

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: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

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



Evaluación inicial del paciente con síncope

Initial assessment of the patient with syncope



¹Dr. José Mario Rodríguez Alfaro

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-3811-3196>

RECIBIDO
03/02/2020

CORREGIDO
15/02/2020

ACEPTADO
12/03/2020

RESUMEN

El síncope es una disfunción del sistema nervioso autónomo que se caracteriza por la pérdida del tono vasoconstrictor, y se clasifica en tres grandes causas. Su alta prevalencia genera actualmente cierto grado de incertidumbre, fundamentalmente en el reconocimiento de pacientes con etiologías potencialmente mortales. Por eso la importancia de una detallada evaluación inicial del síncope por parte del médico tratante, con la finalidad de identificar la causa subyacente del episodio sincopal para su preciso abordaje.

PALABRAS CLAVE: síncope; sistema nervioso autónomo; isquemia cerebral; gasto cardíaco; convulsiones.

ABSTRACT

Syncope is a dysfunction of the autonomic nervous system that is characterized by the loss of vasoconstrictor tone, and is classified into three major causes. Its high prevalence currently generates a certain degree of uncertainty, mainly in the recognition of patients with life-threatening etiologies. That's why the importance of a detailed initial assessment of syncope by the attending physician, in order to identify the underlying cause of the syncopal episode for its precise approach.

KEYWORDS: syncope; autonomic nervous system; brain ischemia; cardiac output; seizures.

¹Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), cod. [MED15953](#). tommy191@hotmail.es

INTRODUCCIÓN

El síncope es un síndrome clínico en el que la pérdida transitoria de la conciencia (TLOC, por sus siglas en inglés) es

causada por un período de flujo inadecuado en la perfusión cerebral global. El inicio es rápido, la duración corta y la recuperación por lo general es



espontánea y completa (1). En consecuencia, el síncope es una de las principales disfunciones del sistema nervioso autónomo (SNA) que más interés ha despertado en las últimas décadas, esto debido a que las manifestaciones clínicas, los mecanismos fisiopatológicos, las intervenciones terapéuticas y los pronósticos difieren considerablemente entre las tres causas de síncope. Esta afección es motivo frecuente de consulta, generando cerca del 3% de todas las visitas al servicio de emergencias y 1% de hospitalizaciones. Además, el síncope cardíaco, se acompaña de un mayor riesgo de muerte súbita y mortalidad por otras causas. Del mismo modo, la tasa de mortalidad incrementa en pacientes con síncope por hipotensión ortostática, relacionada fundamentalmente con la edad y las comorbilidades concomitantes (1,2,3).

En el año 1951, el Dr. Greenfield informó un esfuerzo temprano para comprender la fisiopatología del desmayo emocional, donde hizo uso del hecho de que un estudiante universitario (EU) se había desmayado mientras observaba la punción venosa en otra persona. El EU se ofreció para ser monitoreado mientras se realizaba nuevamente la punción. Se acató que la segunda vez que el EU observó dicha punción fue "menos eficaz". Por lo que se propuso al EU incrementar el estímulo, solicitándole que bebiera los pocos mililitros de sangre que había visto retirarse anteriormente, él aceptó y esto resultó inmediatamente efectivo para provocar nuevamente el desmayo. Por lo cual, se atribuyó que el desmayo estaba altamente relacionado con los estímulos emocionales, donde se observó como signo característico la

bradicardia debido a contracciones vigorosas de los ventrículos relativamente "vacíos", que conducían a la hiperactivación de los barorreceptores como factor precipitante del desmayo, lo que hasta la fecha se conoce como síncope neuralmente mediado (SNM) (1). El abordaje del síncope continúa representando un desafío actualmente, particularmente en la identificación de pacientes con causas potencialmente fatídicas, es por eso la relevancia del estudio clínico del médico tratante en la valoración inicial, reconociendo cuales pacientes cumplen con características de alto riesgo que son indicación de estudio exhaustivo del síncope (2,4,5).

El objetivo planteado de esta revisión es reconocer la importancia de una adecuada valoración inicial del paciente con síncope, con el fin de precisar su abordaje.

