

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Societaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Síncope: generalidades

Syncope: generalities



¹**Dr. Daniel Molina Castaño**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0409-5839>

²**Dra. Marilyn Campos Quesada**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-6222-3769>

³**Dr. Alberto Núñez Guerrero**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-3611-3600>

RECIBIDO

11/01/2020

CORREGIDO

24/02/2020

ACEPTADO

10/03/2020

RESUMEN

El síncope es una pérdida del estado de conciencia que se caracteriza por ser transitoria y autolimitada. Es producida por una caída aguda de la perfusión global cerebral, su duración no suele sobrepasar los 20 segundos y su recuperación es espontánea y completa. Presenta un pico de incidencia bimodal entre los 10 y los 30 años, las causas varían dependiendo del contexto clínico de cada paciente. Se clasifica según sus mecanismos fisiopatológicos en: síncope neuralmente mediado, cardíaco y por hipotensión ortostática. La valoración inicial es una pieza clave en el diagnóstico del paciente, una historia clínica detallada, examen físico completo y electrocardiograma definirán la estratificación de riesgo y así el eventual manejo. El tratamiento de pacientes con síncope dependerá de la causa y mecanismo del mismo, este consiste en 3 pilares fundamentales, dirigidos a reducir la mortalidad, evitar lesiones traumáticas y recidivas.

PALABRAS CLAVE: síncope; barorreflejo; hipotensión ortostática; electrocardiografía; arritmias.

ABSTRACT

Syncope is a loss of the state of consciousness that is characterized by being transient and self-limited. It is produced by an acute fall in global cerebral perfusion, its duration does not usually exceed 20 seconds and its

¹Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED16131](#) .
damo_rfl@hotmail.com

²Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED16060](#)
marilyncampos94@hotmail.com

³Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED16141](#)
anunezg94@gmail.com



recovery is spontaneous and complete. It presents a peak of bimodal incidence between 10 and 30 years, the causes vary depending on the clinical context of each patient. It is classified according to its pathophysiological mechanisms in: neurally mediated syncope, cardiac and orthostatic hypotension. The initial evaluation is a key piece in the diagnosis of the patient, a detailed medical history, complete physical examination and electrocardiogram will define the risk stratification and thus the eventual management. The treatment of patients with syncope depends on the cause and its mechanism, it consists of 3 fundamental pillars, directed to reduce mortality, avoid traumatic injuries and prevents recurrences.

KEYWORDS: syncope; baroreflex; orthostatic; hypotension; electrocardiography; arrhythmia.

INTRODUCCIÓN

El síncope es una de las etiologías más frecuentes relacionadas con la pérdida de consciencia transitoria y constituye uno de los principales motivos de consulta a los servicios de emergencias. Las causas varían dependiendo de la persona, aquí la importancia de individualizar a cada uno de los pacientes.

Actualmente se clasifica según sus mecanismos fisiopatológicos, dividiéndose en 3 grandes grupos (síncope neuralmente mediado, cardíaco y por hipotensión ortostática) que a su vez también cuentan con subclasificaciones. A pesar de conocerse como una condición en la mayoría de los casos benigna, debido al amplio espectro de sus causas representa un desafío diagnóstico y de relacionarse a cardiopatías, podrían ser potencialmente mortales si no son identificadas y manejadas adecuadamente.

El síncope se relaciona frecuentemente con discapacidad, además, estos pacientes pueden presentar lesiones traumáticas y en algunos casos se

presenta cómo el único signo de alerta previo a una muerte cardíaca súbita.

Este artículo de revisión tiene como objetivo reunir y exponer conceptos generales del síncope para brindar una herramienta con información reciente y de fácil acceso al lector, con el fin de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

MÉTODO

Para la elaboración de este artículo de revisión, la búsqueda de información se ejecutó a través del buscador Google Scholar y bases de datos como PubMed, también se tomaron en cuenta capítulos de las últimas ediciones de los libros Harrison de Medicina Interna, Braunwald de cardiología y las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y manejo de síncope. Los artículos que se utilizaron no fueron mayor a 5 años de antigüedad, utilizando los siguientes términos para búsqueda: Síncope, estratificación de riesgo y nuevas guías para el manejo de síncope.

