

ARTÍCULO DE REVISIÓN

REV URUG CARDIOL 2011; 26: 38-54

Síncope: revisión diagnóstica y terapéutica

DR. DAVID G. BENDITT, FACC, FHRS, FESC, FRCPC¹

INTRODUCCIÓN

El síncope es un síndrome caracterizado por una pérdida de conocimiento de breve duración, de comienzo relativamente brusco, debida a un período transitorio y autolimitado de hipoperfusión cerebral global⁽¹⁻⁴⁾. Es importante destacar que otras condiciones (por ejemplo, epilepsia, traumatismos encéfalo-craneanos, trastornos metabólicos e intoxicaciones) pueden también causar pérdidas de conocimiento de breve duración (PdeC-BD), a pesar de lo cual no son síncope⁽³⁻⁵⁾. Cada una de estas situaciones difiere del síncope ya sea porque necesitan de una intervención médica para interrumpir el proceso (por ejemplo, hipoglicemia) o por el mecanismo subyacente de la pérdida de conciencia (por ejemplo: trastornos eléctricos en la epilepsia, traumatismo craneano, etcétera) o por ambas. Hay otras situaciones que también pueden simular síncope. Son a menudo llamadas seudosíncope o simuladores de síncope (síncope '*mimics*'), pero difieren del síncope básicamente en que no causan una verdadera pérdida de conocimiento (por ejemplo, reacciones convulsivas, cataplexia y simulaciones).

El síncope en sí mismo no constituye un diagnóstico final. Identificar la causa es muy importante ya que en algunos casos el síncope es un marcador de mayor riesgo de mortalidad; es más común que pueda ocasionar lesiones físicas con consecuencia de caídas o accidentes que comprometa la calidad de vida o que implique restricciones laborales o sociales. El objetivo debería ser determinar la causa del síncope con una certeza suficiente que permita hacer un pronóstico razonablemente seguro, establecer el riesgo de recurrencias y definir las opciones terapéuticas.

El paso inicial es siempre la documentación de una detallada y completa historia clínica⁽³⁻⁷⁾.

PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO

Conciencia y pérdida de conocimiento (PdC) son conceptos complejos, pero la mayoría de los médicos comprendemos en la práctica su significado⁽⁸⁾. Esencialmente, la PdeC implica no solamente la pérdida de la capacidad de responder adecuadamente a estímulos externos, pérdida de la situación de alerta, sino también la pérdida del tono postural. Sin embargo, ocasionalmente, los síntomas pueden sugerir que el síncope es inminente pero el cuadro clínico completo no se concreta en ese momento; esos casos son a menudo denominados como presíncope. En estos casos el paciente puede experimentar disminución de la visión (visión borrosa o "ver negro", debido principalmente a una caída transitoria del flujo sanguíneo de la retina), disminución de la audición, y percibirse como "separado" de lo que lo rodea, fuera de la realidad o confuso.

Por otra parte, muchas veces los pacientes se quejan de síntomas más vagos, como "mareos", "cabeza floja o liviana". Estos últimos síntomas (especialmente en pacientes mayores) pueden deberse a una disfunción cerebral desencadenada por una hipotensión transitoria (quizá no lo suficientemente severa como para causar una PdeC-BD); en la mayoría de los casos se cree que dichos síntomas no se relacionan con síncope o presíncope y no deberían reportarse como tales.

1. Profesor de Medicina, Co-Director Centro de Arritmias Cardíacas, Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota, Estados Unidos.

Traducción: Dr. Walter Reyes Caorsi, FACC, Jefe, Servicio de Electrofisiología, Centro Cardiovascular de Casa de Galicia. Montevideo, Uruguay

Correspondencia: David G Benditt MD. Mail Code 508, 420 Delaware St SE Minneapolis, MN, 55455. Email bendi001@umn.edu

Recibido marzo 22, 2011; aceptado abril 27, 2011

EPIDEMIOLOGÍA Y COSTO SOCIAL DEL SÍNCOPE

Es bien conocido que el síncope es un motivo de consulta relativamente común en los servicios de emergencia y también causa frecuente de ingresos hospitalarios, pero es difícil establecer una frecuencia precisa ya que en muchos reportes no es sencillo diferenciar con claridad el síncope de otras PdeC-BD. Considerando esta limitación, varias publicaciones estiman que el síncope es responsable del 1%-3% de las consultas en el departamento de emergencia y de 1% a 6% de los ingresos al hospital (1,2).

En un primer reporte del estudio de seguimiento de Framingham (9), se encontró que solo 3,2% de los adultos habían presentado uno o más episodios sincopales. En contraste, en una publicación más reciente del mismo estudio (10), se refiere que 10% de 7.814 sujetos han presentado al menos un episodio sincopal durante un período de seguimiento de 17 años. En otro estudio en la comunidad basado en una población estadounidense de adultos de 45 o más años de edad, Chen y colaboradores (11) reportaron que 19% habían presentado al menos un episodio sincopal. Otros estudios realizados en Calgary (Canadá) y Ámsterdam (Holanda) reportaron estimaciones similares de incidencia acumulativa de síncope en la comunidad. Ganzeboom y colaboradores (12) realizaron una encuesta entre estudiantes de medicina y encontraron que 39% se habían desmayado al menos una vez. El grupo de Calgary (13) reportó que a la edad de 60 años, 31% de los varones y 42% de las mujeres se han desmayado, proporciones muy similares a las reportadas en el estudio de Ámsterdam (12,13). O sea, las mujeres tienen más probabilidades de desmayarse que los varones o al menos es más probable que voluntariamente lo reconozcan. En conjunto, los estudios sugieren consistentemente que 40% de las personas se desmayan al menos una vez en su vida, siendo las mujeres quizás algo más susceptibles. Además, en los tres años siguientes al episodio inicial, cerca de 35% de los pacientes presentan recaídas.

Estimaciones recientes refieren que el 1% de las visitas a los servicios de emergencia en Italia, Francia y Estados Unidos son debidas a síncope (1,2). En Estados Unidos significaron más de 1.127 millones de consultas en el año 2006, basadas en el diagnóstico primario registrado en la Encuesta Nacional Hospitalaria de Cuidados Ambulatorios, y más de 411.000 ingresos hospitalarios cuando síncope y colapso son mencionados en el diagnóstico al alta.

El costo directo del diagnóstico y el tratamiento del síncope es considerable. En Estados Unidos, una estimación del costo directo puede obtenerse de la base de datos de Medicare. En el año 2000 (20), el costo estimado anual de hospitalizaciones por síncope fue de U\$S 5,4 mil millones, con un costo medio de U\$S 12.000 por cada hospitalización. Datos del Reino Unido, de 2005-2006, brindan una estimación de 70 millones de libras por año (14,15). Por otra parte, determinar el costo "total" es muy difícil dado que los costos indirectos por pérdidas laborales de pacientes y familiares son mucho más complejos de establecer.

CLASIFICACIÓN DE LAS CAUSAS DE SÍNCOPE

El síncope tiene muchas causas posibles, siendo esencial estudiar las posibilidades diagnósticas de una manera organizada (figura 1). Sin embargo, aun después de un estudio exhaustivo y completo, puede no ser posible asignar una única causa para el episodio. Los pacientes a menudo tienen múltiples comorbilidades y como consecuencia pueden tener varias e igualmente probables causas de desmayos.

SÍNDROMES DE SÍNCOPE REFLEJO NEUROGÉNICAMENTE MEDIADOS

El término síncope reflejo neurogénicamente mediado se refiere a un grupo de condiciones relacionadas en las cuales se genera una hipotensión sintomática como consecuencia de un reflejo que induce vasodilatación o bradicardia, o ambos (1,2). El término síncope vasovagal está referido a un tipo particular de síncope reflejo neurogénicamente mediado conocido también como desmayo común (16). El síncope vasovagal tiene muchas formas de manifestarse y se considera generalmente desencadenado por emociones desagradables, miedo o dolor, y también en otras circunstancias no tan bien definidas. Los desmayos situacionales son esencialmente idénticos a los vasovaginales pero ocurren vinculados a desencadenantes específicos (por ejemplo, micción, deglución, etcétera). El síndrome del seno carotídeo (SSC) integra esta categoría.

