

Síncope

B. Jiménez

Conceptos

Episodio recortado de pérdida completa y transitoria de la conciencia y del tono postural, de aparición brusca, de escasa duración (breve), de resolución espontánea (autolimitada) y sin secuelas (plena). Este es el SÍNCOPE.

El episodio de enturbiamiento de la conciencia con inestabilidad, debilidad, ligereza en la cabeza, mareo y sensación de inminente pérdida de la conciencia y la postura, sin llegar a perderla, puede considerarse una forma frustrada de síncope, o pre-síncope.

Cualquier otra forma de alteración del nivel de conciencia –ACV, narcolepsia, crisis comicial, intoxicación por drogas o fármacos, TCE ...– NO es síncope.

Fisiopatología

Conciencia

Capacidad de reconocimiento de uno mismo y del entorno. Implica:

- estado de vigilia;
- conocimiento continuo del entorno;
- conjunto de:
pensamientos, ideaciones, intenciones y conocimientos.

La conciencia es una cuestión de grado, así podemos estar con plena conciencia o somnolientos, plena percepción de los sentidos o limitada, estar bien o mal informados.

El mantenimiento de la conciencia depende del funcionamiento de dos estructuras del SNC:

– La corteza cerebral que aporta el contenido de la conciencia.

– El Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) del tallo encefálico, que mantiene la vigilia y, por tanto, la conciencia.

Autorregulación

Las necesidades energéticas del cerebro representan el 10% del peso corporal, que equivale al 20% del consumo de O₂ y del gasto cardíaco. Así el flujo medio es de unos 55 ml/100 gr de tejido/min.

La satisfacción del flujo cerebral adecuado a las necesidades se mantiene en el adulto dentro de un amplio rango de Presión Arterial por los fenómenos de autorregulación –vasoconstricción/vasodilatación–, pero por debajo de una presión de perfusión crítica (PA < 60 mmHg) ésta no se puede mantener y se produce disfunción cerebral.

Flujo

El síncope siempre se debe a:

– Caída brusca, imprevista y crítica del Flujo Cerebral:

- Por caída imprevista y crítica del Gasto Cardíaco (GC).
- Por elevación aguda de la resistencia Cerebro-Vascular: Hipocapnia, tos, tumor, hematoma:

– Caída brusca, y crítica, de componentes de la sangre: Oxígeno, Glucosa.

Palabras clave: Síncope.

Fecha de recepción: Mayo 2004.

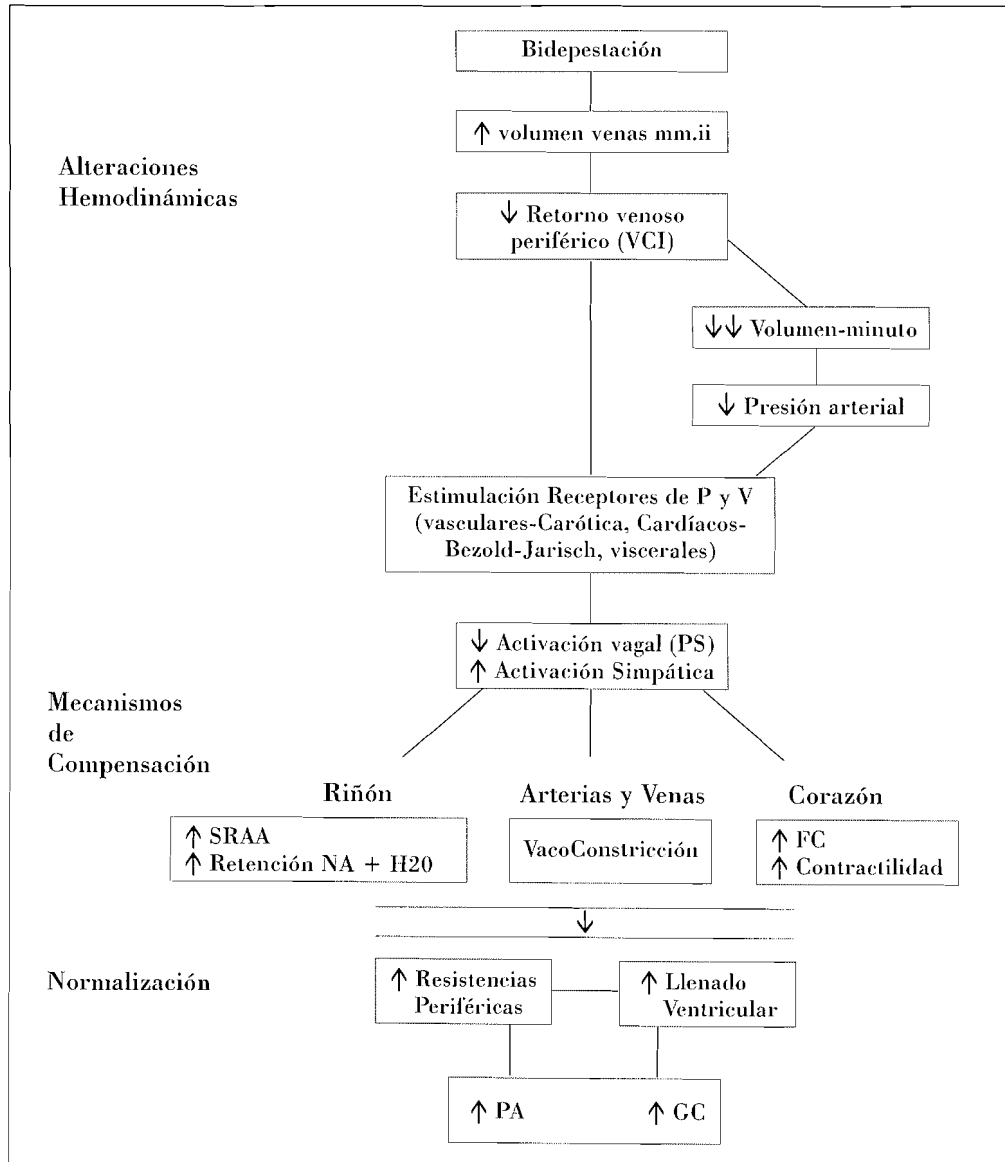
Seminario Médico

Año 2004. Volumen 56, N.º 3. Págs. 67-82

Cuando se interrumpe el flujo al cerebro, según el tiempo, aparece:

	EEG	Clínica
- período de latencia: de 12-14 sg	ondas lentas (1-3 c/sg)	SÍNCOPE
- período mayor (> 15 sg):	plano = silencio eléctrico	convulsiones
- período mayor (3-5 min):	Lesión neuronal irreversible.	

