



# Capítulo 14

## SÍNCOPE

P. González Pérez - L. Rodríguez Padial

### CONCEPTO

- ▲ El síncope se define como la pérdida brusca de conciencia y de tono postural, de duración breve, que se recupera espontáneamente sin necesidad de maniobras de reanimación. Como presíncope entendemos la sensación de pérdida inminente de conciencia, sin llegar a perderla.
- ▲ El síncope es un problema frecuente en la población general. Alrededor del 20% de la población adulta ha sufrido un episodio sincopal en algún momento de su vida, con una incidencia anual según el "estudio Framingan" del 3% en hombres y del 3,5% en mujeres, aumentando con la edad.
- ▲ En la Sala de Urgencias el síncope representa un 1-2% de todas las consultas, con múltiples etiologías identificables (no pudiéndose llegar a un diagnóstico de presunción en al menos el 30%), siendo por lo tanto fundamental la estratificación de riesgo en estos pacientes.

### CLASIFICACIÓN

- ▲ Etiológicamente podemos clasificar al síncope en tres grandes grupos:
  - Síncope cardíaco.
  - Síncope no cardíaco.
  - Síncope de causa indeterminada.

La importancia de esta clasificación radica en la variación pronóstica dependiendo del grupo en el que nos situemos.

**Cuadro 14.1: Síncope no cardíaco**

<b>Neurocardiogénico (vasovagal)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 15-20% de todos los síncopecs.</li> <li>● <u>Tipos</u>: cardioinhibitorio, vasopresor y mixto.</li> <li>● Paciente joven, sin cardiopatía y episodios previos.</li> <li>● Factores predisponentes, precipitantes y pródromos.</li> <li>● Buen pronóstico.</li> </ul>
<b>Ortostático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <u>Disminución del tono venoso</u>: encamamiento, bipedestación, embarazo, varices, disminución de masa muscular, disminución del tono autonómico.</li> <li>● <u>Deplección de volumen</u>.</li> <li>● <u>Fármacos</u> (muy frecuente): sobre todo antihipertensivos y antidepressivos.</li> <li>● <u>Patologías del Sistema Nervioso Autónomo</u>.</li> </ul>
<b>Neurológico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <u>Patología cerebro-vascular</u>: afectación extensa o del territorio vértebrobasilar.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia subaracnoidea (HSA), accidente cerebrovascular (ACV) extenso.</li> <li>- Accidente isquémico transitorio (AIT) vértebrobasilar.</li> <li>- Alteraciones esqueléticas cervicales.</li> <li>- Síndrome del robo de la subclavia.</li> </ul> </li> <li>● <u>Crisis epilépticas</u>.</li> <li>● <u>Migraña</u> (vértebrobasilar).</li> </ul>

<b>Hipersensibilidad del seno carotídeo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ancianos, aterosclerosis.</li> <li>• Masaje del seno positivo.</li> <li>• Buen pronóstico.</li> </ul>
<b>Situacional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tos.</li> <li>• Deglución.</li> <li>• Valsalva.</li> <li>• Micción.</li> <li>• Defecación.</li> <li>• Postprandial.</li> </ul>
<b>Metabólico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoxia.</li> <li>• Hipoglucemia.</li> <li>• Hiperventilación.</li> </ul>
<b>Psiquiátrico</b>	

#### Cuadro 14.2: Síncope cardíaco

<b>Obstrucción del flujo de salida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Corazón izquierdo:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estenosis aórtica: síncope de esfuerzo.</li> <li>- Miocardiopatía hipertrófica: síncope de esfuerzo.</li> <li>- Disección aórtica.</li> <li>- Obstrucción llenado: prótesis obstructiva, estenosis mitral, mixoma aurícula izquierda.</li> </ul> </li> <li>• <u>Corazón derecho:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensión pulmonar: primaria o secundaria (TEP). Síncope de esfuerzo.</li> <li>- Estenosis pulmonar: síncope de esfuerzo.</li> <li>- Tetralogía de Fallot: síncope de esfuerzo.</li> <li>- Taponamiento cardíaco.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Disfunción aguda de VI</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica aguda.</li> </ul>
<b>Arritmias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración del ritmo: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradicardia (enfermedad del seno).</li> <li>- Taquicardia: supraventriculares o ventriculares.</li> </ul> </li> <li>• Alteraciones de la conducción.</li> <li>• Marcapasos malfuncionantes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de marcapasos.</li> <li>- Disfunción.</li> <li>- Taquicardia mediada por MCP.</li> </ul> </li> </ul>

#### APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En una primera aproximación al paciente que llega a Urgencias tras sufrir un síncope debemos realizar una toma de constantes, un examen del nivel de conciencia y del aspecto general, un ECG y análisis de glucemia capilar (BM-test). Tras asegurarnos de su estabilidad hemodinámica y que no hay necesidad de una intervención inmediata pasamos a realizar una aproximación diagnóstica completa.



### A- ANTECEDENTES PERSONALES:

Dentro de los antecedentes del paciente debemos indagar principalmente sobre:

- Edad y situación basal previa.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Cardiopatía previa.
- Síncopes o mareos previos: frecuencia, características y estudio sobre estos si los hubiera.
- Otras patologías.
- Tratamiento actual (con especial atención a los fármacos capaces de producir síncope (Cuadro 14.3).

#### Cuadro 14.3: Fármacos que causan síncope

- Dilatadores venosos arteriales:  
Bloqueantes de los canales del calcio.  
Hidralacina.  
Nitratos.  
Inhibidores de la ECA.  
Alfabloqueantes.
- Antihipertensivos:  
Betabloqueantes.  
Clonidina.  
Metildopa.
- Prolongación del intervalo QT (arritmias ventriculares):  
Antiarrítmicos clase Ia: Quinidina.  
Antiarrítmicos clase III: Sotalol.  
Antibióticos: Eritromicina.  
Probucol.  
Cisaprida.
- Efecto proarrítmico:  
Todos los fármacos antiarrítmicos
- Mecanismos diferentes:  
Terfenadina.  
Antidepresivos tricíclicos.  
Fenotiacina.

Fuente: Nguyen T. Síncope. En: T. Nguyen (ed). *Tratamiento de problemas cardiovasculares complejos*. Primera edición. 2000. p. 97-119.

### B- HISTORIA ACTUAL:

En primer lugar debemos comprobar que el paciente ha sufrido un verdadero episodio de síncope, y siempre consultar a la persona (si la hubiera) que haya presenciado el mismo.

La anamnesis debe estar dirigida a recabar información de las posibles situaciones precipitantes, pródromos, actividad durante el episodio, duración y recuperación del síncope.

#### 1. Factores precipitantes.

- *Postura*: la mayoría de los síncofes se van a producir en bipedestación (sobre todo los ortostáticos y vasovagales). La situación de decúbito nos debe hacer sospechar una etiología neurológica, cardiogénica, psiquiátrica o metabólica. A veces, el desencadenante no es la postura, sino el cambio de la misma como en el mixoma auricular.

- *Movimientos específicos*: los movimientos de cuello pueden ocasionar síncope en la hipersensibilidad del seno carotídeo y las malformaciones cervicales. En el síndrome del robo de la Subclavia se produce por los movimientos del miembro superior izquierdo.
- *Causa desencadenante*: que puede ser claramente diferenciada en el síncope vasovagal (calor, sangre, dolor...), situacional (tos, micción...) o por hipersensibilidad del seno carotídeo (ajuste de corbata, afeitarse...). En el ortostático, a veces, se pueden identificar una causa determinada como proceso infeccioso previo, signos de sangrado, clínica de anemia previa, etc.
- *Ejercicio*: el síncope secundario al ejercicio nos debe hacer sospechar cardiopatía, fundamentalmente; miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica o HTP, aunque también debemos pensar en arritmias como taquicardias ventriculares (fundamentalmente en displasia arritmogénica de ventrículo derecho o taquicardia ventricular idiopática de ventrículo derecho).

## 2. Pródromos.

En ocasiones el paciente ha sufrido síntomas previos al síncope, como en los vasovagales u ortostáticos, por estimulación del sistema simpático. Los síncope neurológicos generalmente vienen precedidos de focalidad neurológica o aura. Los síncope cardiogénicos como regla general son bruscos, sin pródromos. Hay que indagar siempre sobre la aparición de síntomas específicos previos al episodio como dolor torácico (y características del mismo), disnea súbita, cefalea súbita o palpitaciones.

