

SÍNCOPE

9

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

Estas características lo diferencian del estado de coma, así como también de los casos de muerte súbita que han sido reanimados, del vértigo que tiene sensación de giro y no pierde la conciencia y de los drop attacks donde hay caídas sin pérdida de conocimiento.

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 cardiológica.

ETIOLOGÍA

CAUSA DE SÍNCOPE	TIPO	MECANISMO	DIAGNOSTICO
CARDIACA	Arrítmica	Taquicardia	Supraventricular Ventricular (primaria, asociada a cardiopatía estructural o a canalopatía)
		Bradicardia	Enf. Nodo sinusal Bloqueo AV de alto grado
		Mala función de marcapaso o CDI	
		Obstrucción tracto de salida del VI	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Estenosis aortica
	No arrítmica	Obstrucción al flujo pulmonar	Embolia pulmonar Hipertensión pulmonar Estenosis pulmonar Tetralogía Fallot
		Coronario	IAM
		Otros	Estenosis mitral Mixoma auricular Taponamiento cardíaco Disección aortica
	Vasovagal		
	Situacional	Tos, micción, defecación, deglución	
NEUROCARDIOGENICO o REFLEJO	Seno carotideo	Hipersensibilidad del seno carotideo	
	Por neuralgias	Del trigémino, del glosofaringeo	
	ORTOSTATISMO	Hipotensión ortostática	
		Primaria	Atrofia sistémica múltiple, enf de Parkinson con disautonomía etc.
		Secundaria	Hipovolemia, Fármacos, disautonomía diabética, alcohólica, amiloidea etc.
NEUROLOGICO	Convulsión, migraña, AIT.		
PSIQUIATRICAS	Conversión		
	Abuso de alcohol o drogas recreativas		
	Hiperventilación	Hipocapnia (vasoconstricción Cerebral)	
DROGAS *			
MISCELANEAS	Hipoglucemia		
	Hipoxemia	Anemia, Enf. Pulmonares.....	
	Robo de la subclavia		
	Exposición al calor		



El diagnóstico etiológico es sumamente importante ya que en gran medida de él dependerá el pronóstico, desde desmayo común por síncope vasovagal hasta taquicardia ventricular con riesgo de muerte súbita.

En la población general la causa más común de síncope es el neurocardiogénico (NCG) o mediado por reflejos, seguido por las arritmias.

Las causas de síncopes son altamente dependientes de la edad, predominando en pacientes jóvenes el síncope neurocardiogénico, causas psiquiátricas, arritmias primarias como síndromes de QT prolongado y Wolf Parkinson White. En cambio en ancianos hay alta frecuencia de síncope por estenosis aórtica, TEP, y arritmias por cardiopatía estructural.

* Medicamentos que pueden causar síncope:

- Hipovolemia: diuréticos
- Vaso dilatación: Bloqueantes cárnicos, IECA, hidralazina, NPS, Nitratos, bloqueantes alfa, levodopa, IMAO, tricíclicos, alcohol.
- Bradiarritmias: betabloqueantes, amiodarona, digital, tricíclicos, bloqueantes cárnicos
- Torsión de punta: quinidina, tricíclicos, sotalol, fenotiazinas, TMS, antraciclínas.....
- Taquicardia ventricular sostenida: antiarrítmicos

FISIOPATOLOGÍA del síncope reflejo o neurocardiogénico.

Todo episodio sincopal tiene como explicación final la hipoperfusión cerebral.

La "teoría ventricular" del síncope 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 están por debajo del nivel del corazón, con disminución del retorno venoso, del volumen minuto y de la T.A) se produce un aumento el eferente simpático. En individuos susceptibles, esta descarga simpática elevada, en el contexto de una hipovolemia central, es la causa del aumento de la contracción del VI, el cual está relativamente vacío. Esta contracción miocárdica vigorosa, estimula los mecanoreceptores que disparan una respuesta inhibitoria simpática y activación vagal. El resultado final es hipotensión, bradicardia y síncope. Otros estímulos como el miedo, situaciones de stress etc. pueden generar una respuesta idéntica, lo que sugiere que esos pacientes tienen una predisposición a esos eventos.

METODOS DIAGNOSTICOS.

La evaluación inicial consta del interrogatorio, examen físico, ECG, Rx de tórax y laboratorio (test de embarazo).

CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SÍNCOPES	
VASOVAGAL	Tiene un evento desencadenante: stress, visión de sangre, calor, estar parado en una fila, etc. Tiene pródromos y síntomas acompañantes: palidez, sudoración y náuseas Dura breves segundos. Si dura más de 15 segundos, puede asociarse a movimientos que semejan convulsiones. 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 SEÑO CAROTIDEO	Asociado con movimientos bruscos de la cabeza en el sentido lateral o en la extensión, así como al ajustarse la corbata, afeitarse.....
SITUACIONAL	Asociado con micción, deglución, defecación
POSTURAL	Aparece al incorporarse de una posición acostada o sentada
PSICOGENO	Personalidad lábil, episodios muy frecuentes y sin traumatismos.
AIT	Asociado con disartria u otros síntomas neurológicos

INTERROGATORIO Y EXAMEN FÍSICO

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

Debe interrogarse acerca de los antecedentes cardiacos, neurológicos, psiquiátricos, metabólicos, sangrados, cirugía reciente, reposo prolongado, episodios sincopales previos, fármacos, pródromos, circunstancia en que aparece, duración del episodio, antecedentes familiares de muerte súbita o síncope,

El antecedente de infarto en un paciente con síncope hace sospechar un origen arrítmico (taquicardia ventricular no sostenida).

Es importante confirmar si el paciente tuvo o no perdida de conocimiento, dado que puede existir



perdida del tono postural sin perdida de conocimiento, como ocurre en los "drops attacks" por isquemia del territorio vertebo-basilar.

La presencia de síntomas acompañantes también permite sospechar el diagnóstico. El dolor en bucofaringe o amígdalas previo al síncope hace pensar en neuralgia del glosofaríngeo (síncope por asistolia). El angor y la disnea sugieren estenosis aórtica, hipertensión pulmonar y enfermedad coronaria.

En ancianos la causa del síncope puede ser multifactorial.

Observaciones clave en el **examen físico**: bradicardia, arritmias y soplos. Hay que buscar hipotensión ortostática. La diferencia de TA en los brazos sugiere aneurisma disecante, robo de la subclavia o coartación de aorta.

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 un 5% de los casos, por lo general a causa de TV, bradiarritmias, y menos frecuentemente IAM. Los bloqueos bifasciculares, extrasistolas ventriculares frecuentes, QT prolongado, PR corto con onda delta (preexcitación), pueden despertar una sospecha que hay que confirmar con otros métodos.

ECOCARDIOGRAMA

Es útil para diagnosticar cardiopatías no pesquisadas, agregando un 5 -10% de causas, por ejemplo anomalías coronarias, que son causa no infrecuente de síncope y muerte súbita en jóvenes. Su otra importante utilidad es determinar la función ventricular.

MÁSAGE DEL SEÑO 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 asintomática, 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 del 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 tendrá como diagnóstico hipersensibilidad del seno

carotideo, si bien este porcentaje será mayor en los ancianos.

HOLTER

Tiene bajo rendimiento diagnóstico. Es de utilidad para correlacionar síntomas (síncope) con la presencia o ausencia de arritmias.

Sólo en 4% de los casos los síntomas coinciden con arritmias y puede diagnosticarse síncope arrítmico. Se pueden encontrar bradicardia sinusal, paros sinusales > 2 seg, BAV completo, bloqueo Mobitz II, Taquicardias supraventriculares y TV.

Si el síncope ocurre sin arritmia en el Holter, se descarta el síncope arrítmico.

En pacientes que durante la colocación del Holter no tuvieron síntomas, la presencia de BAV completo o mobitz II (no nocturno) y TVNS con sustrato, pueden considerarse diagnósticas.

ERGOMETRIA

Útil en el síncope inducido por ejercicio, aunque primero hay que descartar las cardiopatías obstructivas.

TIILT TEST

se realiza en una camilla basculante con apoya pies. 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 miembros inferiores, 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 músculos como bomba se reduzcan, forzando al sistema nervioso autónomo para mantener la TA y FC.

Respuestas al tilt test:

RESPUESTA VASOVAGAL: hay 3 respuestas positivas vasovagales, en las 3 hay síncope con hipotensión.

Tipo 1 o Mixta: hipotensión y luego caída de la FC. La FC cae más de un 10% pero no por debajo de 40 lpm y sin asistolia mayor de 3 segundos.

Tipo 2 o Cardioinhibidora

Tipo 2A: La FC cae por debajo de 40 lpm por más de 10 segundos o hay pausas > 3 segundos.