Paradigma de caída de flujo: ortostatismo:



Etiología

El SÍNCOPE no es una enfermedad, es un síntoma que puede ser expresión o consecuencia de patología de varios sistemas.

Causas (y/o formas) de síncope:

Causas cardíacas de síncope:

Cardiogénico mecánico:

Obstrucción a la Eyección:

- Estenosis Aórtica.
- Estenosis Pulmonar.
- Mixoma Auricular.

Disfunción Cardíaca Aguda:

- Taponamiento Cardíaco.
- TromboEmbolismo Pulmonar.
- Disección-Aórtica.
- Infarto Agudo Miocardio, masivo.

Cardiogénico eléctrico = Arritmias:

Bradiarritmias:

- Enfermedad del Nodo Sinusal.
- Bloqueo AV alto grado o completo.
- Bloqueos bi-tri-fasciculares.

Taquiarritmias:

- Taquiarritmias Supraventriculares
- Taquiarritmias Ventriculares (TV):
 - TV No Sostenidas.
 - TV Sostenidas.
 - TV tipo Torsade de Pointe.
 - Síndrome QT largo.
 - Fibrilación Ventricular.
- Disfunción Marcapasos

Cuadro II

Cardiogénico mecánico

Obstrucción Eyección:

- Estenosis Aórtica (EAo).
- Estenosis Pulmonar (EP).
- Mixoma Auricular (Mx.A).

Disfunción Cardíaca Aguda:

- Taponamiento Cardíaco (TpnC).
- TromboEmbolismo Pulmonar (TEP).
- Disección-Aórtica.
- Infarto Agudo Miocardio (IAM), masivo.

Cardiogénico eléctrico

Trastornos del ritmo (Arritmias) y/o Conducción:

Bradiarritmias:

- Enfermedad del Nodo Sinusal (ENS) = Síndrome del Seno Enfermo (SSE) = Sick Sinus Síndrome (SSS).
- Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) alto grado o completo.
- Bloqueos bi-tri-fasciculares.

Causas no cardíacas de síncope:

Síncope vasomotor = neuromedios:

- S. hipotensión ortostática.
- S. vaso-vagal.
- S. de la Hipersensibilidad del Seno Carotídeo.
- S. situacional:
 - S. miccional.
 - S. defecatorio/deglutorio.
 - S. tusígeno.
 - S. reflejo de dolor/Neuralgia.
- S. inducido por la Prueba de Tabla Basculante (PTB).
- Síncope Adenosín-sensible.

Síncope neurogénico:

- Vasculares:
 - Isquemia Aguda Transitoria (AIT).
 - Migraña (vertebro-basilar).
 - Síndrome del Robo de la Subclavia.
- Ocupación espacio:
 - Tumor.
 - Hemorragia/Hematoma.

Síncope metabólico:

- Hipoxemia.
- Hipoglucemia.
- Otros: anemia, hiponatremia,...

Síncope mixto:

- Hiperventilación.
- Síncope tusígeno.

Síncope psicógeno.

Síncope inexplicado.

Cuadro IV

Taquiarritmias:

- Taquiarritmias SupraVentriculares Paroxísticas (TSVP).
 - Taquiarritmias Ventriculares (TV):
 - TV No Sostenidas (TVNS).
 - TV Sostenidas (TVS).
 - TV tipo Torsade de Pointe (TdP).
 - Síndrome QT largo.
 - Fibrilación Ventricular (FV).
- Disfunción Marcapasos.

Cardiovascular. Neuromediado. Reflejo

Síncope de la hipotensión ortostática.

Síncope vaso-vagal típico.

Síncope vaso-vagal atípico.

Síncope de la Hipersensibilidad del Seno Carotídeo (HSC).

Síncope SITUACIONALES:

- Síncope miccional.
 - Síncope deglutorio/defecatoria.
 - Síncope tusígeno.
 - Síncope reflejo de dolor (Neuralgia).
- Síncope inducido por la Prueba de Tabla Basculante (PTB).

Neurogénico

Vascular:

- Isquemia Aguda Transitoria (AIT).
- Migraña (vertebro-basilar).
- Síndrome del Robo de la Subclavia.

Lesiones ocupantes de espacio:

- Timor.
- Hematoma.
- Hemorragia Sub-Aracnoidea (HSA).

Metabólicos:

- Hipoxemia.
- Hipoglucemia.
- Otros: anemia, hiponatremia...

Mixto:

- Síncope Tusígeno (situacional-reflejo, presión intracraneal, Valsalva).
- Hiperventilación.

Psicógeno:

- Histeria.
- Neurosis.

Desconocida:

- Síncope de causa no explicada por clínica y exploraciones.

Algunos tipos específicos

Síncope de la Hipotensión Ortostática

Se define como:

- Descenso de la Presión Arterial Sistólica (TAS) ≥ 20 mmHg,
 - Descenso de la Presión Arterial Diastólica (TAD) ≥ 15 mmHg, o
 - Reproducción clínica de síncope al adquirir bipedestación.
- Se puede deber a:
- Alteración orgánica o funcional del arco reflejo baro-receptor.
 - Hipovolemia.
 - Alteraciones de la reactividad vascular (vasodilatación).
 - Disminución del Retorno Venoso.
 - Alteraciones endocrinas.
 - Feocromocitoma.

Se puede poner de manifiesto:

- Control TA en decúbito.
- Control TA al paso de decúbito a ortostatismo rápido; y
- Control TA a los dos minutos tras ortostatismo.

Patrones:

- hipotensión ortostática por hipovolemia:
 - \downarrow TAS $>$ \downarrow TAD + \uparrow FC $>$ Normal ($-25x'$).
- hipotensión por disfunción autonómica:
 - \downarrow TAS \approx \downarrow TAD + \uparrow FC $<$ Normal.
- hipotensión por fisioesclerosis (edad):
 - \downarrow TAS = \downarrow TAD + \uparrow FC variable.

Síncope Vaso-vagal

Se caracteriza por:

- Bradicardia, por estimulación vagal.
- Hipotensión arterial, por vasodilatación periférica.