DEFINICIÓN

El síncope, se define como una pérdida transitoria y autolimitada del estado de consciencia, causada por la insuficiencia global aguda de la perfusión cerebral. Se caracteriza por presentarse inicialmente de forma rápida, su duración es corta, usualmente no dura más de 20 segundos y la recuperación es espontánea y completa (1-6).

El pre síncope, se usa como término para describir una situación similar al síncope, sin embargo, esta entidad no se acompaña de pérdida de consciencia y su significado no es del todo claro. Algunas formas de episodios de síncope pueden estar antecedidas de síntomas característicos, como lo son: mareos, sensación de desmayo, debilidad, fatiga, trastornos visuales y auditivos. Sin embargo, cabe resaltar que la pérdida de consciencia puede ocurrir sin síntomas prodrómicos (1,2,5).

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad, el síncope constituye el 3% de todas las consultas de urgencias (1,3,7-9). y el 1% de todas las hospitalizaciones (1,3,9).

Aproximadamente un 10% de los casos de síncope son referidos a un especialista (7). Esta patología presenta pico de incidencia bimodal ocurriendo entre los 10 y 30 años (siendo el síncope mediado por mecanismos neurales la causa principal), y posteriormente aumentado después de los 70 años(1,3,7-11). Este último grupo es difícil de estimar la incidencia acumulada dada la dificultad en recolección de datos(7,8).

La prevalencia de esta enfermedad en la población hasta los 60 años, es de un

20% a 40% (7). El síncope de origen neurológico es la causa más frecuente seguido de las anomalías estructurales cardíacas o arritmias, esta última en especial en servicios de urgencias y adultos mayores (1,7). Las mujeres presentan una incidencia un poco más frecuente con respecto a los hombres (1,7,8,10). La hipotensión ortostática aumenta con la edad dado la disminución de respuesta a los barorreflejos y de la distensibilidad cardíaca, además de atenuación del reflejo vestibulosimpático a causa del envejecimiento (1,7,8).

Un componente hereditario se ha estimado en un 20% de los casos (7). Esto se observa en los niños donde un tercio presentan un antecedente familiar de síncope, mientras que en la población adulta, la mayoría de los casos no presentan ese antecedente. La recurrencia de un episodio de síncope en la población general se estima que es de 1 en 6000, donde los factores predictores de confianza son los eventos sincopales del año precedente (7).

FISIOPATOLOGÍA

La gran mayoría de los episodios de síncope ocurren en posición de bipedestación (1). Esto se debe principalmente al estancamiento de sangre (500 a 1000ml) en las extremidades inferiores y circulación esplénica.

Esto produce una disminución en el retorno venoso cardíaco, con una consecuente reducción en el volumen de llenado ventricular, disminución de gasto cardíaco y de presión arterial (1,12). Estos cambios van a inducir una respuesta refleja en los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico,

ocasionando un aumento en las señales simpáticas y disminución de la actividad vagal (1,12). Estas señales aumentan la resistencia periférica, el retorno venoso cardíaco y el gasto cardíaco, limitando la hipotensión. Cuando este mecanismo falla, se produce hipoperfusión cerebral (1). El fenómeno de síncope refleja la hipoperfusión cerebral global, y por lo tanto la falla en los mecanismos autorreguladores de perfusión cerebral (1,2,5). El flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por cada 100 gramos de tejido cerebral, logrando mantenerse relativamente constante con presiones entre 50 y 150 mmHg (1).

La interrupción del flujo de cerebral por 6 a 8 segundos, causa una pérdida de consciencia (1,2,9). Por lo tanto, la reducción de los determinantes de la presión sanguínea (resistencia periférica, gasto cardíaco) generan la fisiopatología subyacente de síncope (1).

En la **TABLA 1** se enumeran causas de disminución de gasto cardíaco y de resistencia periférica (1).

CLASIFICACIÓN

Las causas de síncope varían dependiendo de la edad y contexto clínico que se evalúe al paciente. En aquellas personas menores de 40 años, la causa de hipotensión ortostática es muy poco frecuente, a diferencia de pacientes mayores (3). Las causas de síncope se enumeran en la **TABLA 2** (1), estas se pueden dividir en 3 grandes grupos (1,2,4,12): síncope reflejo (neuralmente mediado), hipotensión ortostática y causas cardíacas. La hipotensión ortostática y el síncope neuralmente mediado son las causas más comunes de síncope.