MÉTODO

Se efectuó una revisión bibliográfica, donde se emplearon artículos recientes selectos de bases de datos como The New England Journal of Medicine (NEJM), UpToDate, JAMA of Internal Medicine (The Journal of the American Medical Association), Wiley, Canadian Medical Association Journal (CMAJ), KARGER, CrossMark, American Family Physician, American Physiological Society, utilizando las palabras claves como "síncope", "fisiopatología", "abordaje", "diagnóstico diferencial". Se analizaron un total de 25 artículos originales, incluyendo artículos de revisión, de investigación y reporte de casos de síncope en adolescentes y población adulta, no obstante, cabe recalcar que esta revisión excluye el

síncope durante la gestación y en la población pediátrica, por lo cual, se utilizaron únicamente 18 referencias bibliográficas para la formación del artículo por los criterios de exclusión mencionados.

EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es un problema clínico común, con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. La incidencia del síncope en adultos es cercana al 0.6% por año, aumentando de 2 a 6% en la población adulta mayor (1,2).

El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. En general, aproximadamente el 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital (1,2,3).

En el estudio epidemiológico de Framingham Heart Study, se evaluó la incidencia y el pronóstico del cuadro sincopal, del cual, 822 de 7814 (11%) participantes de ambos sexos que fueron observados durante un promedio de 17 años, informaron la existencia un episodio sincopal aparente (1).

Asimismo, la incidencia del síncope presenta una distribución bimodal, con un primer pico en los jóvenes entre los 10 y 30 años de vida, con una mediana a los 15 años, siendo el SNM la gran mayoría de casos. El otro aumento marcado en la incidencia, se observa en

personas de edad avanzada, principalmente después de los 70 años de edad, donde las causas ortostáticas y cardíacas aumentan en frecuencia (6,7,2).

ETIOLOGÍA

El síncope puede deberse a tres grandes etiologías: SNM, síncope por hipotensión ortostática y síncope de origen cardíaco. En cualquier caso, es importante destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los 3 mecanismos que se mencionaron, en muchas ocasiones hay más de una causa que contribuye al episodio sincopal (1,5,8 - 10).

En estudios poblacionales, el SNM es la variedad más frecuente, ya que representa la gran mayoría de casos en jóvenes, y aproximadamente el 50% de los casos en pacientes adultos mayores; además, la incidencia es un poco mayor en el sexo femenino.

En personas jóvenes a menudo existe un antecedente familiar de primer grado para dicha condición. Este tipo de cuadro sincopal, comprende una serie de afecciones relacionadas en las cuales los reflejos neurales modifican la frecuencia cardíaca y la presión arterial de manera inapropiada, lo que resulta en disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), y por ende en síncope. La más conocida de estas entidades es el síncope vasovagal, también conocido como “desmayo común”. Otros tipos de SNM, incluyen el síncope del seno carotídeo, así como el síncope provocado por la micción, la defecación, la deglución o la tos (síncope reflejo situacional) (1,2,5).

Por otra parte, las principales causas de síncope por hipotensión ortostática por lo general se clasifican en dos grandes grupos (1,5):

1. Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas: las "sinucleinopatías"

*Enfermedades con cuerpos de Lewy

- Demencia con cuerpos de Lewy
- Falla autonómica pura
- Enfermedad de Parkinson

*Atrofia de múltiples sistemas (MSA, por sus siglas en inglés; también conocido como Síndrome de Shy-Drager)

- Tipo parkinsoniano (MSA-p)
- Tipo cerebeloso (MSA-c)

2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas

- Diabetes Mellitus
- Neuropatía periférica por VIH
- Síndrome de Sjögren
- Amiloidosis primarias y hereditarias
- Neuropatías hereditarias sensitivas y de tipo autónomo (HSAN)
- Neuropatía autonómica paraneoplásica

Igualmente, la hipotensión ortostática también puede ser causada por hipovolemia, algunos fármacos y posprandial. En esta última, los pacientes con hipotensión ortostática debido a falla autonómica y edad avanzada son susceptibles a las caídas de la presión sanguínea relacionadas con las comidas, por lo que la magnitud del descenso en la tensión arterial se intensifica con las comidas abundantes, fundamentalmente con los alimentos ricos en hidratos de carbono y consumo de alcohol. Cabe

mencionar, que todavía no se aclara del todo el mecanismo del síncope posprandial (1,3,5).