## 3. Actividad durante el síncope.

Debemos preguntar a la familia o personas que han presenciado el episodio sobre la presencia de convulsiones, actividad motora (mordedura de lengua, movimiento de chupeteo...), liberación de esfínteres, traumatismo y sobre la duración del episodio. El síncope cardiogénico suele ser breve (de segundos o pocos minutos, excepto en el caso de la estenosis aórtica que puede ser más prolongado).

## 4. Recuperación.

Generalmente la recuperación es espontánea con buen nivel de conciencia. En la crisis comicial nos encontramos a un paciente postcrítico (con bajo nivel de conciencia en los primeros minutos de la recuperación). También debemos analizar los síntomas añadidos tras la recuperación como disnea (TEP, insuficiencia cardíaca), cefalea, focalidad neurológica (ACV, AIT, HSA), dolor torácico (angor, IAM, disección aórtica...

## **SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL SÍNCOPE PODEMOS DEFINIR ALGUNOS CUADROS MUY SUGESTIVOS DE CIERTAS PATOLOGÍAS:**

- ▲ *Síncope en el seno de crisis epiléptica*: se trata de un paciente que presenta un síncope con aura previa, de más de 5 minutos de duración, durante el cual se objetiva "fascias congestiva", convulsiones, mordedura de lengua o liberación de esfínteres y tras la recuperación se encuentra poscrítico.
- ▲ *Síncope vasovagal*: paciente donde podemos objetivar algún factor predisponente y desencadenante, con pródromos claros (por estimulación simpática, siendo los más frecuentes: cefalea, sudoración, mareo, palpitaciones, disnea y parestesias) y, por lo tanto, siendo raro el traumatismo, con palidez facial durante el síncope, con pérdida de conciencia breve y recuperación sin clínica o con clínica inespecífica.
- ▲ *Síncope cardiogénico*: es aquel síncope brusco sin pródromos (y por lo tanto con alta frecuencia de traumatismo), con antecedentes cardiovasculares y que a veces se puede relacionar con el ejercicio.



### C- EXPLORACIÓN FÍSICA:

1. **Constantes:** *tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (Fc), frecuencia respiratoria (Fr) y temperatura (Tª).* En todo paciente con síncope debemos tomar la TA y la Fc tanto en decúbito como tras bipedestación-sedestación, ya que de esta manera podemos desenmascarar síntomas debido a ortostatismo.

Se toman unas medidas basales, repitiéndose dichas medidas con el cambio de postura brusco y tras bipedestación-sedestación mantenida (al menos 2 minutos). Se debe tomar *como una respuesta positiva a ortostatismo cuando hay una caída de al menos 20 mmHg de TA sistólica (TAs) o de 15 mmHg de TA diastólica (TAd) acompañadas de reproducción de los síntomas;* también damos como positiva a la prueba si reproducimos el síncope aunque no se objetive descenso significativo de la TA. En función de las distintas relaciones de la TA y la Fc con la bipedestación vemos varias respuestas:

- Disminución de la TAs y en menor medida de la TAd con un incremento importante de la Fc. Esta es la respuesta típica de la *hipovolemia*.
- Disminución de la TA con escasa respuesta de la Fc. Esta es la respuesta típica de la *disfunción autonómica*.
- Disminución de la TAs con el cambio brusco de postura, que se estabiliza a los pocos minutos. Esta es la respuesta típica en *ancianos*.

2. **Inspección general:** nivel de conciencia (descartar estado poscrítico, o situación de coma), hidratación (sobre todo en ancianos), perfusión y coloración de piel y mucosas (atención a los signos de anemia).

3. **Cabeza y cuello:** nos fijamos en la presión venosa yugular (IC) y en las carótidas (descartando soplos carotídeos). Ante toda sospecha, y en ancianos, siempre previa comprobación de ausencia de soplos carotídeos, debemos realizar el *masaje del seno*.

Se monitoriza al paciente el ECG y la TA, procediendo a masajear la carótida de un lado en la localización del seno carotídeo (ángulo mandibular, palpando el pulso, sin llegar a colapsar la arteria) durante 5-10 segundos observando los cambios en ECG o TA. Si no obtenemos cambios probamos con la otra carótida (con un intervalo mínimo de 2 minutos), dando la prueba como negativa si tampoco obtenemos cambios.