- **Síncope reflejo (neuralmente mediado)**

De las etiologías sincopales, el neuralmente mediado es el más frecuente, reportando alrededor un 45% de todos los casos (9,11). En este grupo los reflejos cardiovasculares, que controlan la circulación, responden de una forma inadecuada ante un factor desencadenante que provoca vasodilatación con o sin bradicardia, descenso en PA, e hipoperfusión cerebral (3,5,6). En estos síndromes hay una predominancia en la

TABLA 1 Causas de disminución en gasto cardíaco y resistencia periférica

Disminución gasto cardíaco	Disminución en resistencia vascular sistémica
↓Volumen circulante efectivo	Enfermedades del Sistema Nervioso Autónomos centrales y periféricos
↑Presión torácica	Síncope de origen neurológico (de forma transitoria)
Embolia pulmonar masiva	Fármacos simpaticolíticos
Cardiopatía valvular	
Disfunción miocárdica	
Bradiarritmias y taquiarritmias	
Fuente: Lakdawala NK, Stevenson LW, Loscalzo J. Síncope. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol1. 20va ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 122-129.	

TABLA 2 Causas de síncope		
Síncope mediado por mecanismos neurológicos	Hipotensión ortostática	Síncope cardiaco
Síncope vasovagal	Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas	Arritmias
Síncope reflejo situacional (pulmonar, urogenital, tubo digestivo, cardiaco, seno carotideo, ocular.)	Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas	Cardiopatías estructurales
	Hipotensión posprandial	
	Yatrógena (inducida por fármacos)	
	Hipovolemia	
<p>Fuente: Lakdawala NK, Stevenson LW, Loscalzo J. Síncope. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol1. 20va ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 122-129.</p>		

respuesta al reflejo, es decir, un aumento del tono vagal con retirada de tono simpático (3,9,11,12). Se conoce como respuesta refleja tipo vasodepresor cuando la hipotensión está asociada a una vasodilatación periférica (3,11,12). Los dos tipos más frecuentes de síncope reflejo, son la hipersensibilidad del seno carotídeo e hipotensión de

mecanismo neurológico. Es importante identificar el factor desencadenante tanto para el manejo terapéutico como la prevención de futuros episodios sincopales (3).

- **Síncope vasovagal (hipotensión o síncope de mecanismo neurológico)**

“Es el más frecuente en la población general, en especial en jóvenes sanos” (5). Se caracteriza por una hipotensión de inicio brusco con o sin bradicardia (3,8).

Los desencadenantes asociados a este síncope incluyen el estrés ortostático y el estrés emocional (3,5,9,12). El primero puede producirse al tomar una ducha caliente o una bipedestación prolongada, el segundo puede ser causado, por ejemplo, por la visión de sangre (3). Para explicar el mecanismo de este síncope, se ha propuesto un reflejo paradójico que inicia al presentar una disminución en la precarga ventricular producto de acumulación venosa (3,6).

Esta disminución va a generar una reducción en el gasto cardíaco y PA, lo cual se detecta en los barorreceptores arteriales. Tanto la liberación de catecolaminas, como la reducción de llenado venoso, provocan una contracción enérgica de un ventrículo casi vacío. El corazón participa en este reflejo por medio de mecanorreceptores (3,6,8,12). Esta contracción en individuos susceptibles, origina la activación de estos receptores, los cuales pueden causar una retirada paradójica del tono simpático y

aumento de tono vagal, siendo la última consecuencia el síncope o presíncope (3,6,8,12). Sin embargo, no todos los síncope vasovagales son producidos por mecanorreceptores, esto se evidencia por el síncope asociado a una emoción extrema.

- **Hipersensibilidad del seno carotídeo**

Se produce por la estimulación de barorreceptores a nivel del seno carotídeo (3,12). Suele producirse al realizar movimientos bruscos de la cabeza (5). Se diagnóstica al reproducir el síncope a través de un masaje del seno carotideo, en la cual pueden presentar una respuesta cardiorreceptora (asistolia por más de 3 segundos o produce un bloqueo auriculoventricular), una respuesta vasodepresora (si PA desciende más de 50 mmHg) o mixta. Este síncope se detecta en un tercio de los ancianos que presentan síncope, aunque también se observa en asintomáticos (3,12).