La hipovolemia causada por diuresis y déficit de volumen de causas médicas como hemorragia, vómito, diarrea o consumo escaso de líquidos, también puede reducir el volumen circulante efectivo, causar hipotensión ortostática y síncope (5).

Entre los medicamentos vasoactivos desencadenantes destacan particularmente los beta-bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, agentes antihipertensivos, antagonistas del receptor α , antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, fenotiazinas, entre otros (5,6).

En contraste, la etiología por síncope cardíaco básicamente se debe a cardiopatías estructurales y arritmias. Es posible que las causas estén combinadas, ya que la enfermedad estructural vuelve al corazón más vulnerable a las anomalías en la actividad eléctrica. Entre las principales cardiopatías de base se encuentran las valvulopatías moderadas-severas, isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Asimismo, entre las arritmias con alto potencial de precipitar un síncope, destacan los bloqueos auriculoventriculares (AV) de alto grado, las taquicardias ventriculares y supraventriculares, y ciertas conductopatías genéticas como el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado (2,3,11,12).

FISIOPATOLOGÍA

La bipedestación impone un estrés fisiológico en los seres humanos; aunque

no todos los cuadros sincopales tienen lugar durante la estancia de pie. La postura vertical produce estancamiento de 500 a 1000ml de sangre en extremidades inferiores y circulación esplácnica. Existe un descenso en el retorno venoso y se reduce el llenado ventricular, lo cual disminuye el gasto cardíaco y la presión sanguínea. Estas alteraciones hemodinámicas inducen una respuesta refleja compensadora que se inicia en los barorreceptores del seno carotídeo y el cayado aórtico; lo que resulta en el incremento de las señales simpáticas y el decremento de la actividad nerviosa parasimpática (1,4,5). La respuesta compensadora inicial del barorreflejo, aumenta la resistencia periférica, el retorno venoso y el gasto cardíaco debido al incremento del tono simpático, lo que impide la caída de la presión arterial. Si esta respuesta vasoconstrictora simpática falla, se produce SNM, caracterizado por un cambio transitorio en los reflejos que mantienen la homeostasis cardiovascular, por lo cual, se origina vasodilatación episódica y bradicardia, ambas situaciones desencadenadas por aumento del efecto parasimpático, lo cual, origina una falla temporal en el control de la presión sanguínea. En contraste, en pacientes con hipotensión ortostática debida a insuficiencia autonómica, dichos reflejos homeostáticos cardiovasculares presentan un trastorno crónico. Por tanto, el descenso del gasto cardíaco y/o la resistencia vascular periférica son los factores fisiopatológicos subyacentes del síncope (1,4). Las causas frecuentes de gasto cardíaco disminuido incluyen depleción del volumen sanguíneo circulante efectivo,

aumento de la presión torácica, embolia pulmonar masiva, bradiarritmias y taquiarritmias, cardiopatía valvular, así como disfunción miocárdica (síncope cardíaco). La resistencia vascular sistémica puede decaer por enfermedades de los sistemas nerviosos autónomos central y periférico, fármacos simpaticolíticos y, de forma transitoria, durante el SNM. El aumento en la resistencia vascular cerebral, casi siempre debida a hipocapnia inducida por hiperventilación, también participa en la fisiopatología del síncope (1,2,13). Por lo cual, el síncope es una consecuencia de la hipoperfusión cerebral global y, por consiguiente, expresa una falla en los mecanismos autorreguladores de la PPC. Los factores miógenos, los metabolitos locales y, en menor medida, el control neurovascular autonómico conforman las bases de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. La latencia de la respuesta autorreguladora es de 5 a 10 segundos. De manera característica, el flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por 100 g de tejido encefálico y se mantiene relativamente constante con presiones de perfusión de 50 hasta 150 mm Hg. La interrupción del flujo sanguíneo por 6 a 8 segundos causa síncope, mientras que este último sufre alteraciones cuando el flujo desciende hasta 25 ml/min por 100 g de tejido cerebral (1,5,13).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas asociadas con un evento sincopal son fundamentales y pueden conducir al diagnóstico oportuno del mismo. Por lo cual, a continuación se describen las

principales manifestaciones clínicas según la clasificación del síncope (4,5,6).