Desencadenantes

- Estímulos vagales:
 - Emoción.
 - Dolor.
 - Ortostatismo prolongado.

– S. Vaso-vagal inducido en la tabla basculante.

Posiblemente sobre la base de reflejos anormales.

Alteraciones hemodinámicas

– 1.^a fase: Reducción progresiva de la TA.

– 2.^a fase: Caída brusca de:

- TAS + TAD.
- Resistencias Periféricas; y
- Gasto Cardíaco (GC).

La frecuencia cardíaca puede también:

- descender gradualmente o
- sufrir una brusca reducción, con
 - asistolia;
 - bradicardia persistente;
 - BAV.

HSC

Hipersensibilidad del Seno Carotídeo (HSC).

Existen tres tipos de respuesta en la HSC:

- Tipo Cardio-inhibidor = Asistolia \geq 3 sg con MSC.
- Tipo vasodepresor = \downarrow TAS \geq 50 mmHg.
- Tipo mixto.

Síncope Cardíaco Arritmico

Es la causa más frecuente de síncope cardíaco.

Bradiarritmias

La causa más frecuente de síncope arritmico son los trastornos de ritmo lentos:

Bradi-Arritmias:

- SSE = ENS = SSS.
- Bloqueo Sino-Auricular (BSA).
- Bloqueo Auriculo-Ventricular (BAV).
- Bloqueos o Trastornos de Conducción IntraVentricular (TCIV).

SSE, ENS, SSS

Síndrome del Seno Enfermo (SSE) = Enfermedad del Nódulo Sinusal (ENS) = Sick Sinus Síndrome (SSS).

Se puede manifestar en el ECG por:

- Bradicardia Sinusal persistente e inexplicable.

– Pausa Sinusal de duración variable, con o sin ritmo de escape, a nivel A-Auricular, N-Nodal, V-Ventricular.

– Pausas tras episodios de taquiarritmia (S. Taquicardia-Bradicardia).

– Paro Cardíaco.

– FA crónica con respuesta ventricular (rv) lenta.

– Incapacidad Auricular de retomar el automatismo tras CardioVersión Eléctrica (CVE) en FA.

– Episodios de BSA no relacionado con fármacos.

BSA, BAV, TCIV

Clínica más frecuente: Crisis de Stokes-Adams, válido, pre-síncope.

Hallazgos en ECG:

– Pausa de duración doble (múltiplo) del ritmo sinusal basal.

– BAV alto grado o completo.

– BAV paroxísticos: Los bloqueos constituyen la causa más frecuente de Síncope Arritmico, por:

- Fallos del Sistema Específico de Conducción (SEC) +.
- Depresión de marcapasos subsidiarios.
- Fallo del Ritmo de escape o ritmo de escape lento.

– Bloqueos Fasciculares: Bi-Trifasciculares (o TCIV).

Taquiarritmias

Ventriculares:

Taquicardias Ventriculares (TV) en relación con síncope:

– TV No Sostenida (TVNS) monomorfa:

- TV con complejo QRS de una morfología.
- Duración $<$ 30 sg.

– TV Sostenida o no, polimorfa: QRS de morfología variable.

– TV del tipo Torsade de Pointe (TV TdP) o Helicoidal (TVH).

– Fibrilación Ventricular (FV).

Supraventriculares:

Taquiarritmias SupraVentriculares: (Más infrecuente síncope):



- Taquicardia Supra-Ventricular Paroxística (TSVP).
- Fibrilación Auricular, Paroxística (FAP).
- Flutter Auricular.

El Síncope en las Taquiarritmias Supraventriculares podría deberse a fenómenos vasomotores al inicio de la Taquicardia Paroxística más que a la Frecuencia Cardíaca (FC), salvo si existe:

- Cardiopatía.
- Disfunción sinusal larvada.
- TSVP con respuesta ventricular (y por ende FC) muy rápidas.
- Disfunción autonómica.
- Disminución flujo cerebral importante, de causa vasculocerebral, que reduce el umbral de síncope.

Así parece desprenderse de Estudios Electro-Fisiológicos en los que se inducen Fibrilación / Flutter Auricular con frecuencias de 120-180, no relacionados con síncope.

El inicio de la Taquicardia Paroxística se acompaña de brusca caída de la Tensión Arterial (\downarrow TA).

La magnitud de esta caída depende de:

- las características de la arritmia;
- situación hemodinámica previa;
- estado vegetativo basal;
- otros factores: postura, temperatura, esfuerzo-reposo,...

Esta \downarrow TA provoca:

- Estimulación barorreceptores que pone en marcha.
- Reflejo simpático vasoconstrictor que da lugar a:

- Aumento progresivo de TAS+TAD.

En relación con síncope, este reflejo tiene las siguientes implicaciones:

- El síncope es más probable al inicio de una Taquicardia Paroxística cuando se produce la máxima \downarrow TA.
- La presencia de fallos y/o atenuación de respuestas barorreceptoras favorece el mantenimiento de hipotensión y facilita la aparición de síncope.
- El incremento del tono simpático y la atenuación del tono parasimpático que sigue a la \downarrow TA inicial pueden modificar condi-

ciones electrofisiológicas de la arritmia que pueden acelerarla e intensificar el deterioro hemodinámico.

- La estimulación simpática puede contribuir al incremento del consumo de O₂ miocárdico (VmO₂) y aparición de fenómenos de isquemia.

Factores que pueden influir en el desarrollo de síncope en el curso de arritmias:

- Características de la arritmia:
 - Frecuencia Ventricular.
 - Contracción Auricular.
 - Sincronismo contracción Auricular-Ventricular.
 - Arritmia regular-irregular.
 - Forma de comienzo.
- Cardiopatía.
- Función Ventricular: Mayor deterioro hemodinámico (=síncope) en arritmias + disfunción VI (con baja Fracción de Eyección).
- Capacidad de adaptación vascular:
 - Integridad de mecanismos de control vasomotor.
 - Posible desarrollo de reflejos anormales.
 - Influencia de factores: postura, esfuerzo, calor, etc...
- Mantenimiento de la autorregulación cerebral.

Diagnóstico

Una *historia clínica* bien realizada sigue siendo la mejor herramienta de diagnóstico del síncope.

Anamnesis

AP:

Antecedentes personales:

- Enfermedades por Sistemas/Órganos.
 - Cardiopatía: Las más frecuentemente predisponentes.
 - HTA.
 - Anemia.
 - Enfermedades SNC.
 - Enfermedades endocrinas.
 - Enfermedades respiratorias.
- Episodios previos similares.
- Tratamientos/Fármacos/Drogas,...