- **Hipotensión Ortostática**

Se define como la caída de 20 mmHg en la presión arterial (PA) sistólica o 10 mmHg en la PA diastólica a los 3 minutos de adoptar la bipedestación (3,6,9). Puede ser asintomática o estar asociada a síncope, mareos, debilidad, fatiga, diaforesis, temblores. En esta condición, la vasoconstricción arteriolas y venas es inadecuado o ausente, por lo que existe una hipotensión sin el reflejo de aumento en la frecuencia cardiaca (6).

Los síntomas suelen empeorar al levantarse en las mañanas, después

de comer o realizar ejercicio. El síncope después de comer, en especial en ancianos, puede estar asociado a la redistribución de sangre en el intestino (3). Sin embargo, la causa más frecuente de hipotensión ortostática, es la utilización de fármacos vasodilatadores e hipovolémicos, siendo los ancianos especialmente susceptibles a estos efectos dado por la reducción en la sensibilidad de barorreceptores, flujo sanguíneo cerebral, pérdida de sodio renal y mecanismo regulador de sed, manifestación del envejecimiento (3,11).

Otra causa son las neurógenas, que se diferencian en insuficiencia autónoma primaria (usualmente idiopática), y secundaria (asociada a una enfermedad, síndrome o anomalía conocida) (3,5). La hipotensión ortostática puede desarrollar un síncope neuromediado (9).

- **Síncope cardiaco**

Son el segundo grupo más frecuente, comprendiendo entre un 10-20% de los episodios sincopales. Es la causa más común en el contexto de cuidados intensivos (11).

El pronóstico y riesgo de mortalidad cardiovascular es significativamente más alta, comparada con el resto de síncope más benignos (6,11). Se produce por una reducción abrupta y transitoria en el gasto cardiaco (5,6). La arritmia cardiaca es la forma más común de síncope cardiogénico, siendo la bradiarritmia/asistolia la más prevalente (11). La taquicardia ventricular (TV) es la taquiarritmia

más frecuente que puede provocar síncope (3). La taquicardia supraventricular (TSV) también puede producir síncope, sin embargo, la gran mayoría suele manifestar síntomas menos graves como palpitaciones (3,5).

Dentro de las bradiarritmias que pueden producir síncope, se incluyen los bloqueos AV y síndrome de seno enfermo (3,5), mientras que en las causas anatómicas se encuentran la obstrucción del flujo sanguíneo (émbolo pulmonar masivo, mixoma auricular, estenosis aórtica) (3,5,11). Este tipo de síncope se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan una pérdida de consciencia estando acostados o realizando ejercicio (6,11).

DIAGNÓSTICO

- **Valoración inicial**

El primer paso es la historia clínica, siendo fundamental iniciar con preguntas abiertas e imprecisas para que sea el propio paciente quien estructure el relato, además de interrogar a testigos presenciales. Debe ser acompañado de una exploración física minuciosa y examen neurológico completo, para definir si se puede identificar la causa (1,2,5,11,13,14).

Se mide la presión arterial y la frecuencia cardíaca en decúbito y después de 3 min en bipedestación para establecer si hay hipotensión ortostática, además de esto se debe evaluar el estado de hidratación del paciente y secuelas del traumatismo (1,2,5,11). El electrocardiograma es considerado una prueba fundamental

al abordar a un paciente con síncope en el servicio de urgencias, a pesar de contar con baja sensibilidad y especificidad. Debe realizarse con mayor prioridad en pacientes en quienes se sospeche de arritmias o cardiopatías subyacentes. Las anomalías cardíacas relevantes incluyen: infarto previo, bradiarritmias, taquiarritmias, bloqueo auriculoventricular, isquemia, síndrome de QT prolongado y bloqueos de rama. Esta valoración permite identificar una causa de síncope en casi 50% y clasificar enfermos de riesgo de mortalidad cardíaca (1-3,5,11).

- **Pruebas de laboratorio**

Los estudios en sangre iniciales rara vez van a identificar la causa del síncope. Se realizan si hay sospecha de trastornos específicos, por lo que se recomienda solicitar hemoglobina y hematocrito si existe sospecha de sangrado, gases arteriales en caso de hipoxia, niveles de troponina y dímero D cuando haya duda de isquemia miocárdica relacionada a síncope o embolismo pulmonar, respectivamente (1,2,5,6).

