

SÍNCOPE**Dra. Sonia Marquina Dasí**

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, acompañada de pérdida del tono postural, con recuperación espontánea sin tratamiento. Los pacientes no deben requerir cardioversión eléctrica o química para recuperar la conciencia. El síncope suele ser producido por una hipotensión transitoria y repentina que altera la irrigación cerebral, síntomas que preceden al cuadro sincopal (prodrómicos) que pueden alertar al paciente sobre la inminente pérdida de conocimiento.

El síncope es un problema médico importante por su alta frecuencia y gran variedad de causas y cuyo pronóstico está fundamentalmente relacionado con la etiología del mismo. Puede ser la manifestación inicial de una patología grave, puede ser causante de daños personales (traumatismos por caídas) y puede condicionar la vida del paciente (Ej. síncope vasovagales benignos en profesiones de riesgo...).

Hablamos de presíncope cuando no existe pérdida completa de la conciencia, pero sí confusión acompañada de inestabilidad y se recuperan rápidamente.

FISIOPATOLOGÍA

El síncope resulta de una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral de aquellas partes del cerebro que controlan la conciencia: el Sistema Reticular Ascendente y la corteza cerebral. Tres tipos diferentes de mecanismos producen una súbita disminución del flujo sanguíneo cerebral:

- Inestabilidad vasomotora asociada a una disminución en la resistencia vascular sistémica, en el retorno venoso, o en ambos.
- Reducción crítica del gasto cardiaco por obstrucción del flujo dentro del corazón o de la circulación pulmonar, o provocado por arritmias.
- Disminución generalizada o focal de la perfusión cerebral produciendo isquemia transitoria debida a enfermedad cerebrovascular

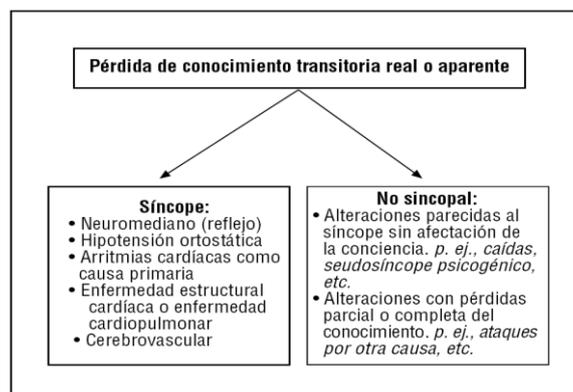
Se han hecho estudios que muestran que la interrupción del flujo sanguíneo cerebral después de 5-15 segundos produce pérdida de conocimiento, palidez y relajación muscular. Una situación de isquemia más prolongada (>15 segundos) se acompaña de espasmos tónicos generalizados e incontinencia.

ETIOLOGÍA

Son comúnmente mal diagnosticados como síncope:

- **Alteraciones sin afectación de la conciencia:**
 - Caídas
 - Cataplejía
 - *Drop attacks*
 - Seudosíncope psicógeno
 - Ataques isquémicos transitorios de origen isquémico
- **Alteraciones con pérdida de conocimiento parcial o completa:**
 - Alteraciones metabólicas, incluidas la hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
 - Epilepsia
 - Intoxicaciones
 - Ataque isquémico transitorio vertebrobasilar

La Sociedad Europea de Cardiología, introduce nuevo concepto: **Pérdida de Conocimiento Transitoria**, para distinguir el síncope real, de aquellas causas no consideradas como síncope, incluyéndose aquí, cuadros convulsivos y psicógenos.



