detecta potenciales tardíos que son señales de baja amplitud al final de QRS, capaces de desencadenar arritmias ventriculares.

Este test no puede ser realizado si el paciente tiene bloqueo de rama previo, además tiene muchos falsos positivos. Su utilidad es muy limitada.

**ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO:** el estudio se indica cuando se encuentra un paciente con síncope y enfermedad cardíaca estructural y la evaluación no invasiva no es diagnóstica, o cuando no existe una significativa enfermedad estructural pero existen datos en el ECG que orientan a causa arritmica (WPW, Bloqueo rama izquierda).

En un paciente con síncope el EEF se realiza a fin de encontrar TV y menos frecuentemente bradiarritmia o taquicardia supraventricular. Una respuesta específica de un EEF sería el desarrollo de TV monomorfa sostenida, fundamentalmente si hay enfermedad coronaria de base. La TV polimorfa o la FV no son específicas, excepto si se sospecha Brugada.

El EEF muestra una sensibilidad del 95% para TV y del 62% para bradiarritmias.

Los predictores positivos de un estudio EEF son enfermedad cardíaca, bradicardia sinusal, bloqueo de rama, bloqueo AV 1 grado, extrasístole ventricular, taquicardia ventricular no sostenida, y traumatismo durante el síncope.

La ausencia de enfermedad orgánica cardíaca, un ECG normal, Holter normal,  $F_{ey} > 40\%$ , y ausencia de traumatismo, predicen un resultado negativo del EEF.

**ESTUDIOS NEUROVASCULARES:** en caso de sospecha clínica

de desorden neurológico subyacente. No son utilizados de rutina

**GRABADOR DE EVENTOS IMPLANTABLES (HOLTER IMPLANTABLE):** se coloca en el tejido subcutáneo del área pectoral, posee una batería que dura 15-18 meses. En diferentes estudios fue diagnóstico en el 54% de los pacientes.

## CRITERIOS DE INTERNACION

Antecedentes de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmia ventricular.

Acompañado de dolor precordial

Alteraciones ECG: Isquemia, Taqui-bradiarritmias, QT prolongado, bloqueo de rama

Signos de insuficiencia cardíaca, valvulopatía significativa, ACV, foco neurológico

Frecuentemente se indica la internación en caso de síncope asociados a traumatismos, episodios sincopales frecuentes, o durante el ejercicio, hipotensión ortostática moderada a severa, mayores de 70 años y sospecha de enfermedad coronaria o arritmia ventricular.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Crisis de ansiedad: sensación de desvanecimiento o mareo que asemeja al presíncope, mas síntomas como sensación de muerte inminente, palpitaciones, falta de aire, parestesias, sin palidez facial. Reproducible por hiperventilación que ocasiona vasoconstricción cerebral.

Hipoglucemia

Hemorragia aguda: descartar la causa digestiva

Convulsiones: las crisis convulsivas pueden estar "anunciadas" por un aura que es una descarga convulsiva focal y que tiene efecto localizador, los prodromos como debilidad, náuseas, sudoración profusa aparecen en el síncope. Las lesiones por caída son mucho mas frecuente en las convulsiones al igual que los dolores musculares posteriores. La palidez facial es mas frecuente en el síncope y la cianosis en las convulsiones. Los movimientos tonico-clonicos son muchos mas sostenidos en las convulsiones, en el síncope convulsivo nunca exceden los 15 segundos. La somnolencia y desorientación posterior en el caso de síncope es menor a 5 minutos (puede ser mayor en ancianos). La incontinencia se puede dar en ambas.

**PRONOSTICO:** diferentes estudios mostraron que en el

sincope vasovagal no resulto aumentada la mortalidad, han mostrado un curso benigno, con progresiva mejoría de síntomas con el tiempo. En cambio en los pacientes con sincope de causa cardíaca el riesgo de muerte se ve claramente aumentado

## TRATAMIENTO

### SINCOPE VASOVAGAL

Medidas no farmacológicas: la mayor parte de los pacientes que sufren un episodio vasovagal no requieren más terapia que la educación.

Medidas sencillas como evitar lugares muy calurosos, periodos prolongados de pie, evitar el exceso de bebidas alcohólicas, empleo de medias elásticas y la terapia con líquidos (2 litros/día), También el aporte de 120 mmol/día de sal fue muy útil, y su efectividad fue demostrada en un estudio randomizado. Estas medidas suelen ser útiles para reducir la recurrencia del síntoma.

En caso de ser necesario el entrenamiento ortostático (estar de pie apoyado contra la pared con los tobillos ligeramente separados, o el "tilt training") puede ser un modo efectivo para controlar los síntomas neurovegetativos.

Las maniobras isométricas como cruzar las piernas, tensar los músculos pueden ayudar a abortar episodios sincopales.

Tratamiento farmacológico: cuando las intervenciones mencionadas no son suficientes es necesario establecer el tratamiento con drogas.

Beta Bloqueantes: son los agentes farmacológicos más populares en el tratamiento de episodios vasovagales. Las drogas más utilizadas vía oral son atenolol, metoprolol (50-100 mg/día), y pindolol (tiene actividad simpaticomimética intrínseca con el beneficio de evitar la bradicardia).