Desencadenantes:

- Circunstancias ambientales, situacionales:
 - Ingesta, Defecación, micción, tos,...
 - Calor, aglomeraciones,...
- Desencadenantes/Relación factores:
 - Movimientos específicos:
 - Cuello: HSC, Insuficiencia vertebro-basilar.
 - MM.SS.: Robo subclavia (diferencia pulsos).
 - Estímulos vagales: emoción, aglomeraciones, vista sangre, dolor, calor,...
 - Esfuerzo.
 - Postura, ortostatismo, decúbito.
 - Situacionales.
- Pródromos.
- Aparición-Duración-Recuperación.
- Síntomas relacionados autopercebidos (pre/post-síncope): disnea, dolor, palpitaciones, parestesias, molestias abdominales, náuseas,...
- Síntomas relacionados presenciales (testigos): palidez, sudoración, convulsiones.

*Cuadro 1***AF:**

Antecedentes familiares.

Clínica:

Historia clínica general.

Historia clínica del evento.

Circunstancias:

- Circunstancias:
 - Situacionales: Ingesta, Defecación, micción, tos,...
 - Ambientales: Calor, aglomeraciones, ...
- Desencadenantes/Relación factores: (Vide infra):
 - Movimientos específicos:
 - Cuello: HSC, Insuficiencia vertebro-basilar.
 - Mm.ss: Robo subclavia (diferencia pulsos).
 - Estímulos vagales: emoción, aglomeraciones, vista sangre, dolor, calor,...
 - Esfuerzo: EAo, Arritmias.
 - Postura, ortostatismo, decúbito.
 - Situacionales.
- Pródromos o no.
- Aparición.
- Duración.

- Recuperación.

- Síntomas relacionados autopercebidos: disnea, dolor, palpitaciones, parestesias, molestias abdominales, náuseas,...

- Síntomas relacionados presenciales (testigos): palidez, sudoración, convulsiones. Los síntomas y signos, como las náuseas, vómitos, palidez y dejadez, bostezos y ligereza de la cabeza, previos a la pérdida de conciencia, que han sido utilizados en la práctica clínica como muy sugestivos de síncope neuromediado, incluso en ausencia de exploraciones clínicas, podrían estar presentes en varios tipos de síncope (el síncope cardiogénico y neuromediado), y no ser específicos del tipo de síncope. Esto sugiere que la activación del sistema autonómico, responsable al fin de estos síntomas, puede ocurrir en todos los tipos de síncope.

No obstante conviene valorarlos en clínica pues son más frecuentes y por ello orientan hacia síncope vagales/neuromediados (pródromos).

En todo caso, sí conviene saber desde el principio si estamos ante un síncope o ante otro tipo de alteración funcional.

Orientación clínica (Diagnóstico Diferencial de Síncope).

	Síncope Verdadero	Epilepsia	Vértigo	Dropp Attacks
Conciencia	Perdida	Perdida	Conservada	Conservada
Tono-postura	Perdida	Perdida Convulsiones	Inestabilidad	Perdida
Pródromos	NO / Sí: Mareo, Náuseas, Sudoración, Molestias abdominales	Aura ¿?	Inestabilidad Mareo, Náuseas, Sudoración	NO
Inicio	Súbito	Súbito	Rápido	Brusco
Duración	Breve (segundos)	> 5 min	Corta Variable	Breve
Recuperación	Espontánea	Espontánea	Paulatina	Rápida
Secuelas	NO	Estado confusional	Inestabilidad	NO

Desencadenantes

Esfuerzo:

Durante un esfuerzo o tras él:

Se produce una hipotensión y posiblemente acción conjunta de estímulos mecánicos del VI (que pone en marcha el reflejo de Bezold-Jarisch) que provoca una marcada vasodilatación periférica que no puede verse acompañada por un gasto cardíaco, limitado por:

- Síncope obstructivo:
 - Estenosis Aórtica. Signo de mal pronóstico.
 - Estenosis SubAórtica/MCHO:
 - Por obstrucción.
 - Por trastornos del ritmo.
 - Hipertensión Pulmonar (HTP).
 - Tetralogía de Fallot/Shunts.
- Isquemia.
- Arritmias Ventriculares: TV.
- En esfuerzo intenso: reflejos vaso-vagales sin cardiopatía.
- Esfuerzo con miembros superiores: síndrome robo subclavia.

Postura:

- Decúbito, sin otros: Cardiogénico:
 - Trastornos del ritmo y/o conducción.
 - Disección-Aórtica.
 - TEP.
 - IAM.
- Decúbito-a-ortostotismo:
 - Hipotensión ortostática.
 - BAV.
 - Encamamiento prolongado (↓ volemia, ↓ tono).

Situacionales:

Micción, defecación, dolor, emoción (S. Vasodepresor).
Tos (S. Tusígeno).
Movimientos del cuello: HSC.
Deglución.

Otros:

Dolor torácico: C. isquémica, TEP, Disección-Ao, Arritmias.
Cefalea: HSA, Migraña.
Vértigo
Intoxicación: No son verdaderos síncope.

Exploración física

E. Clínica general:

Inspección:

- Conciencia. Nivel de conciencia. Orientación.
- Aspecto, color, sudoración, ... = Perforación.
- Respiración.

Palpación pulso:

- Presente/Ausente.
- Calidad: Débil/Lleno.
- Frecuencia: Lento/Rápido.
- Simétrico?

Pulso normal: Síncope muy probablemente no cardiogénico.

Auscultación:

- Cardíaca:
 - Normal.
 - Soplos (cardiopatía basal).
 - Arritmias.
- Pulmonar:
 - Signos Insuficiencia Cardíaca.
 - Signos Broncopatía Crónica.
 - Neumotórax.

E. Neurológica:

- Nivel de conciencia: Escala Glasgow.
- Pares Craneales (Ojos, Pupilas).
- Signos meníngeos.
- Movimientos, fuerzas, reflejos, (a)simetrías,... Focalidad.

No hay prueba diagnóstica de Síncope, siendo todas de bajo rendimiento diagnóstico, orientativas o sugestivas.

La única prueba de diagnóstico positivo es el REGISTRO del síncope con ECG, ya sea espontáneo (Holter) o reproducido (MSC, Holter, PTB, Esfuerzo,...).