La causa más frecuente de síncope sigue siendo el **síncope vasovagal** (1-29%), siendo la proporción de las restantes causas:

- Síncope situacional (1-8%)
- Hipotensión ortostática (4-12%)
- Síncope inducido por drogas (2-9%)
- Enfermedades orgánicas cardíacas (3-11%)
- Arritmias (5-30%)
- Resto de causas (menos del 5% de los pacientes)

<ul style="list-style-type: none"> • Neuromediado (reflejo): <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasovagal o vasodepresor ○ Síncope del seno carotídeo ○ Síncopes situacionales: micción, defecación, tos, deglución, dolor visceral, postprandial, postejercicio ○ Neuralgia del Trígemo o Glossofaríngeo ○ Malformación de Chiari tipo I
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión Ortostática (inestabilidad vasomotora e hipotensión): <ul style="list-style-type: none"> ○ Insuficiencia autonómica (polinueropatía diabética,alcohólica, amiloidosis, enfermedad de Parkinson, síndrome de Shy Dragar) ○ Fármacos: vasodilatadores, diuréticos, psicofármacos, antiarrítmicos ○ Alcohol ○ Depleción de volumen: hemorragias, enfermedad de Addison
<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico (disminución focal del flujo cerebral): <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Ataques isquémicos transitorios</i> ○ Síndrome del robo de la subclavia ○ Hemorragia subaracnoidea.
<ul style="list-style-type: none"> • Metabólico (disfunción global del Sistema Nervioso Central pero sin hipotensión sistémica): <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Hiperventilación</i> ○ <i>Hipoxemia</i> ○ <i>Hipoglucemia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiogénico (debido a hipotensión sistémica e hipoperfusión): <ul style="list-style-type: none"> ○ Hemodinámico (enfermedad estructural cardíaca o pulmonar): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ventriculo Izquierdo: Estenosis Aórtica Valvular. Disfunción ventricular severa. Miocardiopatía obstructiva. Estenosis mitral. Mixoma auricular. ▪ Ventriculo derecho: Estenosis Pulmonar. TEP. Hipertensión Pulmonar. Mixoma. ▪ Fallo de bomba: Infarto agudo de miocardio ▪ Taponamiento Cardíaco ▪ Disección Aórtica ○ Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradiarritmias ▪ Taquiarritmias.

NOTA: letrita en cursiva, son causas no incluidas por la SEC como síncope

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La historia clínica, la exploración física y el ECG constituyen la piedra angular en la evaluación inicial del síncope.

A) ANAMNESIS:

- Preguntas clave: *Tiempo, Duración, Situación, Pródromos, Recuperación, Síntomas actuales*
- Relación de los síntomas con la postura (vasovagal, ortostático)
- Situaciones desencadenantes (tos, deglución, micción, defecación)
- Ejercicio (enfermedad orgánica cardíaca)
- Palpitaciones (arritmias)
- Dolor torácico o disnea
- Síntomas postictales o cefalea (neurológico)
- Antecedentes de cardiopatía, individual o familiar.

SÍNTOMAS PREMONITORIOS	
Sofocos, calor, náuseas. Palpitación	Vasovagal
Brusco, sin aviso	Cardíaco (arritmia), neurológico
SÍNTOMAS COINCIDENTES	
Palpitaciones rápidas	Arritmias
Dolor torácico	Enfermedad coronaria
Disnea	Tromboembolismo pulmonar
Déficit neurológico	Déficit neurológico
DURACIÓN PROLONGADA	
Estenosis aórtica	
SÍNTOMAS PERSISTENTES TRAS RECUPERAR LA CONCIENCIA	
Cefalea intensa	Hemorragia subaracnoidea, migraña
Confusión, somnolencia, dolores musculares	Crisis comicial

CIRCUNSTANCIAS EN QUE OCURRE	
Postura	
Decúbito	Cardiogénico
Al incorporarse	Ortostático
Bipedestación prolongada	Ortostático
Posición especial del tronco	Mixoma auricular
Ejercicio	
Durante el esfuerzo	Estenosis aórtica y cardiopatías obstructivas
Tras el esfuerzo	Miocardopatía obstructiva
Otras	
En el baño	Miccional, defecatorio
Tos	Tusígeno
Deglución	Neuralgia glosofaríngea
Afeitarse, movimiento de la cabeza	Hipersensibilidad seno carotídeo