El síncope reflejo neurogénicamente mediado, especialmente el vasovagal, es globalmente la causa más común de síncope, y es particularmente prevalente en individuos sin

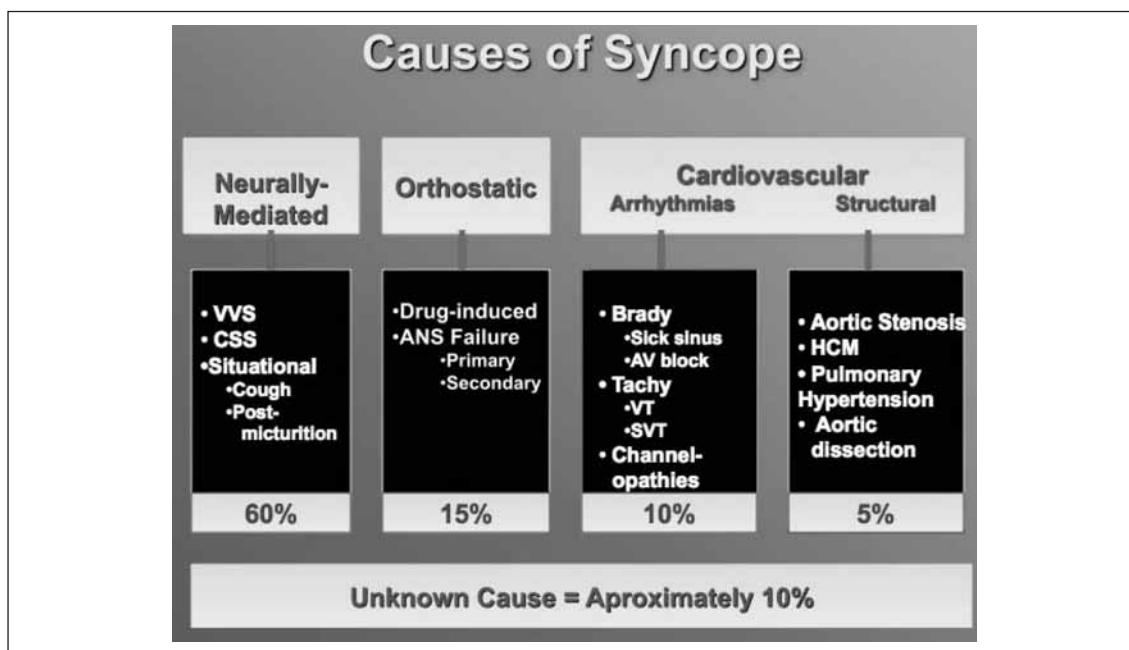


Figura 1. Clasificación de las causas principales de síncope. Ver texto para detalles.

TABLA 1. LOS PRINCIPALES SÍNDROMES DE SÍNCOPE REFLEJO NEUROGÉNICAMENTE MEDIADOS

- Síncope vasovagal (común)
 - Variante postejercicio
- Síndrome del seno carotídeo
- Desmayos situacionales:
 - tos;
 - defecación;
 - deglución;
 - micción;
 - estornudo;
 - punición venosa;
 - otros (por ejemplo, postprandial, levantar peso, tocar instrumentos de viento)
- Neuralgia del trigémino o del glosofaríngeo
- Isquemia miocárdica de región inferior

evidencias de enfermedad cardíaca o vascular (tabla 1). El mecanismo fisiopatológico principal es el desencadenamiento de un reflejo neurogénico que resulta en hipotensión debida a vasodilatación y en una respuesta crontrópica inapropiada (ocasionalmente bradicardia severa o asistole) (17,18).

SÍNCOPE VASOVAGAL (DESMAYO COMÚN)

El síncope vasovagal puede desencadenarse en pacientes susceptibles por períodos prolongados en posición de pie, deshidratación relativa, lugares cerrados con temperatura elevada o por emociones intensas. Lugares habituales donde esto ocurre incluyen igle-

sias, restaurantes y “colas” prolongadas. Pueden presentarse síntomas premonitorios, incluyendo: sensación de frío o de calor, sudoración, taquicardia, falta de aire, pérdida de la audición, náuseas o cambios en el patrón respiratorio. Los hallazgos objetivos reportados habitualmente por los testigos (si pueden ser interrogados) incluyen en estos casos palidez marcada, piel fría y húmeda (“pegajosa”) y confusión. Luego del episodio, si se mantiene al paciente acostado, la recuperación es característicamente muy rápida, aunque es común un período de fatiga o cansancio de duración variable.

Típicamente el diagnóstico se hace solo con la historia clínica, no necesitándose ningún test complementario. Sin embargo, si la historia no aporta información suficiente para establecer el diagnóstico, un test de Tilt puede ser de ayuda para apoyar el diagnóstico de síncope vasovagal (19,20). En ausencia de provocación farmacológica el test de Tilt tiene una especificidad de aproximadamente 90%. Se desconoce la utilidad del Tilt en otros tipos de síncopes reflejos neurogénicamente mediados.

SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

El SSC y la hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC) son dos entidades diferentes. El primero es un síndrome clínico resultante en

síncope o presíncope debido a bradicardia o vasodilatación secundaria a una hipersensibilidad de los barorreceptores del seno carotídeo, o ambas. La HSC, por otro lado, es la observación fisiológica de bradicardia e hipotensión ante la presión sobre el seno carotídeo, que puede o no tener significación clínica. Si fuera responsable de un síncope, el paciente tendría entonces diagnóstico de SSC.

El SSC se cree que es debido a una manipulación accidental del cuello que resulta en una presión externa sobre los barorreceptores. En el individuo susceptible (comúnmente un varón de más de 65 años, o un paciente con cirugía o radioterapia previa en el cuello) puede habitualmente demostrarse una HSC cuando un médico experimentado aplica deliberadamente un masaje sobre el seno carotídeo (21-23).

La incidencia de un SSC espontáneo como causa de desmayos ha sido considerada como relativamente baja, pero estudios recientes en Newcastle (Reino Unido) sugieren que puede ser una causa mucho más común de caídas en el adulto, mayor de lo que previamente se creía. El valor preventivo del implante de un marcapaso definitivo en adultos mayores con caídas está actualmente siendo estudiado en ensayos clínicos como el Pacing in Elderly Recurrent Fallers with Carotid Sinus Hypersensitivity (PERF-CSH) (23).

SÍNCOPE SITUACIONAL

El síncope situacional es diagnosticado por su historia característica, siendo habitualmente innecesario recurrir en su evaluación a tests paraclínicos. Como se mencionó previamente, la fisiopatología del síncope situacional es similar al síncope vasovagal común excepto por tener un "gatillo" claramente identificable. Estos incluyen el síncope miccional, el síncope deglutorio, etcétera. La tos puede desencadenar hipotensión refleja (24), aunque también se han propuesto otros mecanismos no reflejos para el síncope tusígeno.

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

La hipotensión ortostática (HO) que evoluciona al síncope (síncope ortostático), como su nombre lo dice, es el resultado de una hipotensión cerebral severa y transitoria que ocurre cuando el individuo susceptible se incorpora desde la posición sentada o acostada (25-27). Se reconocen dos formas básicas. La primera, llamada hipotensión inmediata o inicial, ocurre casi inmediatamente luego que el

paciente se incorpora activamente, y puede observarse tanto en individuos jóvenes y sanos como en pacientes añosos. De hecho, muchos individuos sanos experimentan una forma menor de hipotensión inmediata cuando necesitan sostenerse ellos mismos momentáneamente al pararse. Esencialmente en estas circunstancias, la hipotensión inmediata causa una palidez grisácea transitoria. Sin embargo, la hipotensión inmediata puede no ser siempre benigna; caídas e inestabilidad son un riesgo en individuos más "frágiles" y también puede generarse un episodio sincopal. La segunda forma de HO es la forma clásica, llamada forma retardada. Los síntomas aparecen usualmente un rato después de haber adoptado la posición de pie. El paciente puede haber ya caminado alguna distancia y entonces colapsa. La causa en ambos casos es atribuida a una falla en la respuesta del sistema nervioso autónomo al cambio brusco a la posición erecta; en la forma retardada esta respuesta no revierte hasta que la gravedad interviene (el paciente cae).

La falla autonómica que ocasiona síncope ortostático puede deberse a factores extrínsecos o ser una falla autonómica primaria. Los factores extrínsecos incluyen deshidratación por excesiva exposición en lugares calurosos, inadecuada ingesta de líquidos, uso excesivo de diuréticos, fármacos antihipertensivos o vasodilatadores. Enfermedades crónicas como la diabetes, o neuropatías periféricas secundarias al alcohol u otros agentes, pueden también predisponer al síncope ortostático. Menos comúnmente, la HO es el resultado de una enfermedad autonómica primaria con adaptaciones reflejas inadecuadas a la posición de pie (por ejemplo, enfermedad de Parkinson o atrofia multisistémica) (26,28).

ARRITMIAS CARDÍACAS COMO CAUSA PRIMARIA DE SÍNCOPE

Las arritmias cardíacas primarias (aquellas que no son secundarias a reflejos neurogénicos) son causas menos comunes de síncope comparativamente con los mecanismos reflejos o la HO. Sin embargo, dada la propensión a presentar arritmias que acompañan a diversas patologías, especialmente las cardiopatías estructurales, el pronóstico asociado al síncope arrítmico es preocupante (no vinculado usualmente al síncope en sí mismo, sino más a menudo como resultado

de la naturaleza y severidad de la cardiopatía subyacente).