- **Pruebas del sistema nervioso autónomo**

Las pruebas autonómicas son útiles principalmente para el diagnóstico de hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia postural ortostática y falla del baroreflejo. Estas no se encuentran disponibles en servicios de emergencias, pero se recomiendan en pacientes de perfil clínico incierto. Estas pruebas incluyen la valoración del sistema

nervioso autónomo, esto a través de medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con respiración profunda y con la maniobra de Valsalva. También se utilizan la función colinérgica simpática y la función simpática adrenérgica, esta última por medio de la respuesta de la presión sanguínea a la maniobra de Valsalva y la prueba de la mesa inclinada con medición de la presión arterial latido a latido (1,2,5-7).

- **Valoración cardíaca**

No todos los pacientes con síncope los cuales necesitaran hospitalización para vigilancia continua con electrocardiograma, esto se reserva para aquellos en los que alguna cardiopatía podría amenazar la vida, por ejemplo: cardiopatía estructural o coronaria grave, bloqueo cardíaco trifascicular, intervalo QT prolongado, patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada y antecedente familiar de muerte súbita. Se recomienda en pacientes con uno o más cuadros por semana, la vigilancia ambulatoria con Holter (1-3,5, 6,11).

Se recomienda realizar estudios ecocardiográficos en pacientes con antecedentes de cardiopatía o cuando existen anomalías al examen físico o en ECG. Este examen es útil para estratificar el riesgo según la fracción de eyección cardíaca. Son pocos los pacientes en quienes se establecerá un diagnóstico con este método, a excepción de aquellos con patologías específicas como: estenosis aórtica severa, taponamiento cardíaco o tumores intracardiacos que obstruyan el flujo de salida (1-3,5,11).

La prueba de ejercicio en banda sin fin con vigilancia de ECG, se recomiendan en pacientes que presentaron síncope durante o después de un corto tiempo de haber realizado ejercicio, ya que en estos momentos específicos se conoce una mayor relación con causas cardíacas. Esta prueba ayuda a identificar arritmias inducidas por actividad física o vasodilatación exagerada inducida por el ejercicio. No hay evidencia que respalde realizar este método diagnóstico a la población general con síncope (1-3,6).

Las pruebas electrofisiológicas están indicadas para personas con situaciones clínicas específicas como bradicardia sinusal asintomática (sospechado arresto sinusal) bloqueos de rama bifasciculares y sospecha de taquicardia, sin embargo, rara vez se realizan para valorar pacientes con síncope (1,2,11).

- **Valoración psiquiátrica**

El abordaje por psiquiatría puede ser útil en personas con síncope repetido inexplicable. La prueba de la mesa inclinada, con síntomas, pero en ausencia de cambios hemodinámicos, ayuda de reproducir en síncope en pacientes con sospecha de causa psicógena (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento de pacientes con síncope depende de la causa y mecanismo del mismo (3,9,11). Consiste en 3 pilares: reducir la mortalidad, evitar lesiones traumáticas y evitar recidivas de síncope. Las estrategias más efectivas para

manejar estos pacientes son evitar los factores desencadenantes, las maniobras de contrapresión y la expansión del volumen intravascular (7). El síncope neuralmente mediado/vasovagal usualmente puede ser tratado solo con educación, siempre explicando al paciente sobre el diagnóstico, y tranquilizando con respecto a la naturaleza benigna pero posible recurrencia del síncope (2,5,11). En pacientes con síncope vasovagal se puede considerar el "tilt training", que consiste en periodos cada vez más progresivos de bipedestación. Sin embargo, la adherencia es muy pobre y los resultados no son bien establecidos de momento, por lo que se debe individualizar cada paciente (7,9).

Para el síncope neuralmente mediado y la hipotensión ortostática, se considera como tratamiento inicial la expansión de volumen a través de un aumento en la ingesta de sal y fluidos (2,7,11). En el síncope situacional, la prevención de factores desencadenantes y modificaciones de estilos de vida generalmente es suficiente (11). Las maniobras físicas (como sentadillas, tensión de glúteos) pueden abortar los episodios sincopales (7,9,11). En la hipotensión ortostática y en el síncope reflejo se debe evitar los medicamentos provocantes o al menos una reducción de los mismos si es posible (2,5,11).