B) EXPLORACIÓN FÍSICA (fundamental):

- **Constantes:** TA, FC, T^a, SatO₂, FR
 - Signos de gravedad: sudoración profusa, cianosis, mala perfusión, taquipnea, taquicardia o bradicardia extremas.
- **Centrar siempre EF a sistemas:**
 - Cardiovascular: presencia de soplos cardíacos, signos de trombosis venosa profunda, asimetría en pulsos periféricos.
 - Neurológico: estado confusional postcrítico, focalidad neurológica, rigidez de nuca.
- **Tilt-test:**
 - Medición de TA en decúbito y bipedestación.
 - Una caída de TAS >20 mmHg en bipedestación se considera anormal.
 - En caso de sospechar hipotensión ortostática o cuando la causa del síncope no es aparente.
- **Masaje del seno carotídeo:**
 - Descartar previamente soplos carotídeos, historia de TV, ictus o IAM reciente.
 - Realizar con monitorización ECG y de TA, durante 5 seg.
 - Ante sospecha de hipersensibilidad del seno carotídeo.
 - Es positiva la prueba cuando se produce una asistolia mayor de 3 seg o una caída de TA > 50 mmHg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- **ECG**
- **Pruebas de Laboratorio** (Hemograma, Bioquímica, Gasometría).
- **Rx Tórax**
- **Otras** (según la sospecha diagnóstica):
 - Ecocardiograma transtorácico o transesofágico (disección aórtica, taponamiento cardíaco)
 - TAC torácico (TEP, disección aórtica)
 - TAC craneal (focalidad neurológica, cefalea)
 - EEG (diagnóstico diferencial con crisis comicial)
 - Eco Doppler de troncos supraaórticos (disección carotídea, insuficiencia vertebrobasilar con inconsciencia prolongada, diplopía o hemiparesia)
- **Monitorización ECG:** durante la estancia en Urgencias, si se sospecha síncope cardiogénico o no hay causa evidente.

DESTINO DEL PACIENTE

Depende de la necesidad de ampliar el estudio en pacientes con sospecha clínica fundada o pacientes de riesgo:

- Mayores de 60 años
- Ausencia de pródromos
- Síncope en decúbito o de esfuerzo
- Dolor torácico, disnea o palpitaciones acompañando al síncope
- Anomalías de ECG
- Antecedentes de cardiopatía o enfermedad neurológica
- Síncopes de repetición