Bradi o taquiarritmias pueden ser la causa primaria del síncope si debido a la frecuencia cardíaca anormal (junto con la respuesta vascular compensatoria) no puede mantenerse un flujo cerebral estable. Una o ambas pueden ocurrir como resultado de:

- 1) enfermedad intrínseca del sistema de conducción cardíaco (por ejemplo, disfunción sinusal intrínseca o enfermedad del sistema de conducción aurículo ventricular [AV] o vías accesoria);
- 2) canalopatías (por ejemplo, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada);
- 3) enfermedad estructural cardíaca o cardio-pulmonar (por ejemplo, anomalías estructurales cardíacas o cardiopulmonares);
- 4) efectos extrínsecos, como la proarritmia inducida por fármacos.

Determinar cuál de las arritmias cardíacas es la responsable del síncope en un paciente particular puede ser muy difícil, sobre todo cuando los eventos son infrecuentes. El estudio electrofisiológico puede ser de ayuda en algunos casos, pero frecuentemente sus hallazgos son inespecíficos. El monitoreo ambulatorio electrocardiográfico nos brinda la oportunidad de correlacionar los síntomas con la arritmia. Sin embargo, un Holter de 24 o 48 horas no es muy efectivo pues las probabilidades que un síncope ocurra en un período relativamente breve de tiempo son bajas. Monitores más prolongados (por ejemplo, registradores de eventos, sistemas de telemetría ambulatoria móvil, registradores de eventos implantables [ILRs]) aumentan las posibilidades de encontrar tal correlación. Particularmente los sistemas de telemetría cardíaca móviles y los ILRs aumentan significativamente estas posibilidades. Estos últimos son especialmente útiles ya que no solo permiten períodos de monitorización prolongados, sino que también permiten detectar y guardar los eventos automáticamente⁽²⁹⁻³²⁾.

DISFUNCIÓN DEL NÓDULO SINUSAL

Los pacientes con disfunción del nódulo sinusal pueden presentar síntomas debidos a bradi o taquiarritmias. Por tanto, si bien son comunes la bradicardia sinusal o de la unión, los paros sinusales o las pausas sinusales, las taquiarritmias auriculares paro-

xísticas también lo son. En cualquier caso, la frecuencia cardíaca es inadecuada para mantener el flujo sanguíneo cerebral. En algunos pacientes tanto bradi como taquiarritmias contribuyen a los síntomas; por ejemplo, la brusca terminación de una taquicardia auricular puede ser seguida de una pausa asistólica prolongada antes de recuperar una frecuencia estable.

El estudio electrofisiológico tiene valor limitado en la mayoría de los pacientes en los cuales se sospecha una disfunción sinusal⁽³³⁾. Aunque algunas determinaciones como el tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS) y el tiempo de conducción sinoatrial (TCSA) tienen una alta especificidad para enfermedad del nódulo sinusal, no son muy sensibles y no brindan información esencial de la correlación síntomas-arritmia sobre la cual basar las recomendaciones terapéuticas. El monitoreo telemétrico ambulatorio y los registradores de eventos implantables que permiten una directa correlación sintomática son superiores para estos fines. Si una adecuada correlación síntomas-arritmia no puede ser establecida, a pesar de realizar un esfuerzo razonable, será necesario establecer un tratamiento clínico basado en otras evidencias indirectas. Una bradicardia severa mientras el paciente está despierto (< 40 pm), bloqueos sinoatrales repetitivos o pausas sinusales mayores a 3 segundos pueden justificar el implante de un marcapaso definitivo. Sin embargo, es importante continuar la vigilancia clínica en estos casos, utilizando las posibilidades diagnósticas que ofrecen los dispositivos que se implantan actualmente para confirmar que se ha tomado la decisión correcta.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURÍCULOVENTRICULAR

Un bloqueo AV paroxístico o persistente puede causar bradicardia severa y ocasionar un síncope (figura 2). Si en un paciente con síncope se documenta un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, un bloqueo AV de tercer grado o un bloqueo de rama alternante, puede establecerse un diagnóstico etiológico del síncope con razonable certeza. En cualquier caso este diagnóstico generalmente garantiza el implante de un marcapaso. Las guías prácticas sobre implante de marcapasos de la Asociación Americana del Corazón/Colegio Americano de Cardiolo-

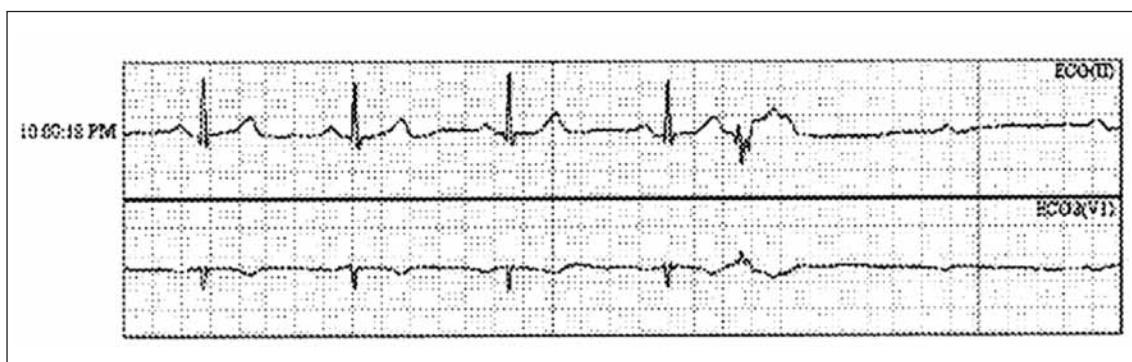


Figura 2. Bloqueo AV paroxístico que resulta en una bradicardia transitoria en una mujerañosa con síncope recurrente. Se implantó un marcapasos.

gía/Sociedad de Arritmias Cardíacas (AHA/ACC/HRS) brindan más detalles sobre este punto⁽³⁴⁾.

Otras observaciones que pueden ser sugerivas de un trastorno de conducción AV como causa de síncope, pero que proveen solo una evidencia indirecta, incluyen:

- 1) bloqueo bifascicular (bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior o posterior), y
- 2) bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I en personasañosas (definidas usualmente como > de 70 años). En estos casos otros estudios, como un monitoreo telemétrico ambulatorio o un registrador de eventos implantable, o aun un estudio electrofisiológico pueden ser esenciales.

Una vez más reiteramos que la mejor manera de definir una intervención terapéutica apropiada es obtener una correlación síntomas-arritmia, logrando registrar un evento espontáneo. Sin embargo, un diagnóstico tentativo puede hacerse en caso de pausas ventriculares mayores a 3 segundos mientras el paciente está despierto, o cuando un bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o de tercer grado (por ejemplo, completo o de alto grado) es detectado. En el caso que el único hallazgo sea un bloqueo bifascicular o un trastorno de conducción intraventricular no específico, un estudio electrofisiológico puede ser de utilidad.

En el laboratorio de electrofisiología, el sistema de conducción debe ser “exigido” con estimulación y con infusión de fármacos (por ejemplo, procainamida o ajmalina) con el objetivo de desenmascarar altos niveles de bloqueo de conducción que pudieran inducir síncope. Una estrategia típica para este estudio

debería incluir medidas del tiempo de conducción infra His (intervalo HV), estimulación atrial incremental para valorar la capacidad de conducción del nodo AV y del sistema His-Purkinje, y, si es necesario, realizar tests provocativos con fármacos antiarrítmicos intravenosos como ajmalina (no disponible en Estados Unidos) o procainamida.

Los hallazgos del estudio electrofisiológico generalmente proveen solo un diagnóstico presuntivo sobre la causa del síncope. Por tanto, si el intervalo HV es mayor de 100 ms o con estimulación auricular incremental, se provoca bloqueo de segundo o tercero grado a frecuencias mayor de 120 pm, o si se observa bloqueo AV de alto grado a frecuencias de estimulación menores a 120 pm luego de infusión de fármacos, la causa de los síntomas puede ser presumida^(35,36). Sin embargo, aunque el implante de un marcapasos está justificado, es esencial el seguimiento posterior para valorar si realmente se ha preventido el síncope; en consecuencia, siempre es mejor implantar dispositivos con una adecuada capacidad de monitoreo.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES Y VENTRICULARES

Las taquicardias supraventriculares (TSV) y ventriculares (TV) son responsables de una minoría de los casos de síncope, pero son importantes debido a que potencialmente son curables mediante un procedimiento de ablación en el caso de una TSV, o por su importancia pronóstica en el caso de una TV.

La evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de TSV o TV cuando se carece de una clara evidencia electrocardiográfica en el monitoreo ambulatorio, implica generalmente realizar un estudio electrofisiológico. En el caso de una TSV, su inducción re-

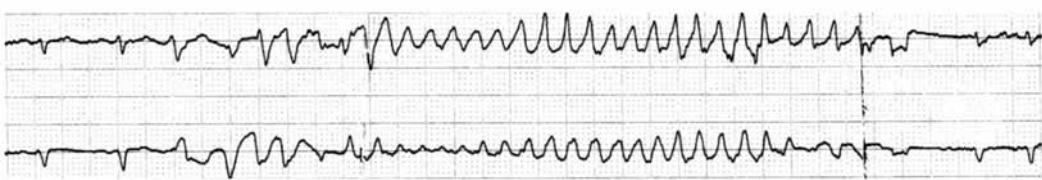


Figura 3. Ejemplo de una TV tipo torsade de pointes no sostenida en un paciente con síndrome de QT largo y síncope.

producible es un hallazgo aceptable para establecer la causa y enfocar la terapia hacia la ablación. De manera similar, una TSV o fibrilación auricular en un paciente con un síndrome de preexcitación (Wolff Parkinson White) es suficiente para garantizar la ablación de la vía accesoria.

En caso de una TV, el estudio electrofisiológico es de valor fundamentalmente en el grupo de pacientes con cardiopatía isquémica. En otros escenarios (ver más abajo) el estudio electrofisiológico no es considerado de ayuda o su uso es controversial. Aun en pacientes con cardiopatía isquémica, la potencial inducción en el laboratorio de taquiarritmias inespecíficas es un problema. Considerando estas limitaciones sería de gran utilidad disponer de métodos efectivos de estratificación de riesgo no invasivos para poder mejorar las posibilidades de que un estudio invasivo sea productivo, pero estos no están aún disponibles. Varios tests han sido propuestos en diferentes oportunidades para esta estratificación de riesgo, incluyendo el ECG de señal promediada, la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la microalternancia de la onda T. Desafortunadamente la experiencia indica que mientras estos tests tienen un razonable valor predictivo negativo, tienen un valor predictivo positivo muy bajo.

Las TV tienden a estar más frecuentemente asociadas con síncope que las TSV, principalmente si el paciente tiene una cardiopatía estructural. Por tanto, si una TV ocurre en pacientes con una coronariopatía, una enfermedad valvular o en ciertas miocardiopatías dilatadas, puede causar una hipotensión sintomática. De manera similar una TV en una miocardiopatía obstructiva o una displasia/cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho pueden ocasionar síncope. Sin embargo, una TV sincopal también ocurre en pacientes con corazones estructuralmente normales como, por ejemplo, en el síndrome de QT largo y el síndrome de Brugada.

En relación con su presentación como síncope, la TV tipo torsades de pointes es una forma de TV particularmente importante y debe tenerse presente (figura 3). Esta arritmia es característica del síndrome de QT largo, puede ser muy rápida y generalmente es autolimitada. Como consecuencia puede originar síncope⁽³⁷⁾. Sin embargo, ocasionalmente la arritmia puede evolucionar a fibrilación ventricular; este hecho enfatiza la importancia de no menospreciar estos diagnósticos.

Una TV no sostenida (TVNS) es un hallazgo común en la evaluación de los pacientes con síncope (ya sea en el Holter o en monitoreos de mayor duración), pero desde el punto de vista diagnóstico es un hallazgo mucho menos específico que la TV sostenida. La sola presencia de una TVNS, particularmente en ausencia de enfermedad estructural cardíaca evidente o de evidencia electrocardiográfica de una canalopatía, típicamente no debería considerarse como un diagnóstico etiológico posible. Por otro lado, si una TV sostenida monomorfa es reproduciblemente inducida durante un estudio electrofisiológico, el diagnóstico etiológico del síncope es altamente probable. En dicha circunstancia es apropiado establecer tratamiento (fármacos, ablación) dirigido al control de la arritmia. La profilaxis usando dispositivos implantables (cardiodesfibrilador implantable, DAI) puede también estar indicado. Sin embargo, los DAI son útiles para prevenir la muerte súbita cardíaca, pero pueden no prevenir los episodios de mareos o síncopes que suelen ocurrir al inicio del trastorno del ritmo antes que el dispositivo sea activado.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y CARDIOPULMONAR

El síncope puede ocurrir como resultado directo de una enfermedad cardíaca o cardiopulmonar severa. Las causas más comunes son un síndrome coronario agudo y un infarto agudo de miocardio. Otras, menos comunes, son la estenosis aórtica severa o la miocardi-

patía hipertrófica obstructiva, la disección aórtica aguda y la hipertensión pulmonar severa. En cada una de ellas, a pesar de las importantes consecuencias hemodinámicas que potencialmente implican, generalmente se cree que el síncope es debido a un reflejo neurogénicamente mediado más que a una consecuencia directa del trastorno hemodinámico.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y CONDICIONES RELACIONADAS

La enfermedad cerebrovascular y las condiciones vinculadas (con la posible excepción del síncope asociado a la migraña) son causas muy raras de síncope. La evaluación de estas condiciones (por ejemplo, isquemia vertebral-basilar transitoria, síndrome de robo subclavio) debería reservarse para aquellas pocas instancias en las cuales surge de la historia una fuerte evidencia clínica que sugiere esa posibilidad. De otra forma, se gastará mucho esfuerzo y dinero con poco rendimiento diagnóstico.

La migraña es probablemente la condición más importante en este grupo de causas de síncope^(58,59). Sin embargo, como regla, la migraña no causa síncope directamente. La evidencia sugiere que en la mayoría de los casos la migraña puede desencadenar un síncope reflejo vasovagal neurogénicamente mediado.

SEUDOSÍNCOPE Y SÍNCOPE APARENTE (SYNCOPE MIMICS)

Dos grupos importantes de condiciones pueden presentarse con una pérdida de conocimiento de breve duración real o aparente, pero no deben considerarse síncope. En primer término aquellas situaciones que si bien causan una pérdida de conocimiento de breve duración, su mecanismo fisiopatológico es diferente del verdadero síncope. Estas pueden considerarse como pérdidas de conocimiento de breve duración no sincopales, siendo la epilepsia el ejemplo más importante; tampoco debe olvidarse una concusión por traumatismo de cráneo (como puede suceder en una caída accidental de un paciente anciano). El segundo grupo de condiciones refiere a aquellas en las cuales la conciencia nunca es verdaderamente perdida. Son mejor denominadas como seudosíncopes (los neurólogos suelen usar el término seudoconvulsión). La causa más importante son los trastornos conversivos psiquiátricos. Raramente, pacientes que simu-

lan una enfermedad podrían presentarse como un seudosíncope. Estos dos grupos de condiciones no son verdaderos síncopes y, por tanto, no serán discutidos en adelante. Sin embargo, los llamados *drop attacks* merecen una mención adicional.

Los *drop attacks* pertenecen al grupo de seudosíncopes. Es un cuadro poco común (más frecuente en mujeres) que clásicamente se describe como una pérdida abrupta del tono postural con caída al suelo. La persona que recoge la historia clínica puede determinar, mediante un interrogatorio cuidadoso de los recuerdos que el paciente tiene del episodio, si realmente perdió el conocimiento. A pesar de ello, en algunos casos el paciente puede realmente haber perdido el conocimiento y simplemente no tener conciencia de haberlo hecho. En consecuencia, en algunos individuos estos episodios pueden interpretarse erróneamente como síncopes, mientras en otros pueden haber sido verdaderos síncopes. Establecer un diagnóstico certero es todo un desafío y puede ser frustrante.

La experiencia clínica sugiere que muchos pacientes con seudosíncope tienen también una historia de síncope verdadero. Quizá, los raros desmayos verdaderos resultan en una respuesta psiquiátrica o vinculada al estrés que finalmente determina una cada vez más frecuente serie de episodios seudosincopales.

ESTABLECIENDO LA CAUSA DEL SÍNCOPE

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE SÍNCOPE

La evaluación del paciente con sospecha de síncope comienza con una historia clínica cuidadosamente tomada (tabla 2). Sin embargo, la obtención de una historia confiable puede ser un problema. Los pacientes ancianos o aquejados con trastornos de conciencia pueden no ser capaces de recordar todos los eventos, mientras que otros pueden no colaborar en brindar una historia detallada debido al riesgo de perder su empleo o que se les retire su licencia de conducir. En consecuencia, cuando sea posible, los testigos de los eventos sintomáticos deberían ser incluidos en el proceso de reconstrucción de la historia.