Estudios pequeños no controlados indican que los BB pueden ser útiles para el tratamiento del sincope vasovagal, estos resultados no fueron reproducidos en estudios randomizados y controlados (ECR). En un estudio reciente se evidenció que el metoprolol no redujo la tasa de sincope en la población total estudiada, pero en pacientes mayores de 42 años se obtuvo una respuesta favorable.

Si bien los datos firmes de la utilidad de los beta bloqueantes en el sincope vasovagal son pocos, el principio fisiopatológico, más la buena tolerabilidad, justifican que se encuentren entre las drogas más usadas.

Disopiramida: antiarrítmico clase IA bloqueador de los canales de sodio con acción anticolinérgica. También ha mostrado beneficios en estudios no controlados, pero en el único ECR

publicado su eficacia no fue superior al placebo. Generalmente se indica en pacientes jóvenes, sin cardiopatía ni QT prolongado. Dosis 200-700 mg/día.

Otros anticolinérgicos como bromuro de propantelina y es copolamina (transdérmica) mostraron beneficio en estudios no controlados.

Vasoconstrictores: la información proveniente de dos ECR indican que la midodrina, un alfa agonista no disponible en el país, ha mostrado ser beneficiosa en el tto del sincope vasovagal.

Mineralocorticoides: la fludrocortisona (0.1 mg/día) produce aumento del sodio, del agua corporal total y sensibiliza a los receptores alfa. Podría ser útil en atletas o largos periodos de estar parado. Resultados beneficiosos en estudios no controlados.

Enalapril: un ECR pequeño en pacientes ancianos el enalapril redujo significativamente la incidencia de tilt test positivo, por antagonizar el sistema renina-angiotensina el cual puede jugar un papel en la teoría neurohormonal.

Paroxetina: antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina, su efecto estaría basado en la regulación del sistema nervioso simpático. Ha sido estudiada en un ECR en el que disminuyó la recurrencia del síntoma. Dosis: Paroxetina 20 mg/día Escitalopram 10 mg/día.

Eritropoyetina: indicada en pacientes con hipotensión ortostática por falla autonómica y anemia asociada. Mejora los síntomas de ortostatismo.

Ante tantos medicamentos disponibles, y tan pocos estudios que sostengan su uso, cabe preguntarse qué droga es la más conveniente en cada caso. Fenton y col. recomiendan observar la TA y FC. En términos generales, si la TAS < 110 mmHg, fludrocortisona, midodrina, o aportes de sodio son las terapias más adecuadas. Cuando la TAS > 110 mmHg o FC > 70 los betabloqueantes son de elección. Cuando la FC < 60 los anticolinérgicos serían los indicados.

Marcapasos: en caso de tratamiento refractario, pacientes que no tengan prodromos, o profunda bradicardia y asistolia durante el sincope. No es tratamiento de primera línea. Nuevos estudios controlados mostraron que el efecto beneficioso del marcapaso es puramente un efecto placebo.

**SINCOPE CARDIACO:** Tratamiento específico de la cardiopatía. Por ejemplo BAV-marcapaso. WPW-ablación, estenosis aórtica-cirugía, etc.

El riesgo de muerte en un paciente con sincope y enfermedad coronaria es directamente proporcional a la severidad de la disfunción ventricular izquierda. Considerar como causales episodios recurrentes de isquemia y arritmias como TV

---

---

o bradiarritmias. En caso de requerir revascularización, el EEF debe ser realizado ya que el sustrato anatómico para desarrollar arritmias ventriculares permanece.

Los pacientes con síncope por TV y enfermedad coronaria, la implantación de un CDI (independientemente de la función ventricular\*) mejora la supervivencia, y disminuye la mortalidad de causa arritmica.

\*En los pacientes coronarios con  $Fey > 35\%$  inducir una TV en un EEF es relativamente improbable, en cambio en los pacientes coronarios con síncope o no y  $Fey < 35\%$  se benefician en cuanto a supervivencia con la implantación de un CDI ya que aumenta el riesgo de TV en estos casos, lo mismo que pacientes con síncope e isquemia severa a pesar del resultado del EEF.

## CONCLUSIÓN:

El síncope puede ser un precursor de muerte súbita, particularmente en pacientes con cardiopatía de base. Lo más importante es determinar si existe o se sospecha cardiopatía asociada.

Comenzar con las pruebas iniciales: interrogatorio-Examen físico-ECG

En caso de sospechar cardiopatía realizar pruebas que pongan en evidencia una causa isquémica o una arritmia ventricular. Considerar en mayores de 60 años MSC.

En caso de que los test anteriores no aporten datos y la sospecha de arritmia ventricular se aleja, deberían tomar lugar el tilt test y el grabador de eventos implantables (GEI).

En pacientes sin cardiopatía los test dependerán de la frecuencia de los síntomas.

En ancianos el síncope puede ser multifactorial.

Los pacientes con cardiopatía tienen más riesgo de muerte.