Los síncope cardiogénicos dependen del mecanismo involucrado. La colocación de marcapasos en casos de bradiarritmia severa, puede ser apropiados dependiendo del contexto clínico (2,5,7,11). Si presentan taquiarritmias, el manejo puede requerir ablación con catéter (2,5,11). Los medicamentos como midorina (alfa 1

agonista) y fludrocortisona (corticosteroide sistémico), puede considerarse en aquellos pacientes que persisten con síntomas. Sin embargo, los datos de calidad y cantidad de estos fármacos son escasos (3), además de que presentan efectos adversos (2,6).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Son múltiples las patologías que pueden mimetizar un síncope. La diferenciación, en la mayoría de los casos, se hace por detalles sugerentes en la historia clínica, examen físico y electrocardiograma, que ayudan a despejar la potencial causa. Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes están (1,2,11,14):

- **Arritmias cardiacas:** en la evaluación inicial, deben de ser siempre consideradas las arritmias, ya que pueden representar una condición mortal para el paciente de no ser tratadas. El síncope que ocurre durante el ejercicio es motivo de sospecha de cardiopatía, especialmente arritmias ventriculares, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, bloqueos atrioventriculares o estenosis aórtica, por el contrario, el síncope que ocurre en reposo y sin pródromo suele estar más asociado a muerte súbita (2,3,7,14).
- **Tromboembolismo pulmonar:** a pesar de que la prevalencia de tromboembolismos pulmonares (TEP) en pacientes hospitalizados con síncope no está bien establecida, se documentó que 1 de cada 6 pacientes que requirieron hospitalización por un primer cuadro

de síncope eran portadores de TEP. Por lo que se recomienda siempre considerarse como una potencial causa de pérdida transitoria de consciencia principalmente en adultos mayores (7, 15).

- **Enfermedad cerebrovascular:** periodos de pérdida de consciencia pueden ocurrir durante isquemia cerebral causada por estenosis u oclusión de la arteria basilar. La principal diferencia suele ser que este cuadro se acompaña de síntomas típicos como: déficits neurológicos focales y de pares craneales, disartria, vértigo y alteraciones pupilares (1,7,14).
- **Relacionado a Medicamentos:** algunos medicamentos como los diuréticos, beta bloqueadores, alfa bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antihipertensivos de acción central se relacionan con hipotensión ortostática (7).
- **Catalepsia:** debe ser considerado como un posible diagnostico diferencial del síncope. Pacientes que padecen narcolepsia, experimentan de manera abrupta parálisis musculares cuando se encuentran despiertos, estos pueden ser desencadenados incluso por risa. Se caracterizan por durar un par de minutos y por presentar arreflexia durante el cuadro, a diferencia del caso de síncope mediado por mecanismos neurológicos (2,7).
- **Pseudosíncope psicogénico:** es un desorden psiquiátrico, donde la

persona simula la pérdida transitoria de consciencia. Este es más frecuente en la población femenina y a diferencia del pseudosíncope, la duración de la pérdida de consciencia suele durar más, incluso minutos. El diagnostico se realiza al demostrar durante el cuadro que la presión arterial sistémica, la frecuencia cardiaca y los hallazgos electrocardiográficos son normales o al excluir una causa orgánica (7,14).

- **Metabólico:** algunos trastornos metabólicos como hipoglicemia, hipotermia, hipoxia, trastornos acido-base y falla adrenal crónica son causas frecuentes de pérdida de consciencia transitoria (7,11).
- **Migraña:** pacientes migrañosos son mas vulnerables a padecer síncope e intolerancia ortostática, sin embargo, estos padecimientos rara vez coexisten (1,2,14).
- **Convulsiones:** estas suelen representar un desafío, principalmente en ausencia de testigos presenciales. En algunas ocasiones estudios de imagen cerebral o encefalograma son necesarios para definir la etiología. Es importante resaltar que en algunas ocasiones el diagnostico de ambas pueden coexistir. Existen características clínicas que pueden ayudar a diferenciar una condición de la otra, por ejemplo, en las convulsiones la presencia de factores desencadenantes son raros, la recuperación de la consciencia suele tardar varios minutos y suelen

acompañarse de confusión postictal (1,2,7,11).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Es de suma importancia para el personal médico identificar la causa subyacente del síncope e identificar criterios de alarma para así, estratificar a los pacientes de forma individualizada según su riesgo, y definir su manejo, ya sea ambulatorio o intrahospitalario (5).