Brevemente, es esencial que la mayor cantidad posible de eventos sintomáticos sean interrogados en detalle. Las circunstancias precedentes, los síntomas premonitorios y la evo-

TABLA 2. HECHOS CLÍNICOS QUE SUGIEREN CAUSAS ESPECÍFICAS DE SÍNCOPE

Síndromes de síncope reflejo neurogénicamente mediado

- Ausencia de enfermedad cardíaca
- Larga historia de síncope recurrente
- Ocurre luego de una brusca e inesperada visión, sonido, olor o dolor
- Estación de pie prolongada en lugares congestionados y calurosos
- Náuseas, vómitos, asociados con el síncope
- Durante una comida o en período postprandial
- Al rotar la cabeza, al apretar el seno carotídeo (tumores, al afeitarse, cuello o collares apretados)
- Postesfuerzo
- Luego de ciertas actividades como defecar, tragar, etcétera (ver texto)

Hipotensión ortostática con síncope

- Al pararse (puede ocurrir bruscamente o luego de varios minutos)
- Inicio o cambio de dosis de medicación hipotensora
- Estación de pie prolongada en lugares congestionados y calurosos
- Neuropatía autonómica o parkinsonismo
- Historia de diabetes o alcoholismo crónico
- Postejercicio

Síncope arrítmico

- Presencia de cardiopatía estructural
- Síncope durante el esfuerzo
- Síncope en posición supina
- Precedido de palpitaciones
- Historia familiar de muerte súbita
- QT largo o patrón de Brugada en ECG

Síncope cerebrovascular

- Hallazgos sugestivos de síndrome de robo subclavio con ejercicio del brazo

lución inmediata deberían documentarse en la mayor cantidad de episodios como sea posible. Si aparece un determinado patrón, el diagnóstico puede ser evidente sin necesidad de realizar otros estudios. De manera similar deben registrarse detalladamente las comorbilidades del paciente (por ejemplo, neuropatía diabética, disfunción autonómica). Un cuestionario prepreparado para el paciente puede ser útil para ahorrar tiempo y recuperar todos los detalles necesarios.

Basados en la evaluación inicial, sería posible clasificar a los pacientes en tres categorías: diagnóstico cierto, diagnóstico de sospecha, y diagnóstico desconocido. A posteriori el flujo diagnóstico puede razonablemente seguir la estrategia desarrollada en la figura 4, que ha sido modificada de la establecida en

las Guías de Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (2). El objetivo es elegir la secuencia de tests diagnósticos de una manera racional y cuidadosa para maximizar su rendimiento clínico y económico, y minimizar el número de estudios paraclínicos.

EL DIAGNÓSTICO, ¿DEBERÍA ESTABLECERSE EN EL HOSPITAL O AMBULATORIAMENTE?

En general, la decisión de si un paciente con síncope debe internarse para ser sometido a una evaluación diagnóstica y de ser necesario para iniciar su tratamiento, se basa en el riesgo individual e inmediato de mortalidad. Otros aspectos secundarios pueden considerarse, como el riesgo potencial de traumatismos (riesgo de caídas) y en menor grado si ciertos tratamientos requieren de por sí y por motivos de seguridad la monitorización en el hospital al comenzar la terapia. Por ejemplo, pacientes con síncope vinculado a bloqueo AV completo, a taquicardia ventricular, a una disección aórtica o a una embolia pulmonar deben ser ingresados al hospital y de preferencia en una unidad monitorizada. Por otra parte, la mayoría de los pacientes con síncope vasovagal pueden ser enviados a su casa luego de una detallada discusión de la naturaleza de su problema y la indicación de maniobras preventivas simples (hidratación, evitar lugares calurosos con mucha gente, etcétera). Un seguimiento clínico es suficiente en estos casos.

En aquellos pacientes con síncope cuya etiología permanece desconocida después de su evaluación clínica inicial en el departamento de emergencia o en la policlínica, la necesidad de internación está menos definida y en consecuencia debe realizarse una adecuada estratificación de riesgo (38-45). Esencialmente el objetivo es determinar el riesgo relativo de una evolución adversa utilizando los datos clínicos del paciente y las características de su presentación. Basados en esta información se intentará determinar si el ingreso hospitalario es prudente.

Se han publicado varios estudios con diferente metodología para la estratificación de riesgo. El Estudio de Evaluación de Síncope en el Departamento de Emergencia (SEEDS), el Observatorio Epidemiológico del Síncope en Lazio (OESIL), el estudio de Síncope en San Francisco y las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología y del Colegio Americano de Médicos de Emergencia (40-45) utilizan datos clínicos esenciales fácilmente accesibles para

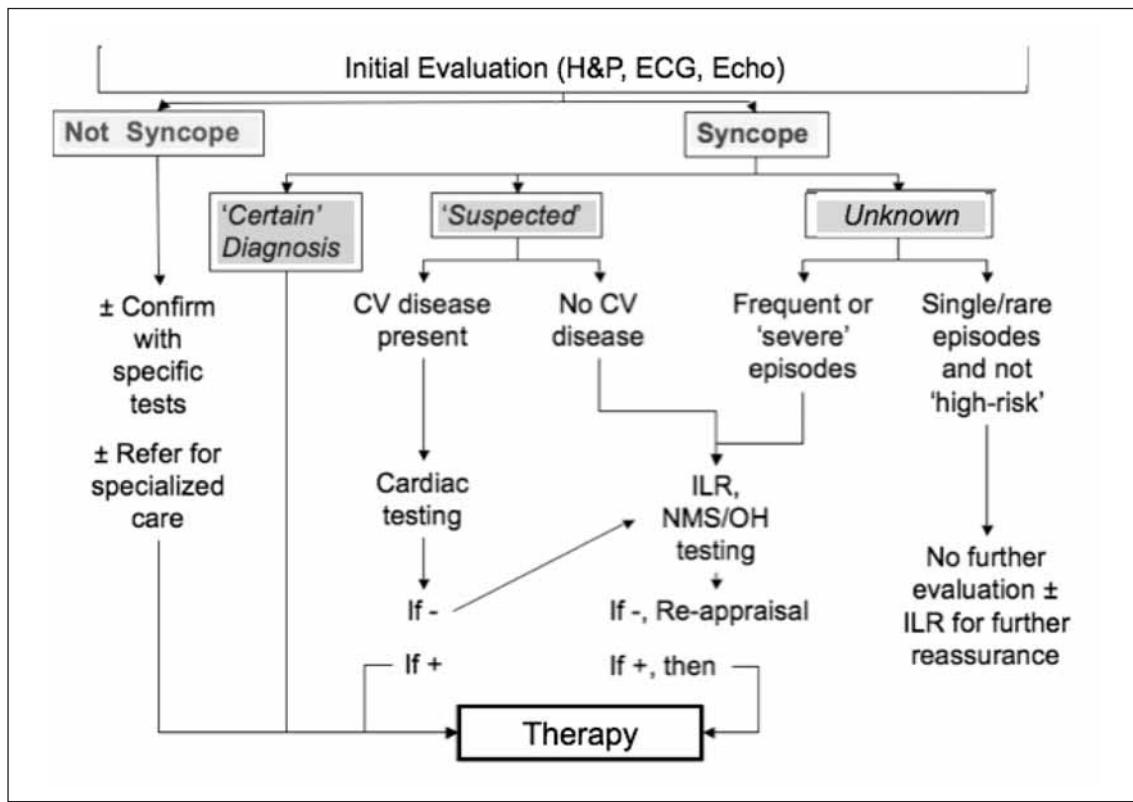


Figura 4. Diagrama de flujo para el diagnóstico de síncope (modificado de referencia 2).

el médico de emergencia o para el clínico general. Estos datos incluyen síntomas, signos, resultados de laboratorio básicos y el juicio clínico.

Actualmente no es posible determinar si alguno de estos esquemas de estratificación de riesgo es superior a los otros. Se necesitaría una comparación uno a uno. En este sentido el estudio ROSE (Risk Stratification Of Syncope in the Emergency Department) comparó la performance del score OESIL y las recomendaciones del estudio de San Francisco (reglas de San Francisco) con las guías del departamento de emergencia de un único centro en el Reino Unido (Royal Infirmary of Edinburgh) (44). Esta institución usa las guías de la Sociedad Europea y del Colegio Americano de Médicos de Emergencia. El objetivo fue definir cuál de estas herramientas de estratificación de riesgo predecía mejor eventos graves en el corto plazo (una semana y un mes) y en mediano plazo (tres meses) en aquellos pacientes que consultaban por síncope. Cada uno de los scores fue capaz de identificar una mayor probabilidad de eventos graves a mediano plazo en los pacientes con síncope. Las reglas de San Francisco mostraron una buena sensibilidad a

expensas de una mayor incidencia de ingresos hospitalarios. Por otro lado, la guía del propio centro y el score OESIL no fueron lo suficientemente sensibles para ser capaces de reducir los ingresos sin perder pacientes en riesgo de eventos graves.