Pero podremos realizar:

Pruebas maniobras

Control TA + FC:

- TA: Decúbito.
Decúbito-a-ortostatismo rápido, y a los 2-3 minutos.
- Frecuencia:
 - Basal.

- Respuesta a respiración profunda.
 - Respiraciones lentas+profundas, 3 minutos.
 - Relación R-R insp / R-R esp (> 1.15 sg).
- Respuesta a Valsalva:
 - Valsalva durante 10 sg.
 - Relación $> R-R / < R-R$ ($N > 1.2$ sg).

Masaje Seno Carotídeo (MSC):

Método:

- Palpación + Auscultación ambas carótidas.
- Unilateral, alterno.
- Lugar: punto intersección carótida-arco mandíbula.
- Tiempo: 5-10 sg.
- Presión: mediana, inferior a presión de colapso arteria.
- Registro continuo de ECG.

Diagnóstico:

- Asistolia > 3 sg.
- \downarrow TAS ≥ 50 mmHg.
- Reproducción clínica del síncope.

ECG

Hallazgos:

- Normal
- Alteraciones:
 - Cardiopatía Subyacente-predisponente:
 - Hipertrofia VI (HVI).
 - MCHO.
 - IAM.
 - QT largo.
 - S. Brugada: alteración ECG con morfología similar a BRD + \uparrow ST en V1-2, historia de síncope en la familia del paciente sincopado.
 - Displasia Arritmogénica de VD (DAVD).
 - Causa síncope:
 - SSE.
 - BAV.
 - TV/TSV.

Analítica:

Analítica básica que debe incluir porque pueden orientar:



- Hemograma.
- Coagulación.
- Bioquímica: Glucosa, Iones, Enzimas.
- Gasometría.

Rx-T

No es una prueba diagnóstica pero contribuye al estudio basal:

- Silueta cardíaca:
 - Normal.
 - Alteraciones:
 - Cardiomegalia.
 - Alteraciones cavidades-vasos.
- Campos pulmonares:
 - Normal.
 - Patrón congestivo.
 - Mutilación arteria + hiperclaridad (TEP).
 - Neumotórax.

Tras el estudio y exploración inicial se orientan y realizarán estudios en busca de patología de base en relación con síncope. Todos los estudios tienen una baja rentabilidad diagnóstica en el síncope:

ECO-Cardiografía

Aporta datos estructurales para el estudio basal:

Aporta datos estructurales para el estudio basal:

- Cavidades:
 - Normales.
 - Dilatadas.
 - Trombos o Masas (Mixoma A).
- Paredes:
 - Morfología: Normal, Hipertrofias.
 - Cinéticas: Normal, hipo-a-discinesias.
- Velos:
 - Normales.
 - Estenosis.
 - Insuficiencia: Prolapso, Rotura cuerdas, Calcio, Vegetaciones.
- Pericardio:
 - Normal.
 - Engrosamiento-Despegamiento.
 - Taponamiento.

Cuadro III

- Cavidades:
 - Normales.
 - Dilatadas.
 - Trombos o Masas (Mixoma A).
- Paredes:
 - Morfología: Normal, Hipertrofias.
 - Cinéticas: Normal, hipo-a-discinesias.
- Velos:
 - Normales.
 - Estenosis.
 - Insuficiencia: Prolapso, Rotura cuerdas, Calcio, Vegetaciones.
- Pericardio:
 - Normal.
 - Engrosamiento-Despegamiento.
 - Taponamiento.

Indicaciones:

Clase I:

- Síncope con sospecha clínica de cardiopatía.
- Síncope relacionado con ejercicio.

Clase IIa:

- Síncope en paciente con tarea de riesgo especial.

Clase IIb:

- Síncope de etiología incierta sin hallazgo clínico de cardiopatía.

Clase III:

- Síncope recurrente, ya filiado.
- Síncope neurogénico clásico.
- Síncope sin criterios ni sospecha de cardiopatía.

Ergometría

Dudosa indicación.

Puede indicarse para valorar cardiopatía isquémica, trastornos del ritmo o síncope de esfuerzo, si no hay contraindicación.

Indicaciones	Clase
- Evaluar pacientes con arritmias inducidas por ejercicio conocidas o sospechadas	IIa
- Investigar latidos ectópicos Ventriculares aislados en paciente en edad madura, sin otra evidencia	IIb
- Investigar latidos ectópicos aislados en pacientes jóvenes	III

Holter ECG-t

Existen varias formas de registro prolongado ECG:

- ECG-24 horas: Registro + grabación continua ECG.
- ECG-48 horas: Registro + grabación continua ECG.
- ECG de eventos: Registro continuo, graba evento (pulsar).
- Holter implantable.

Datos diagnóstico:

- Diagnóstico positivo: Registro cuadro sin-copal.
- Diagnóstico probable:
 - Presencias de síntomas con los trastornos de ritmo.
 - Registro de alteraciones con valor predictivo = Arritmias significativas:
 - Sinusales:
 - Pausas > 2 sg (mejor >2.5 sg).
 - Bradicardia:
 - 40 x² en 50% tiempo registro.
 - FC ≤ 90 x².
 - BAV de 2.º o mayor.
 - TaquiArritmias SupraVentriculares:
 - TSVP
 - Flutter A
 - FA
$$\left\{ \begin{array}{l} \text{FC de rv} > 170 \text{ x}^2 \end{array} \right.$$
 - TaquiArritmias Ventriculares
 - Disfunción MarcaPasos: Fallos de:
 - Captación, o
 - Estimulación.
 - Diagnóstico dudoso:
 - Registro de alteraciones del ritmo sin síntomas.
 - Extrapolar hallazgos y relacionarlos con la clínica.
 - A veces el síncope vaso-vagal produce Bradicardia o incluso Asistolia breve durante el evento.

Clase

Indicaciones

- I - Paciente con síncope, pre-síncope, mareo episódico, inexplicado sin causa aparente.
- IIIb - Paciente con síntomas episódicos de disnea, dolor torácico o fatiga, sin otra explicación.
- IIIb - Paciente con episodios neurológicos con sospecha de FAP.

- IIIb - Paciente con síncope, pre-síncope, mareo episódico en que se ha identificado y tratado otra causa pero persisten recurrencias de síncope.
- III - Paciente con síncope, pre-síncope, mareo episódico en que se ha identificado otra causa por clínica + DC.
- III - Paciente con ACV sin otros criterios de cardiopatía.