- **Síncope neuralmente mediado**

Los pacientes con SNM a menudo son jóvenes y sanos, por lo que en estos pacientes el síncope generalmente se asocia con un pródromo de náuseas, palidez, palpitaciones, hiperventilación, bostezos y diaforesis, también conocido como “presíncope”, consistente con un tono parasimpático aumentado. Los desencadenantes típicos y los síntomas premonitorios sugieren fuertemente el SNM, aunque estos pueden estar ausentes o ser difíciles de correlacionar con el episodio sincopal en algunos individuos, particularmente en adultos mayores (14,15). Durante el episodio de síncope, puede haber mioclonías proximales y distales (principalmente arrítmicas y multifocales), lo que plantea la posibilidad de una convulsión. Por lo general, los ojos permanecen abiertos y la mayoría del tiempo con desviación hacia craneal. Las pupilas generalmente se encuentran midriáticas y pueden ocurrir movimientos oculares vagos. Es probable que el paciente presente gruñidos, gemidos, ronquidos y respiración estertorosa, así como incontinencia urinaria. La incontinencia fecal es muy poco probable, al igual que la confusión postictal, lo que ayuda al diagnóstico diferencial, ya que estas últimas manifestaciones son lo suficientemente frecuentes en los pacientes que presentan un cuadro convulsivo. Algunos pacientes en

ocasiones refieren alucinaciones visuales y auditivas, así como experiencia cercana a la muerte y extracorpórea (4,5,6).

El SNM ocurre en bipedestación, ya que la posición supina ayuda a mantener un flujo sanguíneo adecuado al cerebro. Por lo general, este tipo de síncope es de corta duración (uno o dos minutos), pero la recuperación total en algunos casos puede retrasarse, ya que el paciente puede sentirse fatigado durante un período prolongado después del evento. Este curso puede ayudar a distinguir el SNM del síncope de origen cardíaco por arritmia, que generalmente es de inicio abrupto y de corta duración, pero sin presencia de fatiga posterior al episodio sincopal. De igual manera, la TLOC suele prolongarse con algunas otras condiciones como ataque isquémico transitorio (TIA, por sus siglas en inglés), convulsiones y estenosis aórtica, pero extraña vez con SNM (1,2,4,5,7). Aunque existen algunos factores predisponentes y estímulos desencadenantes bien establecidos como postura vertical inmóvil, temperatura ambiental elevada, déficit de volumen intravascular, consumo de alcohol, hipoxemia, anemia, dolor, visión de sangre, punción venosa y emoción intensa; se desconoce la base de los diversos umbrales para el síncope entre las personas expuestas al mismo estímulo (1,4,5).

- **Síncope por hipotensión ortostática**

Con respecto al síncope por hipotensión ortostática, los síntomas

clínicos característicos incluyen mareo, sensación de desmayo y presíncope “casi desmayo” como respuesta al cambio postural súbito. No obstante, es posible que no exista sintomatología o esta sea inespecífica, como fatiga, debilidad generalizada, deterioro cognitivo, piernas “trabadas”, cefalea, visión borrosa o cervicgia (1,2,16). Es probable que el dolor cervical, casi siempre en las regiones suboccipital, cervical posterior y deltoidea “cefalea de gancho para ropa”, se deba a la isquemia de los músculos cervicales y puede ser el único síntoma presente. La mayoría de pacientes refieren disnea ortostática (considerada un reflejo de la discrepancia entre ventilación y perfusión por la hipoperfusión de los vértices pulmonares ventilados) o angina (atribuida a la hipoperfusión miocárdica, incluso con arterias coronarias normales). Los síntomas pueden exacerbarse por el esfuerzo físico, la bipedestación prolongada, aumento de la temperatura ambiental, fármacos vasoactivos o con las comidas. Por lo general, el síncope va precedido por síntomas de advertencia, pero puede ser súbito, lo cual sugiere la posibilidad de una convulsión o causa cardíaca (1,2,4).