ROL DE LAS UNIDADES DE MANEJO DEL SÍNCOPE

Una pregunta aún no respondida es si las unidades de manejo del síncope (UMS) ayudan a resolver el problema de la enorme cantidad de pacientes con síncope de riesgo bajo o intermedio que son ingresados al hospital, donde son a menudo sometidos a estudios diagnósticos caros e innecesarios como ha sido reportado en el estudio EGSSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study) (69). En este sentido dos estudios prospectivos observacionales recientes demostraron una mejoría en el manejo hospitalario del síncope usando un software de decisiones basados en las guías y un equipo de personal entrenado en UMS. En el estudio SEEDS (46), 103 pacientes fueron aleatorizados a cuidado convencional o UMS luego de la evaluación inicial. El estudio encontró que un diagnóstico presuntivo de la causa del síncope aumentó significativamente des-

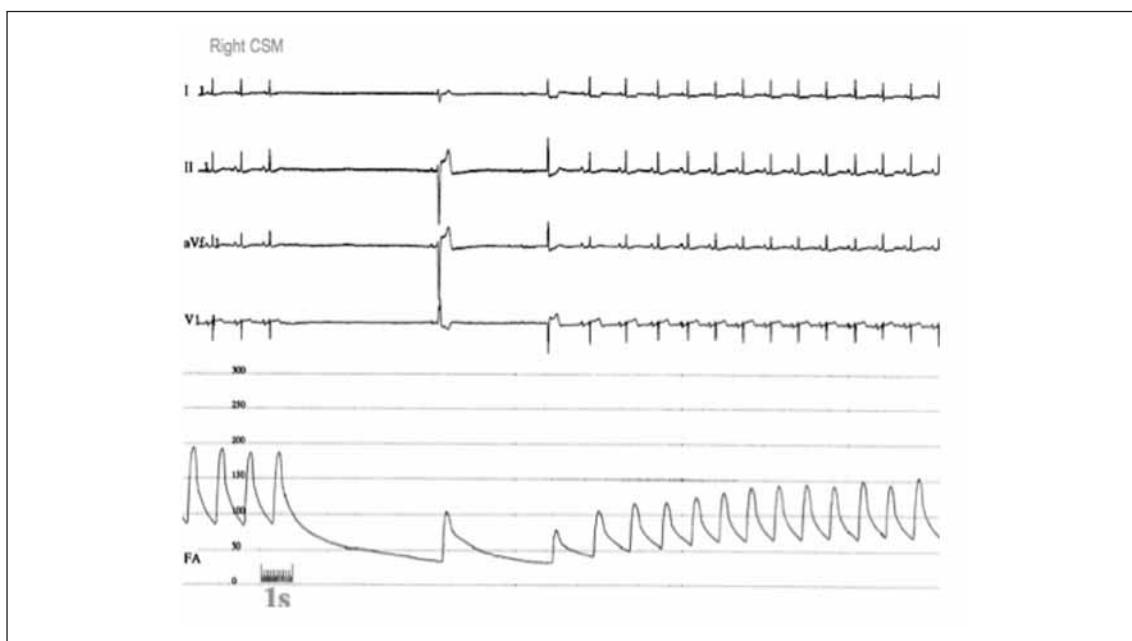


Figura 5. Registro de derivaciones I, II, aVL y V1, y presión arterial durante masaje carotídeo en un paciente varón adulto con síncope y sospecha de síndrome de seno carotídeo. Notar que a pesar de la recuperación de la frecuencia cardíaca luego del período de asistolia inicial, la presión arterial permanece más baja que sus valores basales. Esta observación (hipotensión persistente) evidencia el componente vasodepresor de la respuesta al masaje carotídeo además de la bradicardia (componente cardioinhibitorio).

de 10% en los pacientes con cuidado convencional a 67% en aquellos evaluados en la UMS; el ingreso hospitalario se redujo de 98% en el cuidado convencional a 43% en la UMS. De manera similar, los días de internación se redujeron más de 50% en los pacientes del grupo UMS.

El rol de las Guías de la Sociedad Europea para facilitar el manejo de los pacientes con síncope en el departamento de emergencia de 11 hospitales italianos fue investigado en el estudio EGSSYS-2⁽⁴⁶⁾, facilitado por el uso de un software diseñado especialmente, además de contar con personal entrenado. Se pudo establecer un diagnóstico definitivo en 98% de los casos, cuya enorme mayoría fueron síncope reflejos neurogénicamente mediados o síncope ortostáticos. La evaluación inicial (historia, examen físico y ECG) permitió el diagnóstico en 50% de los casos. Los investigadores compararon además la evolución de 745 pacientes manejados con este sistema estandarizado con 929 pacientes con el manejo usual. En el primer grupo hubo menos hospitalizaciones, menos días de internación, menos estudios por paciente y el costo por paciente y costo medio por diagnóstico fue menor.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con síncope puede dividirse en dos partes. Lo primero es el manejo del evento sincopal agudo. Aunque los médicos raramente estamos implicados en esta etapa, el tratamiento del episodio agudo requiere la protección del paciente de eventuales traumatismos, asegurándose que la víctima sea ubicada en forma segura en una posición gravitacionalmente neutra y documentar una adecuada respiración y circulación. La recuperación es espontánea. La segunda parte es la prevención de las recurrencias.

SÍNCOPES REFLEJOS NEUROGÉNICAMENTE MEDIADOS

En la mayoría de los casos el síncope vasovagal o situacional es un evento único o muy poco frecuente. Por lo tanto la mayoría de los pacientes necesitan poco más que tranquilidad, confianza (*reassurance*) y educación sobre la naturaleza de su condición y los tipos de circunstancias que podrían facilitar las recurrencias (por ejemplo, posiciones prolongadas de pie, lugares cerrados, etcétera). Sin embargo, en ciertos individuos los desmayos son más frecuentes al menos durante un período de su vida. En estos casos debe también enseñarse a los pacientes a estar alertas a los sín-

tomas premonitorios, sensación de frío o calor, sudoración fría, falta de aire o náuseas. El objetivo es educar a los individuos susceptibles a reconocer la inminencia del evento y tomar acciones para prevenirlas (por ejemplo, sentarse o acostarse con los pies elevados). De la misma forma, en un paciente que sabe que mirar sangre puede ocasionarle un episodio vasovagal, debe evitar la situación o de lo contrario prepararse y realizar maniobras preventivas (por ejemplo, hidratación agresiva, cruzar las piernas, contraer manos y brazos).

En referencia a técnicas para intervenir en agudo para abortar un síncope vasovagal o situacional, aquellos pacientes que tienen síntomas premonitorios deben ser educados acerca de ciertas maniobras físicas específicas: posición en cuclillas, contraer los brazos, cruzar las piernas sumado a contracción de los músculos de la mitad inferior del cuerpo; estas maniobras han demostrado ser útiles para interrumpir una reacción vasovagal (47-50). En el reciente ensayo de maniobras físicas de contrapresión (PC-Trial), van Dijk y colaboradores demostraron que esas maniobras pueden reducir el número de episodios y de recurrencias de los eventos sincopales (50). En consecuencia, la educación en maniobras físicas de contrapresión debe ser parte de la estrategia de tratamiento, especialmente en pacientes con síntomas premonitorios.

La prevención a largo plazo de las recurrencias del síncope vasovagal debe enfocarse en el uso de líquidos ricos en electrolitos y un aumento de la sal en la dieta. Por ejemplo, el consumo de "bebidas del deporte", aunque deben preferirse aquellas que contienen poca cantidad de carbohidratos. En pacientes muy motivados se puede también dar instrucciones para realizar el llamado entrenamiento en Tilt (*Tilt training*). Este consiste en adoptar la posición de pie por períodos cada vez más prolongados con el objetivo de aumentar la tolerancia a la posición vertical (51). Desde el punto de vista farmacológico se han propuesto varios tratamientos para el síncope vasovagal. Sin embargo, la mayoría de ellos no han sido estudiados en ensayos aleatorizados y controlados. Ejemplos de las medicaciones usadas son la fludrocortisona, los betabloqueantes y agentes vasoconstrictores, como midrodina, e inhibidores de la recaptación de la serotonina. Aunque algunos de ellos pueden ser efectivos en pacientes individuales,

solo la midrodina ha demostrado ser efectiva en estudios controlados (52-54).

La estimulación cardíaca ha sido muy estudiada como una potencial opción terapéutica para pacientes con síncopes vasovagales muy frecuentes. Sin embargo, a pesar de reportes iniciales favorables, el implante de un marcapasos no es considerado muy efectivo para prevenir el síncope en la mayoría de los pacientes. Por otra parte el estudio ISSUE-2 sugirió que si el registrador de eventos implantable ha demostrado una bradicardia severa durante un episodio sincopal espontáneo el implante de marcapasos es obligatorio en pacientes con síncope recurrente (30). ISSUE-2 fue un estudio observacional. ISSUE-3, cuya fase de enrolamiento concluyó en noviembre 2010, está estudiando este hecho, siendo un estudio aleatorizado y controlado.