Estudio electro fisiológico (EEF)

Objetivo:

Detectar alteraciones electrofisiológicas y/o desencadenar (inducir) arritmias lo suficientemente importantes como para suponer que si estas arritmias sucedieran espontáneamente darían lugar a síncope.

No es, por tanto, prueba de diagnóstico positivo directo, sino sugestivo.

Indicaciones:

- Síncope + Cardiopatía:
 - Clase I: Síncope con Patología cardíaca estructural sin otra causa aparente.
- Síncope sin cardiopatía, recurrente:
 - Clase II: síncope recurrente sin cardiopatía ni otros en evaluación inicial no invasiva.
- En general: Síncope de causa desconocida + una de estas:
 - Cardiopatía estructural.
 - Alteraciones ECG: WPW, BAV/BRama.
 - Bradicardia Sinusal persistente.
 - Palpitaciones peri-síncope.
 - Arritmias en ECG-24 h sugestivas (TVNS).

Protocolo:

- Registro basal intervalos de conducción AV.
- MSC derecho + izquierdo.

Estimulación:

- Estimulación Auricular a frecuencia creciente hasta:
 - Aparición de síntomas.
 - Alcanzar el punto Wenckebach.
 - FC de 180 x².
- Determinación de tiempos: TRNS + TCSA.



– ExtraEstímulos: 2 ciclos-base, 2 extra-E acoplados.

– Estimulación Ventricular a frecuencia creciente hasta:

- Aparición de síntomas.
- Aparición de arritmias significativas.
- FC de 250 x'.

– Extraestímulos: 3 extra-E acoplados, en 2 zonas: ápex + TSVD.

– Ráfagas cortas de estímulos en VD a frecuencia de 250-300.

Tests farmacológicos:

– Test de sobrecarga de Purkinje: 200 mg de Ajmalina (u otros).

– Bloqueo autonómico (SNVA): Propranolol + Atropina.

– Test de Atropina (si no bloqueo SNVA): 0.04 mg/kg.

- Disfunción Sinusal: < 90 x' a los 5 min.

– Test con Isoproterenol: 1-4 mg hasta: Taquicardia o ↑ 20% FC.

– Test ATP: 20 mg iv: Pausa > 6" o BAV paroxístico.

Resultados. Parámetros:

Función sinusal:

– TRNS (Tiempo de Recuperación Nódulo Sinusal): N < 1600 msg.

– TRNSc (Tiempo de Recuperación Nódulo corregido): N < 525 msg.

– TCSA (Tiempo de Conducción Sino-Auricular): N < 120 msg.

Son específicos pero poco sensibles.

Su sensibilidad aumenta con los tests farmacológicos

Si aumentan son indicativo de alteraciones de conducción pero no explican directamente el síncope.

Función A-V:

– Intervalo A-H.

– Intervalo H-V: Normal ≤ 55 msg.

Diagnóstico:

Hallazgos diagnósticos de valor en el EEF de paciente con síncope:

– TRNS > 3000 msg.

– TRNSc > 600 msg.

– Intervalo HV > 100 msg.

– Bloqueo infranodal inducido por estimulación.

– TV monomorfa inducible.

– Más inespecífico: TV polimorfa, sostenida o no sostenida, aunque aumenta su especificidad si hay:

- Síndrome de Brugada.
- QT largo.
- TV tipo TdP = TVH.

– Con MSC: Pausa sinusal > 3 sg.

– Con estimulación A: BAV.

– Con estimulación A-V secuencial: ↓ TAS > 40 mm Hg.

– Falsos negativos (FN): Un EEF Normal no excluye Arritmia paroxística que provoque síncope.

– Falsos positivos (FP): EEF +: pueden provocarse arritmias que pueden no ser la causa del síncope.

– Valor Predictivo Positivo: EEF + que lleva a tratamiento con el que se consigue la desaparición de la recurrencia del síncope. Cuando los pacientes tienen hallazgos normales tanto en el EEF como en la PTB las bradiarritmias continúan siendo una causa probable de síncope.

Prueba de la tabla basculante (PTB)

Es la principal prueba para poner de manifiesto el Síndrome Vaso-Vagal (S. V-v) y otros síncope neuromediados.

Indicaciones:

Síncope recurrentes de causa desconocida, sin otros hallazgos.

Protocolo. Método:

– En ayunas, sin tratamiento previo.

– Ambiente cálido, agradable.

– Registro ECG + TA constantes.

– Tabla que permita angular 0-90° + Trendelenburg + apoyo pies.

– Reposo de 10-15 min, durante este tomar constantes basales.

– Basculación 60-80°.

– Durante 30-45 min.

Resultado diagnóstico:

Diagnóstico positivo: Reproducción episodio clínico de síncope, por:

– Asistolia: Respuesta cardio-inhibitoria.

- Pausa sinusal.
- BAV. Ambos sin cambios TA.

- ↓ TA sin ↓ significativa de FA: Respuesta vasodepresora.

- ↓ TA + ↓ FC: Respuesta mixta.

Otros. Indicaciones específicas:

TAC-Craneal: Sospecha o hallazgos clínicos de patología sugestiva de origen neurológico.

Doppler/Angiografía. Sobre todo de carótidas.

Coronariografía/Estudios Perfusión-Viabilidad.

Caso especial. Síncope en el anciano

El síncope en el anciano habitualmente es multifactorial.

Los efectos combinados del envejecimiento fisiológico y las enfermedades relacionadas con la edad amenazan la homeostasis de la Presión Arterial, disminuyen la capacidad del cuerpo para compensar las reacciones hipotensivas diarias y aumentan la susceptibilidad al síncope.

Los adultos de >65 a tienen un promedio de 3.5 enfermedades crónicas (C. Isquémica, IC, DM, EPOC, artropatías) que condiciona poli-tratamientos farmacológicos, todo lo que contribuye al riesgo total de síncope.

Sistema cardiovascular:

Aumento de rigidez de paredes vasculares provoca (CardioVascular):

- elevadas presiones de poscarga = HTA;
- ligera hipertrofia miocitos envejecidos, que produce:

- aumento necesidades de oxígeno;
- isquemia;
- ↓ distensibilidad;
- ↑ fibrosis + apoptosis = ↑ rigidez.