Cabe mencionar, que la hipertensión en decúbito dorsal es frecuente en pacientes con síncope ortostático por falla autonómica, y afecta a más de 50% de los individuos en algunos casos, lo cual podría explicarse en parte por la disfunción del barorreflejo en presencia de señales simpáticas residuales, principalmente en

pacientes con degeneración autonómica central (1,7,5,16).

- **Síncope de origen cardíaco**

El síncope de origen cardíaco por lo general es abrupto y no provocado; las palpaciones pueden preceder a los síntomas en el escenario principalmente de las arritmias cardíacas, como en un bloqueo de II grado Mobitz 2, bloqueo AV completo, taquicardia ventricular polimorfa “torsades de pointes”, síndrome de Brugada, entre otros. Generalmente se encuentran hallazgos electrocardiográficos anormales, antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de enfermedad cardíaca, aparición repentina de palpaciones y la presencia de síntomas durante o después del esfuerzo (2,5,17). Al contrario, el síncope de origen cardíaco por cardiopatía estructural como es el caso de una miocardiopatía hipertrófica o una estenosis aórtica severa pueden causar síncope fundamentalmente por disminución del gasto cardíaco. En este escenario las manifestaciones clínicas van a depender de la cardiopatía subyacente, así como el grado de severidad de la misma (2,5).

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Valoración inicial detallada

La evaluación inicial del paciente con TLOC y sospecha de síncope, funciona tanto para el diagnóstico como para el pronóstico. El clínico tiene la oportunidad de determinar si el colapso

probablemente fue debido a un síncope verdadero y también establecer si el paciente afectado debe ser ingresado en el hospital o si podría manejarse de manera segura en el ámbito ambulatorio, con la adecuada estratificación de riesgo (17,9).

Las principales guías sobre síncope como la Canadian Cardiovascular Society, European Society of Cardiology y American College of Emergency Physicians, recomiendan la obtención de una historia clínica completa, realización de un examen físico detallado, la revisión de un electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones y medición de la presión arterial ortostática en la evaluación inicial de todo paciente que se presente con síncope (3,5,14).

- **Anamnesis:** una historia detallada sugerirá un diagnóstico en hasta el 50% de los pacientes y es la herramienta diagnóstica de mayor relevancia en la evaluación del síncope. La anamnesis debe centrarse en tres elementos: ¿Es la pérdida transitoria de la conciencia atribuible a síncope? ¿Hay antecedentes de enfermedad cardiovascular? ¿Existen características clínicas que sugieran una causa específica de síncope? Por otra parte, la utilización de ciertos medicamentos es importante porque los fármacos son contribuyentes en un 5% a 15% de los casos de síncope, que generalmente causan hipotensión ortostática, sedación, bradicardia sintomática o prolongación del intervalo QT (6,18).
- **Examen físico:** en el síncope, la mayor parte de los pacientes con TLOC debido al mismo, tendrán

hallazgos normales en el examen físico, con la excepción de cualquier trauma atribuible al evento sincopal. El examen debe centrarse en los signos vitales iniciales; mediciones de la presión arterial ortostática; signos cardiovasculares, pulmonares, abdominales, rectales y piel (anemia). Además, cualquier hallazgo neurológico focal de novo sugiere una lesión primaria del sistema nervioso central (1,2,4).

- **EKG:** dicha prueba generalmente tiene un bajo rendimiento diagnóstico, de aproximadamente 3% al 5%, pero se recomienda en la evaluación inicial de todo paciente con síncope, y si se logra identificar desde el inicio cualquier anomalía o cambio en el EKG, aumenta considerablemente el riesgo de arritmia o muerte en el primer año desde el episodio sincopal (1,2,4,5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El síncope por lo general es fácil de diagnosticar cuando existen las manifestaciones características, sin embargo, varios trastornos con TLOC pueden generar confusión diagnóstica, entre los que destacan las convulsiones, TIA, hipoglicemia, hipoxemia, trastornos del sueño, caídas accidentales, cataplejía, afecciones psiquiátricas, entre otras (1,7,10).

PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE

Los estudios de laboratorio de rutina presentan un bajo rendimiento diagnóstico y deben solicitarse solo si está clínicamente indicado. Las pruebas

de laboratorio pueden distinguir el síncope de otras etiologías no traumáticas sospechosas de TLOC. Se ha demostrado que los niveles elevados de troponina y péptido natriurético cerebral predicen una mayor probabilidad de resultados adversos, pero solo deben solicitarse con la sospecha clínica por síncope de origen cardíaco, ya que las enzimas cardíacas rara vez son útiles para determinar la causa del síncope (2,4,14). Los estudios de imágenes craneales o cardíacas, el ultrasonido doppler carotídeo y la electroencefalografía, no se solicitan de forma rutinaria, ya que dichas pruebas afectan el diagnóstico y el tratamiento en aproximadamente el 2% de los pacientes mayores de 65 años de edad que acuden al departamento de emergencias (3,5,6).

- **Valoración cardíaca:** la ecocardiografía es esencial para estimar las sospechas de anomalías estructurales, pero generalmente tiene un bajo rendimiento diagnóstico. Dos estudios:

1. Cardiac evaluation for structural abnormalities may not be required in patients presenting with syncope and a normal ECG result in an observation unit setting.

2. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study) encontraron que el ecocardiograma es clínicamente útil en pacientes con síncope con antecedente de enfermedad cardíaca, hallazgos anormales en el EKG o sospecha diagnóstica de valvulopatía significativa (2,3,5,8,9).

La monitorización cardíaca continua es el estándar de diagnóstico para

establecer una correlación entre los síntomas y los hallazgos del EKG. Los dispositivos incluyen monitores Holter (generalmente hasta 72 horas), grabadoras de bucle externas (generalmente de cuatro a seis semanas) y grabadoras de bucle implantables (hasta tres años). El rendimiento diagnóstico mejora con la monitorización prolongada, hasta 50% de los pacientes que se presentan con síncope en ausencia de enfermedad cardíaca tendrán una arritmia cuando se coloque una grabadora de asa implantable, por lo que este tipo de dispositivos pueden favorecer el rendimiento diagnóstico, disminuir el tiempo del mismo y mejorar la rentabilidad. Por lo tanto, los pacientes con mayores probabilidades de beneficiarse de estos dispositivos son aquellos con enfermedad cardiovascular, hallazgos anormales del EKG basal, síntomas cardíacos que rodean el evento sincopal y antecedentes familiares de muerte súbita (2,5,6,17,18).

- **Pruebas del SNA y para síncope de origen inexplicado:** las estrategias de pruebas provocadas incluyen test en mesa de inclinación, pruebas de esfuerzo y estudios electrofisiológicos. La prueba de inclinación es un procedimiento seguro diseñado para precipitar la hipotensión y la bradicardia, además se utiliza para confirmar el diagnóstico objetivo de síncope ortostático y SNM en pacientes con una probabilidad de prueba anterior con resultados insatisfactorios. De igual modo, los protocolos que

utilizan isoproterenol o nitroglicerina presentan una sensibilidad general de 92 a 94%, no obstante, la especificidad es baja. Cabe recalcar, que los estudios electrofisiológicos ofrecen poca sensibilidad y especificidad, excepto en el contexto clínico de una cardiopatía estructural. Todo esto ha llevado a que estos estudios sean reemplazados por herramientas más prácticas como la monitorización no invasiva del EKG y, además, los pacientes con indicación de desfibrilador-cardioversor implantable no requieren de dichas pruebas electrofisiológicas (2,4,8,9,18).

De igual manera, debe considerarse el masaje del seno carotídeo en pacientes con síntomas que sugieran síncope del seno carotídeo y en mayores de 40 años con síncope recurrente de origen inexplicado. La maniobra es positiva cuando produce una pausa asistólica o ventricular de más de 3 segundos o una disminución de la presión arterial sistólica de al menos 50 mm Hg. La prueba se realiza mientras el paciente está en decúbito supino, con 5 a 10 segundos de masaje consecutivamente a cada seno carotídeo, y solo debería realizarse con vigilancia continua del EKG y la presión sanguínea, y se evita en pacientes con soplos, placas o estenosis de la carótida. También debe evitarse en aquellos pacientes que hayan sufrido un evento cerebrovascular o TIA en los últimos 3 meses (1,2,18,5,6).