El SSC es una forma especial de síncope reflejo neurogénicamente mediado que tiende a ocurrir en individuos añosos. De no tratarse, el peligro de caídas y traumatismos es preocupante (23,55). En el SSC, a pesar de la presencia simultánea de una respuesta cardioinhibitoria y vasodepresora, la estimulación cardíaca es altamente efectiva en la prevención de recurrencias (figura 5).

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

El tratamiento del síncope ortostático es similar en muchos aspectos al que hemos discutido anteriormente para el síncope vasovagal y situacional. Las principales diferencias son: 1) la duración del tratamiento probablemente será mayor; 2) los pacientes son típicamente mayores y más débiles, haciendo que las maniobras físicas sean más difíciles de emplear; y 3) los pacientes frecuentemente tienen hipertensión en posición supina, lo cual complica la estrategia terapéutica.

En muchos casos, el síncope asociado a los cambios posturales puede ser causado por un volumen plasmático bajo o por una inadecuada vasoconstricción al adoptar la posición de pie (a veces inducida por fármacos), o por ambas. Consecuentemente una de las bases del tratamiento es expandir el volumen circulatorio central. Además, los individuos afectados deben ser instruidos para tratar de evitar ciertas condiciones predisponentes (estancias prolongadas en lugares cerrados y calurosos) o el uso de medicaciones que disminuyen la volemia (diuréticos) o afectan la vasoconstricción (por ejemplo vasodilatadores o betablo-

queantes). En casos severos el uso de vasoconstrictores (como la midrodina) o expansores de volumen (como la fludrocortisona) puede ser necesario para mantener una adecuada perfusión cerebral. Finalmente, los pacientes que tienen una pobre función autonómica pueden beneficiarse del *Tilt training* mencionado previamente, medias elásticas o dispositivos de compresión abdominal. En pacientes con una falla autonómica pura y severa, beber una importante cantidad de agua antes de levantarse en la mañana puede lograr un aumento significativo y sostenido de la presión arterial⁽⁵⁶⁾.

ARRITMIAS CARDIACAS PRIMARIAS

El tratamiento de las arritmias cardíacas que causan síncope está determinado por el tipo específico de arritmia responsable. Dadas las numerosas posibilidades y los muchos factores a tener en cuenta para seleccionar una terapia apropiada para esta arritmias, solo haremos aquí un breve resumen.

Como se mencionó antes, la enfermedad del nódulo sinusal puede causar síncope, ya sea debido a una bradicardia como a una taquicardia. Cuando se ha podido establecer una correlación temporal entre síncope y bradicardia, el implante de un marcapasos, de preferencia bicameral, es el tratamiento de elección. En caso que el síncope esté vinculado a una taquiarritmia, tanto el uso de fármacos antiarrítmicos como la ablación son opciones terapéuticas razonables. La elección final dependerá de las circunstancias clínicas específicas y de la preferencia del paciente.

El tratamiento de las enfermedades del sistema de conducción AV en pacientes con síncope no difiere significativamente de su tratamiento en otros pacientes. Sin embargo, una vez más es crucial obtener la correlación entre síncope y bradicardia. Si se encuentra dicha correlación y la causa de bloqueo AV no es reversible, la indicación de implante de marcapasos es una recomendación clase I.

En general, el bloqueo AV de primer grado y el de segundo grado tipo I (Wenkebach) con QRS angosto no causan síncope y no son indicación de implante de marcapasos. Sin embargo, cuando un bloqueo de segundo grado tipo I se acompaña de un trastorno evidente de la conducción intraventricular (por ejemplo, QRS ancho), o sucede en pacientes añosos (más de 70 años), el implante de marcapasos está indicado. De manera similar, pacientes que tie-

nen un bloqueo de segundo grado Mobitz tipo II tienen alto riesgo de bloqueo AV de alto grado intermitente y síncope y son candidatos a implante de marcapasos. Por otra parte, estos pacientes usualmente tienen cardiopatía estructural severa y están también propensos a tener taquiarritmias ventriculares. El manejo en estos casos es más apropiado si se implanta un cardiodesfibrilador.

Si una taquicardia supraventricular por reentrada es la causa del síncope, el tratamiento de elección es la ablación por catéter. El tratamiento farmacológico sigue siendo una opción, sin embargo, la alta eficacia de la ablación y su disponibilidad hacen de ella el tratamiento de elección. De manera similar, la mayoría de las taquiarritmias auriculares son ahora sometidas a tratamiento curativo mediante ablación. Esto es claramente así para el flutter auricular, la mayoría de las taquicardias auriculares ectópicas y en forma creciente para la fibrilación auricular paroxística. Sin embargo, la terapia farmacológica sigue siendo la más utilizada por la mayoría de los médicos. Desde este punto de vista, los fármacos que logran reducir la frecuencia de la taquicardia pueden ser suficientes para prevenir el síncope. Los agentes más comúnmente usados son betabloqueantes y anticálcicos. Si se desea también tratar de suprimir la recurrencia de la taquicardia debe asociarse un fármaco antiarrítmico con actividad de membrana. Finalmente, en casos de taquiarritmias auriculares sintomáticas y refractarias (particularmente fibrilación auricular) con respuesta ventricular rápida, la ablación AV y el implante de un marcapasos definitivo ha probado ser una opción segura y altamente efectiva⁽⁵⁷⁾.

El tratamiento de las taquiarritmias ventriculares en pacientes con síncope depende de las circunstancias clínicas. Los pacientes con cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada y compromiso severo de la función ventricular (fracción de eyección menor de 35%) tienen una alta mortalidad y se benefician del implante de un DAI. Como se mencionó antes, la prevención del síncope por el DAI no es completamente segura, pues el dispositivo toma cierto tiempo antes de intervenir con estimulación o choques⁽⁵⁸⁾. En consecuencia, en pacientes con síncope puede ser necesario un tratamiento adicional con fármacos o ablación.

Las arritmias ventriculares de origen en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD)

o del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) o del sistema fascicular intraventricular o sus ramas (por ejemplo reentrada rama-rama) son causas poco frecuentes de síncope. Sin embargo, cuando son responsables de los síntomas, el tratamiento de elección es la ablación por catéter. En la displasia arritmogénica del ventrículo derecho las estrategias de tratamiento son controversiales. El tratamiento médico no ha demostrado ser muy efectivo. Además, como potencialmente hay muchas zonas del corazón afectadas, la eficacia a largo plazo de la ablación por catéter es limitada. Por tanto, el paciente con displasia del ventrículo derecho y síncope en el cual se documentan arritmias ventriculares serán pasibles del implante de un DAI. Una vez más se debe recordar que puede no evitarse el síncope completamente y ser necesario un tratamiento farmacológico concomitante.

El síndrome de QT largo, el síndrome de Brugada y otras canalopatías son cada vez más frecuentemente reconocidas como causas de síncope debido a TV polimorfa (torsades de pointes) (figura 3). Si no existen evidencias de un problema reversible, el uso de un DAI es esencial para prevenir nuevos síncopes y reducir las probabilidades de una muerte súbita.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O CARDIOPULMONAR ESTRUCTURAL

En estas situaciones el síncope puede ser el único síntoma experimentado por el paciente. La corrección de la alteración estructural o sus consecuencias es usualmente el tratamiento de elección. A modo de ejemplo, un paciente con una estenosis valvular aórtica, con una enfermedad pericárdica, con un mixoma auricular o con una anomalía congénita se beneficiará del tratamiento correctivo. En otros casos, como la hipertensión pulmonar primaria o una miocardiopatía restrictiva, las alteraciones estructurales no son corregibles. En el caso de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la modificación mediante cirugía de los gradientes en el tracto de salida se acompaña de un riesgo sustancial y de morbilidad, y la terapia médica no es muy efectiva. Sí es claro que el síncope es debido a la obstrucción y no a arritmias como se discutió anteriormente, la estimulación cardíaca para disminuir el gradiente dinámico y la ablación septal con alcohol pueden ser de utilidad.

ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Como se mencionó previamente, las enfermedades cerebrovasculares raramente causan síncope. La migraña es la más importante a considerar. La base del síncope en el migrañoso es poco clara, pero se ha establecido una relación entre migraña y disfunción autonómica⁽⁵⁹⁾. En cualquier caso el tratamiento médico incluye el uso de betabloqueantes y de vasoconstrictores de las arterias craneales y basilares como el sumatriptan⁽⁶⁰⁾.