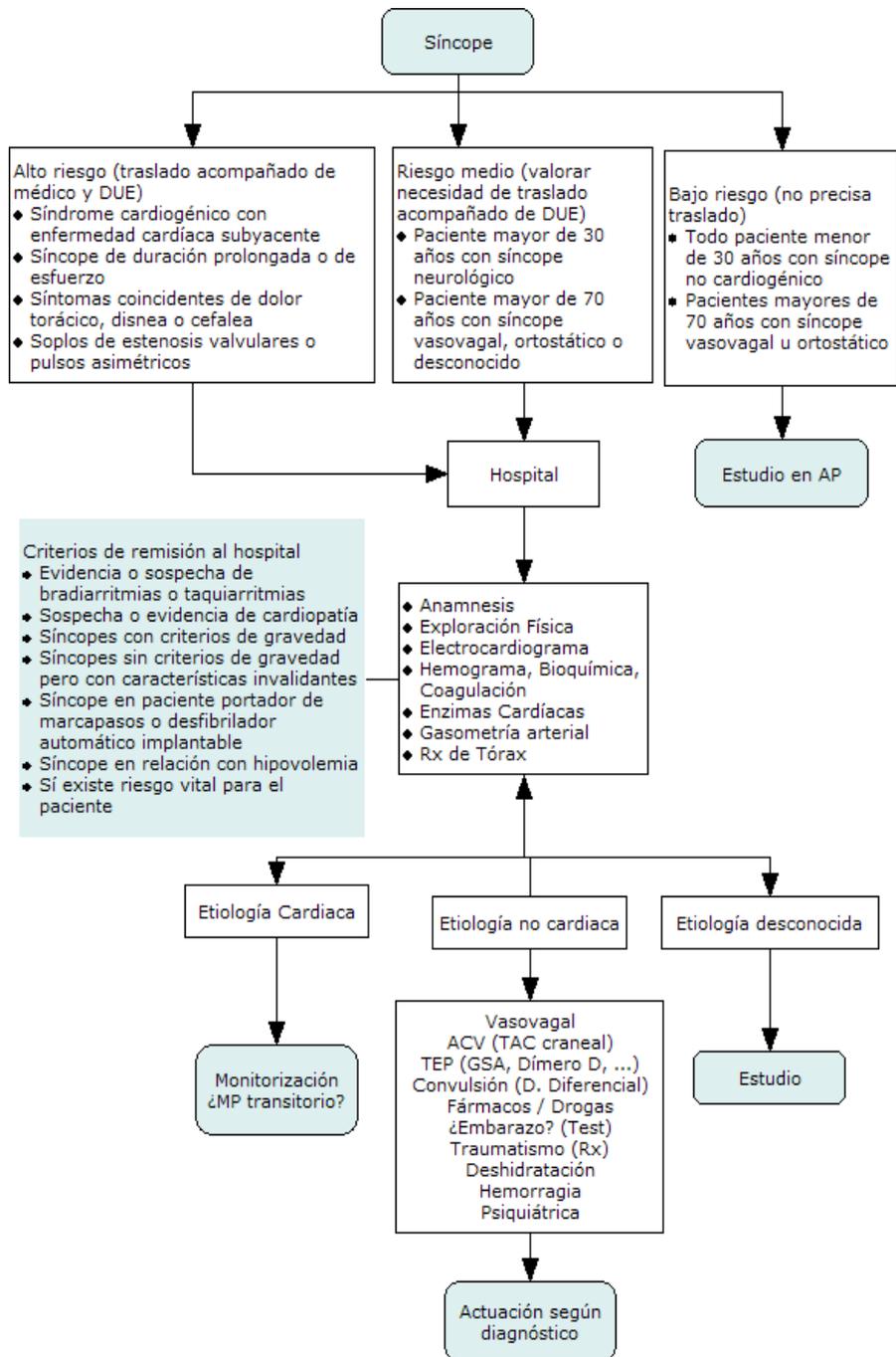
Los posibles destinos del paciente serán:

- **INGRESO HOSPITALARIO**
 - **Necesidad de:**
 - Diagnóstico etiológico precoz por riesgo para el paciente (sobre todo muerte súbita si existe demora del estudio).
 - Instaurar tratamiento en el ámbito hospitalario.
 - **Incluiría:** clínica coronaria, síncope de esfuerzo, alteraciones ECG, evidencia de enfermedad cardíaca estructural, síncopes de repetición sin sospecha diagnóstica, síntomas neurológicos de reciente aparición, ancianos (plurimedicación), etc.

- **ESTUDIO AMBULATORIO**
- **DOMICILIO:** Pacientes con síncope único, de características inespecíficas o de origen vasovagal, sin antecedentes relevantes y sin hallazgos patológicos y con buena evolución.

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DIAGNÓSTICAS

- **Pacientes con cardiopatía estructural o alteración ECG:**
 - Holter 24h
 - Ecocardiografía
 - Prueba de esfuerzo
 - Estudio electrofisiológico
- **Pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal:**
 - Holter 24h
 - Ecocardiografía
 - Mesa basculante (Tilt test)
 - Monitorización continua (dispositivos de registro continuo)



TRATAMIENTO

En los pacientes en los que se identifica claramente una **enfermedad de base responsable del síncope** (estenosis aórtica, mixoma, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, hipertensión arterial pulmonar, etc) se indicará el tratamiento correspondiente.