La estratificación de riesgo es importante por dos razones, la primera, para reconocer pacientes de bajo riesgo, quienes pueden manejarse ambulatoriamente con la educación adecuada y la segunda para pacientes de alto riesgo cardiovascular que ameriten completar estudios urgentes y ser hospitalizados (2).

A continuación, se muestran características de bajo riesgo que sugieren condiciones benignas y características de alto riesgo que orientan a causas más serias (1-3,5,11,16):

Criterios Bajo Riesgo

Acontecimiento Sincopal

- Asociado a un pródromo típico del síncope reflejo, por ejemplo, mareo, sudoración, sensación de calor, náusea, vómito, etc.
- Posterior a un evento desagradable e inesperado, ya sea un olor, dolor, sonidos, etc.
- Posterior a estar de pie por periodos prolongados, en lugares con temperaturas altas o sitios concurridos.
- Postprandial o durante la alimentación

- Desencadenado por tos, al defecar o al miccionar.
- Al rotar la cabeza o hacer presión sobre el seno carotídeo.
- Al levantarse de la posición supina.

Antecedentes personales médicos

- Larga historia (por años) de síncope recurrente con características benignas y cuadro actual con las mismas características pasadas.
- Ausencia de cardiopatía estructural.

Examen Físico y electrocardiograma

- Sin hallazgos patológicos

Criterios Alto riesgo

Acontecimiento sincopal

- Dolor torácico, disnea o cefaleas de novo asociados al cuadro.
- Presentación durante la supinación o esfuerzo físico.
- Palpitaciones en el momento de síncope
- Ausencia de síntomas previos o pródromos menores de 10 segundos
- Antecedentes hereditarios de muerte súbita cardíaca prematura.
- Aparición del síncope en sedestación.

Antecedentes personales médicos

- Ser portador de cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria grave, por ejemplo,

antecedente de infarto miocárdico.

Examen Físico

- Presión arterial sistólica menor de 90mmhg sin causa atribuible.
- Datos al examen rectal que sugieran existencial de sangrado gastrointestinal.
- Presencia persistente de bradicardia en el paciente en reposo y alerta (menos de 40 latidos por minuto)
- Hallazgo diagnóstico de nuevo soplo sistólico

Electrocardiograma

- Cambios sugerentes de isquemia aguda
- Bloqueo atrioventricular de segundo grado Mobitz II
- Bloqueo atrioventricular de tercer grado
- Fibrilación auricular lenta, menor a 40 latidos por minutos
- Bradicardia sinusal persistente (< 40 latidos por minuto), bloqueo sinoauricular repetitivo, pausas sinusales de más de 3 segundos en estado de vigilia y ausencia de ejercicio físico
- Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, hipertrofia ventricular u ondas Q compatibles con cardiopatía isquémica o miocardiopatía
- Taquicardia Ventricular sostenida y no sostenida
- Mal funcionamiento de un dispositivo cardiaco implantable
- Patrón de Brugada de tipo 1

- Complejo QT mayor a > 460 ms en electrocardiograma de 12 derivadas, compatible con Síndrome de QT largo

CONCLUSIÓN

El síncope es una patología de alta prevalencia a nivel mundial, en la mayoría de los casos se presenta como una condición transitoria y benigna, sin embargo, en algunos pacientes representará una condición amenazante para la vida, por lo que dominar sus conceptos generales es fundamental, ya que es una condición en la que el reconocimiento temprano de pacientes de alto riesgo marca la diferencia en el pronóstico de la persona.