- ↓ sensibilidad barorrefleja

- ↓ cardioaceleración.

Volumen de precarga: Es fundamental mantener el llenado de un ventrículo más rígido. Se puede afectar (↓) por:

- Fármacos vasodilatadores,
- Diuréticos, junto a
- Deshidratación y
- ↑ del remanso sanguíneo.
- FA, cuya prevalencia aumenta en el anciano, reduce GC hasta un 50%.

Cerebrovascular:

Aumento de rigidez de paredes vasculares provoca (Cerebro-Vascular):

- La HTA desplaza el umbral de autorregulación cerebral;

- ↓ sensibilidad barorrefleja;

- ↓ cardioaceleración.

- Mayor prevalencia hipotensión ortostática.

Historia clínica. Anamnesis:

Anamnesis completa con especial hincapié en:

- Desencadenantes evidentes: micción, tos, giro cuello, postura,...

- Síntomas asociados: disnea, dolor, palpitaciones, sudor, extraño,...

- Duración de los síntomas.

- Factores de riesgo.

- Antecedentes: HTA, DM, ...

- Tratamientos farmacológicos.

Exploración física:

Exploración física, se centrará:

- Constantes vitales en las diferentes posturas.

- Sistema cardiovascular:

- Soplos.
- Trastornos del ritmo.
- Signos ICC.
- Pulsos carotídeos.

- Sistema nervioso.

- Déficit-focalidad.
- PC, movilidad, reflejos,...

- Búsqueda de traumatismos y/o secuelas.

EKG:

- Ritmo:

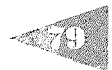
- Normal.
- Arritmias.
 - Extrasístoles.
 - FA - TSV - TV.

- Conducción:

- BAV.
- TCIV - Bloqueos Fasciculares.

- Frecuencia:

- Basal.
- Respuesta a respiración profunda.
 - Respiraciones lentas+profundas, 3 minutos.



- Relación R-R insp / R-R esp (> 1.15 sg).
- Respuesta a Valsalva:
 - Valsalva durante 10 sg.
 - Relación $> R-R / < R-R$ ($N > 1.2$ sg).
- Continuo durante MSC + TA.

Otros datos complementarios. Holter:

Puede poner de manifiesto estos trastornos no evidentes en ECG basal.

ECO-CardioGrama:

- Anatómicos:
 - Hipertrofias.
 - Dilatación.
 - Calcificación valvular.
 - Pericardio.
 - Masas.
- Funcionales:
 - Contractilidad.
 - Funciones.
 - Gradientes valvulares.

Ergometría:

- C. Isquémica.
- Trastornos del ritmo.
- Trastornos ocultos de conducción.

Analítica:

HG, Glucemia, función renal, Iones (Na, K).

PTB:

Síncopes vaso-vagales, hipoTA, neuromediados.

EEF:

Arritmias. (Sobre todo si antecedentes de IAM).

EEG TAC-C:

Indicados en paciente con sospecha clínica de trastorno neurológico (convulsiones, vértigo central,...) o hallazgos de focalidad. Valor mínimo o nulo en pacientes sin historia sugerente.

Tratamientos (S cardiovasculares y cardiógénicos)

Medidas generales:

- Educar en el reconocimiento y evitación de factores o conductas desencadenantes:

ortostatismo prolongado, ambientes muy calurosos y/o cerrados, cambios de postura bruscos, determinados esfuerzos, visión de sangre u otros estímulos vagales, etc... según los tipos.

- Educar en alimentación adecuada: hidratación, sal,...

PTB:

- El número de recidivas sincopales parece disminuir tras la realización de PTB (única o repetida).
- Su práctica podría aplicarse, pues, como diagnóstico y tratamiento.

Fármacos:

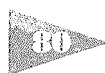
- Disopiramida: por su efecto inotrope negativo.
- Escopolamina: anticolinérgico.
- Fludrocortisona (mineralocorticoides): Datos sugerentes de que podrían ser efectivos en síncope por hipoTA ortostática.
- Agentes alfa-agonistas (etilefrina, fenilefrina, efedrina, metilfenidato y midrodina): Efecto vasoconstrictor.
- IRS (Inhibidores de Recaptación de Serotonina).

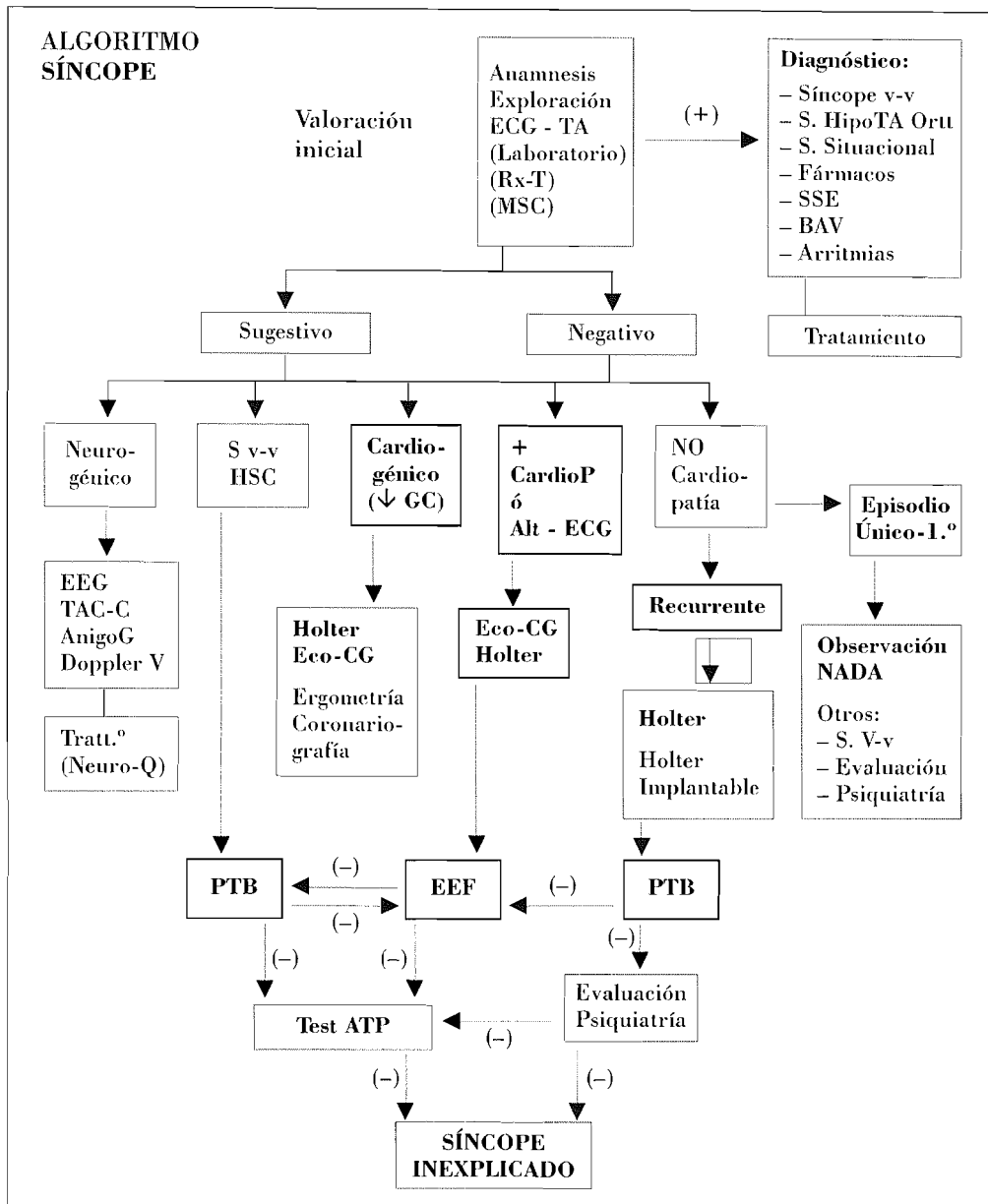
- Beta-bloqueantes: Algunos pacientes con síncope v-v presentan descarga de adrenalina con elevación de frecuencia previa al síncope. Datos sugerentes de que podrían ser útiles utilizando como marcador de selección la presencia de este aumento de FC.