- **Valoración psiquiátrica:** por último, la inclusión de la valoración

psiquiátrica en pacientes con sospecha de pseudo-síncope. La detección de trastornos psiquiátricos puede ser adecuada en personas con síncope repetido inexplicable, por tanto, la prueba en la mesa de inclinación, con demostración de sintomatología en ausencia de cambios hemodinámicos, ayuda a evidenciar el síncope en pacientes con sospecha de síncope psicógeno (10).

TRATAMIENTO

El tratamiento del SNM, incluye en primer lugar la educación al paciente sobre su condición, el evitar los estímulos desencadenantes y la expansión del volumen plasmático cuando sea conveniente. Las maniobras de contrapresión física como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas y tensar las extremidades inferiores son efectivas al inicio de los síntomas prodrómicos. Un ensayo aleatorizado "Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The Physical Counterpressure Manoeuvres Trial" mostró que estas maniobras reducen el síncope en un 39% de los casos (1,4,5).

La terapia farmacológica con bloqueadores beta, agonistas alfa y fludrocortisona no ha mostrado efectividad y sus resultados han sido contradictorios en la reducción del SNM. En un pequeño ensayo aleatorizado "Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study" de pacientes con antecedentes de SNM recurrente, la

paroxetina (Paxil) previno episodios adicionales en 82.4% comparado con 47.1% en el grupo placebo durante dos años, aunque las principales guías internacionales sobre síncope mencionadas anteriormente, recomiendan su uso solo en pacientes con enfermedad psiquiátrica concurrente (1,5).

En pacientes con asistolia severa por SNM, un ensayo aleatorizado "Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3)" mostró que el uso permanente de un marcapaso externo redujo el riesgo de SNM recurrente relacionado a asistolia (1,5,17,18).

En pacientes con síncope por hipotensión ortostática, como primer paso resalta la eliminación de las causas reversibles, casi siempre fármacos vasoactivos. Posteriormente, se debe iniciar intervenciones no farmacológicas, estas últimas incluyen educación al paciente sobre los movimientos por etapas para transitar de la posición en decúbito a la vertical, advertencias sobre los efectos hipotensivos de consumo de alimentos, instrucciones sobre maniobras isométricas de contrapresión que aumentan la presión intravascular y elevación de la cabecera de la cama a 10 grados para reducir la hipertensión en decúbito dorsal mencionada anteriormente. El volumen intravascular debe incrementarse mediante el aumento en el consumo de líquidos y sodio. Si dichas medidas no mitigan la sintomatología, se prosigue con la intervención farmacológica con vasoconstrictores como fludrocortisona y midodrina, ambos tratamientos efectivos

en hipotensión ortostática. (5,3,6,17)

Por último, el manejo del síncope de origen cardíaco se dirige a la etiología de base, ya sea una cardiopatía estructural, arritmia o un proceso mixto. Las opciones incluyen medicamentos antiarrítmicos, estimulación cardíaca, ablación dirigida por catéter y, en ocasiones, colocación de desfibrilador-cardioversor implantable. Lo ideal es que el tratamiento de estos trastornos los lleve a cargo médicos especializados en el área (2,5).

CONCLUSIONES

Mediante esta revisión, se recalca la importancia de la evaluación inicial del paciente con síncope, con el propósito de identificar la etiología del cuadro sincopal para su respectivo abordaje. Por lo cual, la obtención de una anamnesis y examen físico detallados en la valoración inicial, corresponde al primer y más importante paso para decidir si el episodio aparente de TLOC se debe a síncope o alguna otra causa de pérdida transitoria de la conciencia, de aquí la trascendencia de un correcto y meticoloso estudio inicial, ya que en la gran mayoría de casos revelará la causa más probable del síncope, lo cual suministrará un medio para guiar las pruebas y tratamientos correspondientes.

En el paciente diagnosticado durante el abordaje inicial con SNM o síncope por hipotensión ortostática, se recomienda educación al mismo sobre su condición, principalmente sobre los cambios posturales súbitos, el evitar los estímulos desencadenantes y realizar las maniobras de contrapresión física al comienzo de los síntomas premonitorios,

todo esto con el fin de contrarrestar el síncope.