Con esta revisión se concluye que, el síncope es una condición con un amplio espectro de causas, que a pesar de ser un tema que ha sido considerablemente estudiado a lo largo del tiempo, continúa siendo un desafío médico. Por lo que se recomienda que ante un caso de síncope, el primer contacto médico paciente debe contar con una valoración inicial apropiada enfocada en anamnesis detalladas, preferiblemente respaldadas por testigos presenciales, examen físico y electrocardiograma, esto con el fin de realizar la estratificación de riesgo y definir cuales pacientes pueden ser manejados extrahospitalarios y quienes necesitaran estudios diagnósticos complementarios, hospitalizaciones y tratamiento según sea su condición y comorbilidades de fondo, esto con el objetivo de garantizar menores tasas de complicaciones y muertes súbitas.

REFERENCIAS

1. Lakdawala NK, Stevenson LW, Loscalzo J. Síncope. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol1. 20va ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 122-129.
2. Brignole M, Moya A, De Lange F.J, Deharo J.C, Elliott P.M, Fanciulli A et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J [Internet]. 2018 [citado 4 Feb 2020]; 39: 1883-1948. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241>
3. Calkins H, Zipes D.P. Hipotensión y síncope. En: Mann D.L, Zipes D.P, Libby P, Bonow R.O, Tomaselli G.F, Braunwald E, editores. Braunwald tratado de cardiología. Vol 1. 11a ed. España: Elsevier; 2019. p.848-858.
4. Rivera-Rodriguez L. El niño con síncope. Acta Pediatr Mex [internet]. 2015 [citado 5 febrero 2020]; 36(4): 352-360. <https://doi.org/10.18233/APM36No4pp352-360>
5. Méndez R, Rueda-Calle E, Gómez-Doblas J. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síncope en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Nov;12(89):5253-5257. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.11.007>
6. Cannon B, Wackel P. Syncope. PIR [Internet]. 2016 [citado 5 Feb 2020]; 37(4): 159-168. <https://doi.org/10.1542/pir.2014-0109>
7. Cheshire WP. Syncope. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2017 04;23(2):335-358. <https://doi.org/10.1212/con.0000000000000444>
8. Malamud-Kessler C, Bruno E, Chiquete E, Senties-Madrid H, Campos-Sánchez M. Fisiopatología del síncope neuralmente mediado. Neurología [Internet]. 2016 [citado 4 Feb 2020]; 31: 620-627. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.001>
9. Del Val Martin D, Rodríguez Muñoz D, Segura de la Cal T, Zamorano Gómez J.L. Síncope. *Medicine* [Internet]. 2017 [citado 5 Feb 2020]; 12(38): 2275-2281. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.07.003>
10. Blanc J. Syncope. *Cardiology Clinics*. 2015 08;33(3):341-345. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2015.04.001>
11. Ray J.C, Kusumoto F, Goldschlager N. Syncope. *J. Intensive Care Med* [Internet]. 2016 [citado 5 Feb 2020]; 31(2): 79-93. <https://doi.org/10.1177/0885066614552988>
12. Adkisson WO, Benditt DG. Pathophysiology of reflex syncope: A review. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2017 09;28(9):1088-1097. <https://doi.org/10.1111/jce.13266>
13. Wieling W, van Dijk N, J. de Lange F, Olde Nordkamp L R.A., Thijs RD, van Dijk G, et al. History taking as a diagnostic test in patients with syncope: developing expertise in syncope. Eur heart j [internet] 2015 [citado 5 febrero 2020];36(5):277-280. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu478>
14. Anderson JB, Willis M, Lancaster H, Leonard K, Thomas C. The evaluation and management of Pediatric Syncope. *Pediatr neurol* [internet]. 2016 [citado 8 enero 2020]; 5: 6-13. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2015.10.018>
15. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, Et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. *N Engl J Med* [internet]. 2016 [citado 9 febrero 2020]; 375 (16): 1524-1531. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602172>

16. Costantino G, Sun BC, Barbic F, Bossi I, Casazza G, Dipaola F, McDermott D, Quinn J, Reed MJ, Sheldon RS, Solbiati M, Thiruganasambandamoorthy V, Beach D, Bodemer N, Brignole M, Casagrande I, Del Rosso A, Duca P, Falavigna G, Grossman SA, Ippoliti R, Krahn AD, Montano N, Morillo CA, Olshansky B, Raj SR, Ruwald MH, Sarasin FP, Shen W, Stiell I, Ungar A, Gert van Dijk J, van Dijk N, Wieling W, Furlan R. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *European Heart Journal*. 2015 08 04;37(19):1493-1498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv378>