A) SÍNCOPE VASOVAGAL E HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA:

- **Medidas generales**
 - Se recomendará evitar los factores desencadenantes y las circunstancias favorecedoras, tales como el ortostatismo mantenido.
 - En pacientes no hipertensos, se aconsejará ingesta rica en sal y abundantes líquidos, evitar la ingesta excesiva de alcohol y las comidas abundantes.
 - Se instruirá al paciente, si presenta pródomos, a realizar ejercicios isométricos (cruzar las piernas con contracción intensa de muslos y nalgas, mantener las manos entrecruzadas mientras hace intensa fuerza centrípeta con los brazos, etc.); asimismo, se le recomendará que mantenga la visión fija en un punto lejano (en lugar de cerrar los ojos).
 - Con independencia de estas maniobras se recomendará la posición de sentado con la cabeza baja (entre las piernas) o, preferiblemente, que adopte el decúbito, a fin de evitar traumatismos.
- **Tratamiento farmacológico:** Se reserva para aquellos pacientes con crisis muy recidivantes o que se acompañen de traumatismos o profesiones de riesgo. Actualmente, no hay evidencia sólida del tratamiento farmacológico, pero se consideran las siguientes indicaciones:
 - Fludrocortisona o fármacos α -adrenérgicos en pacientes jóvenes o con tendencia a la hipotensión basal
 - β -bloqueantes en aquellos pacientes con datos sugestivos de simpaticotonía (taquicardia sinusal basal o en la mesa basculante, o hipertensión lábil).
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina en aquellos pacientes que no se consideren candidatos a los otros fármacos, o que éstos estén contraindicados o en los hayan fracasado
- **Marcapasos:** En pacientes con síncope vasovagales severos, recidivantes, con fracaso de otras alternativas terapéuticas y en los que se haya documentado un severo componente cardioinhibidor durante el episodio sincopal se individualizará la indicación de marcapasos bicameral. Incluso en estas circunstancias, esta indicación se establecerá de un modo excepcional, especialmente en individuos jóvenes.
- **“Tilt training”:** Para pacientes con síncope vasovagales severos, recidivantes, en los que hayan fracasado las otras alternativas terapéuticas

B) SÍNCOPE ARRITMICO:

- **Indicaciones de marcapasos:**
 - Indicaciones absolutas:
 - BAV completo
 - BAV 2º grado tipo 2:1
 - BAV 2º grado tipo Mobitz II
 - Enfermedad del nodo sinusal severa y bien documentada
 - Bloqueo de rama uni o bifascicular con intervalo HV basal >70ms o >100ms tras sobrecarga farmacológica
 - Indicaciones a individualizar:
 - BAV 2º grado tipo Wenckebach
 - BCRIHH o bloqueo bifascicular con intervalo HV normal, síncope no brusco o basculación positiva
 - Respuesta cardioinhibidora en la basculación
 - Hipersensibilidad del seno carotideo
 - BCRIHH o bloqueo bifascicular con intervalo HV normal, síncope brusco y resto de exploraciones normales
- **Indicaciones de desfibrilador automático implantable (DAI):**
 - Indicaciones absolutas:
 - Síncope secundario a TV sostenida documentada, en pacientes con cardiopatía estructural, en los que la TV no es tratable por otros métodos
 - Pacientes con síncope y FE \leq 35%, con estudio electrofisiológico con TV sostenida monomorfa
 - Síncope de causa no aclarada en pacientes en los que en el ECG se diagnostique Síndrome de Brugada
 - Pacientes con QT largo congénito, con episodios sincopales de causa arritmica a pesar de correcto tratamiento con β -bloqueantes
 - Indicaciones a individualizar:
 - Miocardiopatía hipertrófica sin causa clara de los episodios sincopales y con alto riesgo de arritmia ventricular
 - Pacientes con síncope y cardiopatía estructural, con FE \leq 35%, y con sospecha de causa taquiarritmica
 - Pacientes con QT largo congénito y arritmias sincopales, a pesar de tratamiento farmacológico o marcapasos, se consideran de alto riesgo.