Los accidentes cerebrovasculares (*strokes*) y accidentes isquémico transitorios del sistema carotídeo (AIT) casi nunca son causa de síncope. Por otra parte, los AIT del sector vertebral basilar son una causa posible pero extremadamente rara de pérdidas de conocimiento de breve duración. El tratamiento incluye el uso de antiagregantes o anticoagulantes. Cuando se sospecha un diagnóstico en esta categoría debe solicitarse una consulta con neurólogo o neurocirujano.

El síndrome de robo subclavio es otra causa muy rara de síncope en este grupo. Su tratamiento requiere de una intervención, ya sea quirúrgica o mediante angioplastia con catéter⁽⁶¹⁾.

SITUACIONES QUE SIMULAN SÍNCOPE

Estas incluyen una serie de patologías médicas graves como epilepsia, coma diabético, intoxicaciones, hipoxia severa o hipercapnia. Estas situaciones, que requieren de una urgente asistencia médica, no son causa de un verdadero síncope (ver más arriba). Entre las condiciones que son definidas como simuladoras de síncope, el seudosíncope psicogénico, a menudo acompañado por ataques de ansiedad e hiperventilación, es de los más comunes y más difíciles de tratar. En estos casos es fácil que el médico asistente pueda pasar por alto una patología orgánica severa. Solamente cuando se está completamente convencido que no hay una patología cardíaca o pulmonar significativa el paciente debería orientarse hacia una consulta psiquiátrica o de *biofeedback*.

CONCLUSIONES

El síncope es una forma de pérdida de conocimiento transitoria, autolimitada y reversible, debida a una hipoperfusión cerebral espontánea, transitoria y reversible. Definir su causa subyacente y el riesgo de una evolución ad-

versa es un desafío. Sin embargo, como el síncope tiene tendencia a ser recurrente, puede causar traumatismos importantes, compromete la calidad de vida e implica limitaciones laborales, es una situación siempre preocupante y el paciente debe ser valorado cuidadosamente. Determinar solamente que ciertos individuos tienen un bajo riesgo de mortalidad no es suficiente. El objetivo en cada caso debería ser definir la causa del síncope con suficiente certeza para poder brindar a los pacientes y a su familia un pronóstico confiable, establecer el riesgo de recurrencias y brindar opciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - 2009. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). European Heart J 2009; 30: 2631-71.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope, update 2004. Europace 2004; 6: 467-537.
3. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain 2009; 132: 2630-42.
4. Benditt DG, Nguyen JT. Syncope: Therapeutic approaches. J Am Coll Cardiol 2009; 53(19): 1741-51.
5. van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. Nature Rev Medicine 2009; 5: 438-48.
6. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1921-8.
7. Colman N, Nahm K, van Dijk JG, Reitsma JB, Wieling W, Kaufmann H. Diagnostic value of history taking in reflex syncope. Clin Auton Res 2004; 14 Suppl 1: 37-44.
8. Posner JB, Plum F, R2 Library. Plum and posner's diagnosis of stupor and coma. Oxford: Oxford University Press; 2007: 71.
9. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham study. Stroke 1985; 16: 626-9.
10. 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.
11. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. Am J Med 2006; 119: 1088.e1-1088.e7.
12. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003; 91: 1006-8, A8.
13. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J 2006; 27: 1965-70.
14. Sun BC, Emond JA, Camargo CA Jr. Characteristics and admission patterns of patients presenting with syncope to US emergency departments, 1992-2000. Acad Emerg Med 2004; 11: 1029-34.
15. Sun BC, Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. Am J Cardiol 2005; 95: 668-71.
16. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, et al. Unconscious confusion - a literature search for definitions of syncope and related disorders. Clin Auton Res 2005; 15: 35-9.
17. van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response. Clin Sci (Lond) 1991; 81: 575-86.
18. Wieling W. Maintaining blood pressure whilst upright: Physiology and potential for disturbances to cause syncope. In: Benditt DG, European Society of Cardiology, eds. The Evaluation and Treatment of Syncope: A Handbook for Clinical Practice. 2nd ed. Malden, Mass.: Blackwell Pub.; 2006:301.
19. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263-75.
20. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1986; 1: 1352-5.
21. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991; 68: 1032-6.
22. Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. Int J Cardiol 1984; 6: 287-93.
23. Parry SW, Steen N, Bexton R, Tynan M, Kenny RA. Pacing in elderly recurrent fallers with carotid sinus hypersensitivity (PERF-CSH): A randomized, double-blind, placebo controlled cross-over trial. Heart 2009; 95(5): 405-9.
24. Benditt DG, Samniah N, Pham S, Sakaguchi S, Lu F, Lurie KG, et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with "cough syncope". Heart Rhythm 2005; 2: 807-13.

25. **Bannister R.** Chronic autonomic failure with postural hypotension. Lancet 1979; 2: 404-6.
26. **Hopkins A, Neville B, Bannister R.** Autonomic neuropathy of acute onset. Lancet 1974; 1: 769-71.
27. **Low PA, Opfer-Gehrking TL, McPhee BR, Fealey RD, Benarroch EE, Willner CL, et al.** Prospective evaluation of clinical characteristics of orthostatic hypotension. Mayo Clin Proc 1995; 70: 617-22.
28. **Koike Y, Takahashi A.** Autonomic dysfunction in parkinson's disease. Eur Neurol 1997; 38 Suppl 2: 8-12.
29. **Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al.** Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. Circulation 2001; 104: 2045-50.
30. **Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al.** Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006; 27: 1085-92.
31. **Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, et al.** Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation 2002; 105: 2741-45.
32. **Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al.** Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation 2001; 104: 1261-7.
33. **Benditt DG, Gornick CC, Dunbar D, Almquist A, Pool-Schneider S.** Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. Circulation 1987; 75: III 93-102.
34. **Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al.** ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices): Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008; 117: e350-408.
35. **Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S, Bauernfeind RA, Wyndham CR, et al.** Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. Circulation 1981; 64: 1265-71.
36. **Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, et al.** Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am J Cardiol 1982; 50: 1316-22.
37. **Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, Liu J, McNitt S, Zareba W, et al.** Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome after syncope. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 783-8.
38. **Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al.** Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007; 49: 431-44.
39. **Can I, Benditt DG.** Syncope: To admit or not to admit. J Roy Coll Phys Edinburgh 2009; 39: 236-42.
40. **Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al.** Syncope evaluation in the emergency department study (SEEDS): A multidisciplinary approach to syncope management. Circulation 2004; 110: 3636-45.
41. **Ammirati F, Colivicchi F, Minardi G, De Lio L, Terranova A, Scaffidi G, et al.** The management of syncope in the hospital: The OESIL study (osservatorio epidemiologico della sincope nel lazio). G Ital Cardiol 1999; 29: 533-9.
42. **Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, et al.** Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: The OESIL risk score. Eur Heart J 2003; 24: 811-9.
43. **Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA.** Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med 2004; 43: 224-32.
44. **Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ.** The risk stratification of syncope in the emergency department (ROSE) pilot study: A comparison of existing syncope guidelines. Emerg Med J 2007; 24: 270-5.
45. **Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, Baccetti F, Bagnoli L, Buffini G, et al.** Hospital admission of patients referred to the emergency department for syncope: A single-hospital prospective study based on the application of the european society of cardiology guidelines on syncope. Eur Heart J 2006; 27: 83-8.
46. **Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, et al.** Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006; 8: 644-50.
47. **Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Doneato P, Oddone D, et al.** Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 2053-9.
48. **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.
49. **Krediet CT, de Bruin IG, Ganzeboom KS, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W.** Leg crossing,

- muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output. *J Appl Physiol* 2005; 99: 1697-703.
50. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The physical counter-pressure manoeuvres trial (PC-trial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1652-7.
 51. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: A new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 193-6.
 52. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, Temesy-Armos P, Akpunonu B. The use of serotonin reuptake inhibitors for the treatment of recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity unresponsive to dual chamber cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1434-6.
 53. Grubb BP, Wolfe DA, Samoil D, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 458-64.
 54. Sra J, Maglio C, Biehl M, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, et al. Efficacy of midodrine hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 42-6.
 55. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, 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.
 56. Young TM, Mathias CJ. The effects of water ingestion on orthostatic hypotension in two groups of chronic autonomic failure: Multiple system atrophy and pure autonomic failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1737-41.
 57. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, Patel PJ, Munger TM, Rea RF, et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1043-51.
 58. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: Analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1277-82.
 59. Shechter A, Stewart WF, Silberstein SD, Lipton RB. Migraine and autonomic nervous system function: A population-based, case-control study. *Neurology* 2002; 58: 422-7.
 60. Silberstein SD. Practice parameter: Evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55: 754-62.
 61. Hadjipetrou P, Cox S, Piemonte T, Eisenhauer A. Percutaneous revascularization of atherosclerotic obstruction of aortic arch vessels. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1238-45.