Tipo 2B: asistolia mayor a 3 segundos.

Tipo 3 o Vasodepresora: Hay hipotensión. La bradicardia no es significativa (FC cae menos de un 10% de la FC máxima observada en el tilt test).

Respuesta disautonómica: disminución gradual de la TA sistólica y diastólica con poco cambio en la FC, con la resultante pérdida de conocimiento.

Respuesta de síndrome de taquicardia postural: respuesta excesiva crono trópica para mantener la TA. Consiste en un aumento FC >30 lpm o una FC >120 durante los primeros 5 minutos del tilt test.



Respuesta cerebral: síncope por intensa vasoconstricción cerebral e hipoxia, en ausencia de hipotensión. Este diagnóstico 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 psicogénas.

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 se utiliza para confirmar el diagnóstico de síncope NCG. Sus indicaciones no fueron claramente establecidas:

- 1) sería el método de elección en síncope recurrente en ausencia de cardiopatía estructural.
- 2) en síncope recurrente en M Hipertrófica para descartar síncope NCG.
- 3) síncope asociado al trasplante cardíaco.

Si el Tilt test es negativo se repite. Puede hacerse sin Drogas o sensibilizado con nitritos SL (antes se hacía sensibilizado con isoproterenol).

También podría ser útil para diferenciar síncope convulsivo de epilepsia y en el estudio de caídas recurrentes de causa no aclarada

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

En síncope con cardiopatías o trast de conducción en el ECG (BRI, WPW) el EEF tiene un rendimiento diagnóstico de un 50%. En cambio, no debe realizarse en pacientes con ECG normal, sin cardiopatía y sin palpitaciones, ya que su valor diagnóstico en esos casos es bajo. Tampoco es útil si la FEVI está severamente deprimida, ya que estos pacientes requieren un cardiodesfibrilador implantable, independientemente del mecanismo del síncope.

Indicaciones:

- Cardiopatía isquémica, con sospecha de arritmia.
- Bloqueos de rama
- Síncope precedido por palpitaciones
- En casos seleccionados de Brugada, displasia arritmogénica del VD, miocardiopatía hipertrófica y ocupaciones de alto riesgo.

Permite diagnosticar:

1) TV (en pacientes con cardiopatía el síncope se debe a TVNS en el 50% de los casos) u otras taquiarritmias inducibles con hipotensión (TPSV > 200 latidos, FA o aleteo > 220 latidos, TVS > 270 latidos).

2) trastornos de conducción, sugeridos por:

- Tiempo de recuperación del NS prolongado. Es expresión de la enfermedad del NS.
- intervalo HV prolongado > 100 msec (lo normal es 55 o si hay BRI 60)
- bloqueos por debajo del His.

GRABADOR DE EVENTOS IMPLANTABLES (HOLTER IMPLANTABLE)

Se coloca en el tejido subcutáneo del área pectoral, posee una batería que dura 15-18 meses. En un estudio de pacientes con síncope inexplicable con FEVI mayor del 35%, fue diagnóstico en el 55% de los casos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Crisis de ansiedad: sensación de desvanecimiento o mareo que asemeja al presíncope, más síntomas como sensación de muerte inminente, palpitaciones, falta de aire, parestesias, sin palidez facial. Reproducible por hiperventilación que ocasiona vasoconstricción cerebral.
- Hipoglucemias
- 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 pródromos como debilidad, náuseas, sudoración profusa aparecen en el síncope. Las lesiones por caída son mucho más frecuentes en las convulsiones al igual que los dolores musculares posteriores. La palidez facial es más frecuente en el síncope y la cianosis en las convulsiones. Los movimientos tónico-clónicos son muchos más 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 síncope vasovagal no resultó aumentada la mortalidad, han mostrado un curso benigno, con progresiva mejoría de síntomas con el tiempo. En cambio en los pacientes con síncope de causa cardiaca el riesgo de muerte se ve claramente aumentado

TRATAMIENTO

SÍNCOPES VASOVAGAL

1) Educación: la mayor parte de los pacientes que sufren un episodio vasovagal no requerirán más que la educación acerca de la naturaleza benigna de su trastorno y como reconocer y evitar los factores precipitantes: períodos prolongados de pie, lugares muy calurosos, exceso de bebidas alcohólicas etc.