- Prueba realizada: PTB positiva que se hace negativa tras tratamiento frente a placebo. Resultados dispares o contradictorios o no significativos. Y en todo caso hasta un 50% de pacientes con PTB + se hace negativa sólo con placebo.

Marcapasos:

- Respuesta vasovagal (S. V-v, HSC): Vasomotora (vasodilatación) + Cardioinhibitoria (Bradicardia). Podría ser efectivo el MP. Problema: Selección pacientes potenciales candidatos-beneficio MP.
- En pacientes con test de PTB con respuesta cardioinhibitoria severa se puede plantear implantar MP.





Cuadro V

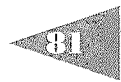
DCAI:

Desfibrilador-Cardioversor Automático Implantable (DCAI):
 En pacientes con Arritmias Ventriculares malignas (EEF + con inducción de Arritmias significativas-TVNS monomorfa, más si antecedentes de IAM).

Otros:

Otros síncopes requerirán tratamientos de la enfermedad basal (Cardiopatía, Neuropatía, Psiquiatría,...). ◀

B. Jiménez Araque, Cardiólogo



Referencias bibliográficas

- ALBONI, P.; BRIGNOLE, M.; MENOZZI, C., et al.: «Valor diagnóstico de la historia clínica previa en pacientes con síncope con y sin cardiopatía». *JACC*, 2001; 6: 315-322.
- BRIGNOLE, M.; GAGGIOLI, G.; MENOZZI, C., et al.: «Adenosine-induced atrio-ventricular block in patients with unexplained syncope: diagnostic value of ATP testing». *Circulation*, 1997; 96: 3.921-3.927.
- BRUCADA, P., y BRUCADA, J.: «Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death. A distinct clinical and electrocardiographic syndrome». *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992; 20: 1391-6.
- CADMAN, CS.: «Tratamiento médico del síncope neurocardiográfico». En: CRAWFORD, MH.: *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*, v 2-2001; McGraw-Hill-Interamericana; 213-224.
- EAGLE, KA.; PRUITT, A.: «Síncope. En: Eagle/Haber/DeSanctis/Ansten: *La práctica de la Cardiología*. 2.^a ed. Panamericana 1991; 42-60.
- GARCÍA CIVERA, R.; SANJUAN MÁÑEZ, R.; COSÍN AGUILAR, J.: *Síncope*. Editorial MCR. Barcelona, 1989.
- GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL CABEDO, S., et al.: *Síncope. Monocardio*. Lácer-Sociedad Castellana de Cardiología. 1, 1999.
- GRUBB, BP.; KOSINSKI, D.; TEMERY-AMOS, P.: «Responses of normal subjects during 80° head upright Tilt table testing with and without low dose isoproterenol infusion». *PACE*, 1997; 20: 2.019-23.
- KAPOOR, WN.: «Diagnostic evaluation of syncope». *Am. J. Med.*, 1991; 90: 91-106.
- KAPOOR, WA.: «Syncope and hypotension». In: BRAUNWALD, E.: *Heart Diseases: a textbook*. 5th ed. W. B. Saunders. USA 1997; 863-876.
- KLEIN, GJ.: *Síncope. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. 2/1997.
- MERINO LLORENS, JL.: «Arritmología clínica». *Momento Médico*. Iberoamericana. Madrid. 2003.
- MORLANS, A.: «Síncope». En: MARCO GRANDE, P.; AZALDEGUI BERROETA, F.; URRÁ GARCÍA, F., et al.: *Master en Urgencias y Emergencias Médico-Quirúrgicas*. Jarpyo editores, Madrid 1998; 395-398
- PÉREZ PAREDES, M.; PICÓ ARACIL, F.; SÁNCHEZ VILLANUEVA, IG.: «Papel de ATP en la inducción de síncope mediante test de baseulación». *Rev. Esp. Cardiol.* 1998; 51: 129-135.
- STEPHEN, F.; HANSIOS, B.; STEVEN, D.; RICHARD, P.: *Scope. Curr. Probl. Cardiol*. 1992.
- WEISSLER, AM.; BOUDOULAS, H.; LEWIS, RP.; WARREN, JV.: «Síncope: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento». En: HURST, JW.: *El Corazón*, 7.^a ed. esp., McGraw-Hill, 1994; 617-640.
- WIELING, W.; SMITH, AJ.; DE JONG-DE VONS VAN STEENWUJ, C., et al.: «Pathophysiological mechanisms underlying vasovagal syncope in young subjects». *PACE*, 1997; 20: 2.034-37.