Cabe remarcar, la necesidad de una correcta y precisa valoración inicial del síncope, fundamentalmente cuando existe la sospecha de síncope de origen cardíaco, ya que la gran mayoría de las causas del mismo requieren un estudio intensivo por el alto riesgo de muerte

súbita o repercusiones sistémicas de gravedad, por esto la relevancia del estudio clínico detallado por parte del médico tratante en la evaluación inicial, dado que la misma posibilita reconocer características de alto riesgo que son indicación de manejo imperioso del síncope.

REFERENCIAS

1. Lindow T, Pahlm O, Baranchuk A. Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. *JAMA Internal Medicine*. 2019 05 01;179(5):702. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.0104>
2. Albassam O, Redelmeier R, Shadowitz S, Husain A, Simel D, Etchells E. Did This Patient Have Cardiac Syncope? *JAMA* 2019; 321(24):2448-2457. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.8001>
3. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells G, Sivilotti M, Mukarram M, Rowe B, Lang E, Perry J, Sheldon R, Stiell, Taljaard M. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ*, 2016;188(12) pp: 289-297. <https://doi.org/10.1503/cmaj.151469>
4. Benditt D. Reflex syncope in adults and adolescents: Clinical presentation and diagnostic [Internet]. Waltham, MA: Kowey P, Downey B; 28 Mar, 2019 [Consultado el 14 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
5. Runser L, Gauer R, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;95(5):303-312. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2017/0301/p303-s1.html>
6. Fox MC, Lakdawala N, Miller AL, Loscalzo J. A Patient with Syncope. *New England Journal of Medicine*. 2013 09 05;369(10):966-972. <https://doi.org/10.1056/nejmcps1300093>
7. Kelly DM, Costello DJ. Can syncope cause convulsive seizures in adults?. *Clinical Autonomic Research*. 2017 06 30;27(4):283-287. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0443-5>
8. Weiner RB, Hucker WJ, Meyersohn NM, Dudzinski DM, Stone JR. Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope. Cabot RC, Rosenberg ES, Pierce VM, Dudzinski DM, Baggett MV, Sgroi DC, Shepard JO, Castillo AY, McDonald EK, Ebeling SH. *New England Journal of Medicine*. 2018 08 16;379(7):670-680. <https://doi.org/10.1056/nejmcpc1800340>
9. Kabrhel C, Rempell JS, Avery LL, Dudzinski DM, Weinberg I. Case 29-2014. Cabot RC, Rosenberg ES, Harris NL, Shepard JO, Cort AM, Ebeling SH, McDonald EK. *New England Journal of Medicine*. 2014 09 18;371(12):1143-1150. <https://doi.org/10.1056/nejmcpc1403307>
10. Walsh KE, Baneck T, Page RL, Brignole M, Hamdan MH. Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2018 03 31;41(5):480-486. <https://doi.org/10.1111/pace.13316>

11. Alexander B, Haseeb S, Baranchuk A. Syncope in a Patient With Wolff-Parkinson-White Pattern. JAMA Internal Medicine. 2019 03 01;179(3):418. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.7646>
12. Wylie J. Brugada syndrome: Clinical presentation, diagnosis, and evaluation[Internet]. Waltham, MA: Manaker S, Downey B; 04 Oct,2019 [Consultado el 14 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
13. Immink R, Pott F, Secher N, van Lieshout J. Hyperventilation, cerebral perfusion, and syncope. J Appl Physiol 2014 (116): 844-851. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00637.2013>
14. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and diagnostic evaluation. [Internet]. Waltham, MA: Kowey P, Downey B; 21 Agos,2019 [Consultado el 13 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
15. Christou GA, Christou KA, Christou EA, Kiortsis DN. Can Noncardiac Syncope Occur during Exercise?. Cardiology. 2017;138(3):159-163. <https://doi.org/10.1159/000475835>
16. Kohno R, Koene R, Sarcia P, David G, Benditt D. Acute onset autonomic dysfunction and orthostatic syncope as an early manifestation of HIV infection. Clin Auton Res (2018) 28:127-129. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0461-3>
17. Benditt D. Syncope in adults: Management[Internet]. Waltham, MA: Kowey P, Downey B; 28 Mar,2019 [Consultado el 13 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
18. Lindow T, Pahlm O, Baranchuk A. Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. JAMA Internal Medicine. 2019 05 01;179(5):702. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.0104>