2) Maniobras físicas de contra-presión de brazos y piernas. Están indicadas en pacientes con pródromos: que se sienten y crucen sus piernas y las aprieten juntas o se acuesten en supino al comenzar sus síntomas, para abortar el episodio sincopal.



Estas maniobras están destinadas a reducir el pool venoso de las extremidades inferiores, mejorando así el gasto cardíaco.

Un estudio informó que 2 min de una maniobra isométrica de handgrip, iniciada en el comienzo de los síntomas, vuelve asintomáticos a 2/3 de los pacientes.

Esto suele ser suficiente en casos de episodios infrecuentes. El tratamiento adicional está indicado en síncope recurrentes, sin pródromos y en actividades de alto riesgo (conducción, manejo de maquinaria, vuelo, deporte competitivo etc.)

3) El entrenamiento ortostático o tilt training (estar de pie apoyado contra la pared con los tobillos ligeramente separados, tilt test seriados en combinación con ejercicios) puede ser efectivo para controlar los síntomas neurovegetativos. Su utilidad depende del cumplimiento del paciente.

4) Ingesta de 120 mEq/día de sodio. La efectividad de la ingesta de agua en el síncope reflejo no fue bien estudiada.

5) Midodrine: es un agente vasoconstrictor que tiene el inconveniente que hay que usarlo cada 4 hs, lo que limita el tratamiento a largo plazo. Puede ser útil su autoadministración a dosis única 1 hora antes de realizar la actividad que desencadena el síncope (estrategia de la pastilla en el bolsillo). Demostró beneficios en un pequeño estudio randomizado y en un número de estudios observacionales. No hay en Argentina.

6) Fludrocortisona: es un mineralocorticoide, que produce retención de agua y sodio y sensibiliza los receptores alfa. Dosis: 100 mcg/día. Su utilidad está mejor demostrada en hipotensión ortostática. Está en marcha el estudio POST II: fludrocortisona vs. placebo en síncope reflejo.

7) Paroxetina: antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina. Ha sido estudiada en un ECR en el que disminuyó la recurrencia del síntoma. Dosis: Paroxetina 20mg/día.

8) Marcapasos:

Esté indicado en el síncope vasovagal de tipo cardioinhibitorio documentado, que tiene más de 5 episodios por año, severa injuria física y edad

BIBLIOGRAFÍA

- Moya A et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(12):1466.e1-e52
Calkins H. Hypotension and Syncope. En *Tratado de Cardiología Braunwald*. 8^a edición, 2007. Capítulo 37:975-983.
McGraw-Hill Interamericana.
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.

mayor de 40 años, ya que en adolescentes los síntomas pueden mejorar con el tiempo.

No se utilizan más:

- Beta Bloqueantes: fueron los agentes farmacológicos más utilizados en el tratamiento de episodios vasovagales. En 5 de 6 estudios clínicos de seguimiento a largo plazo no demostraron mayor eficacia que el placebo.
- Etilefrina, escopolamina, flecainida, disopiramida, aminofilina.

SÍNCOPE CARDIACO

En pacientes con cardiopatía estructural, el objetivo del tratamiento no es sólo prevenir la recurrencia del síncope, sino también tratar la enfermedad subyacente y disminuir el riesgo de muerte súbita. La cardiopatía estructural puede ser el sustrato para las arritmias que causan síncope, aunque en otros casos puede actuar como desencadenante de un síncope reflejo. El tratamiento del síncope cardíaco depende del diagnóstico, por ejemplo BAV-marcapaso, WPW-ablación, estenosis aórtica-cirugía, etc.

En pacientes con síncope y enfermedad coronaria, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida, el riesgo de muerte está aumentado. La revascularización puede estar indicada, pero además puede ser necesario el EEF, ya que el sustrato para una arritmia ventricular maligna puede no mejorar con la revascularización. De acuerdo a las guías actuales, está indicado un CDI en pacientes con síncope y miocardiopatía isquémica o dilatada con FEVI muy deprimida (desde < 30% a < 40% y CF de NYHA II o mayor).

CONCLUSIÓN

El síncope puede ser un precursor de muerte súbita, particularmente en pacientes con cardiopatía de base.

Hay que comenzar la evaluación con el interrogatorio, el examen físico y el ECG.

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

En caso que los test anteriores no aporten datos y que la sospecha de arritmia ventricular se aleje, deberían tomar lugar el tilt test y el grabador de eventos implantable.

En ancianos el síncope puede ser multifactorial.



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

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA AL PACIENTE CON SÍCOPE