4. **Auscultación cardiaca:** alteraciones del ritmo, extratonos y soplos sistólicos (Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia mitral...) o diastólicos (insuficiencia aórtica-disección, estenosis mitral).

5. **Auscultación pulmonar:** signos de insuficiencia cardiaca o de patología pulmonar.

6. **Abdomen:** con especial atención a megalias y soplos (aterosclerosis, disección aórtica).

7. **Extremidades:** pulsos (si no son simétricos pensar en disección aórtica, coartación aórtica o robo de la subclavia), edemas y signos de trombosis venosa profunda.

8. **Tacto rectal** si hay sospecha de hemorragia digestiva.

9. **Exploración neurológica y fondo de ojo.**

### D- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Comprobada la estabilidad del paciente pedimos una serie de pruebas diagnósticas de rutina y otras según los hallazgos en la anamnesis y la exploración física.

1.- **ECG:** *se debe realizar siempre y debe ir acompañado de tira de ritmo.* A veces nos da el diagnóstico (casi siempre en síncope arrítmicos) y otras veces nos apoya a diagnósticos de sospecha (fundamentalmente en cardiopatía). *Un ECG normal no descarta la presencia de un síncope cardiogénico.*

- ▲ Entendemos como ECG anormal cuando presenta:
  - Ritmos anormales.
  - Extrasístoles ventriculares frecuentes (más de 10 a la hora), repetitivas o multifocales.
  - Bloqueos o alteraciones de la conducción.
  - Hipertrofia derecha o izquierda.
  - PR corto (sugestivo de preexcitación) o QT largo.
  - IAM antiguo.
- ▲ Definimos como ECG inespecífico las alteraciones del segmento ST y de la onda T, y como normal los ritmos sinusales (incluidas las taquicardias y las bradicardias sinusales).
- ▲ Existen ciertos patrones ECG sugestivos de patologías concretas que pueden debutar con síncope, como por ejemplo:
  - "*Síndrome de Brugada*": en estos pacientes encontramos una imagen de bloqueo incompleto de rama derecha con ascenso del ST en precordiales derechas (V1 a V3). Son pacientes con historia familiar de muerte súbita y predisposición genética para sufrir arritmias mortales. Los cambios del ECG pueden ser intermitentes.
  - *Displasia arritmogénica de VD*: en los registros de estos pacientes podemos ver: BRDHH, alteración de la repolarización (T negativa V1-V3) y *onda epsilon* (alteración específica de la zona final del QRS).
- 2. **Análítica:** *Sistemático de sangre* (anemia), *Estudio de coagulación* (opcional), *GAB* (si precisa) y *bioquímica* donde incluimos: Iones (deshidratación, alteraciones del potasio), glucosa, urea (insuficiencia renal, hemorragia digestiva), CPK (en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica, con MB), o en dudosa crisis comicial para comprobar actividad muscular importante), quedando como opcionales otras como el calcio o la creatinina sérica.
- 3. **RX de tórax:** *se debe realizar siempre*, fundamentalmente para descartar signos de cardiopatía (cardiomegalia, insuficiencia cardiaca, ensanchamiento de mediastino).
- 4. **Otras:** opcionales según sospecha como: TAC helicoidal, TAC craneal, ecocardiograma, etc.

## ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO. CRITERIOS DE INGRESO

### A-ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:

Dado el gran número de etiologías que pueden producir síncope y los diferentes pronósticos de las mismas, es fundamental estratificar a los enfermos en función del riesgo de sufrir episodios mortales en un futuro próximo. Los dos datos fundamentales que nos van a determinar el pronóstico de los pacientes son la edad y la presencia (o sospecha) de cardiopatía, según estos dos factores podemos dividir a los pacientes en tres grupos:

- ▲ **Riesgo alto:** *pacientes de cualquier edad con datos de cardiopatía significativa y síncope probablemente relacionado con la misma.*
- ▲ **Riesgo medio:**
  - Pacientes de más de 70 años y síncope psicógeno, ortostático, vagal, situacional o indeterminado.
  - Paciente de más de 30 años y síncope neurológico, metabólico o farmacológico.



▲ **Riesgo bajo:**

- Pacientes menores de 30 años sin datos de cardiopatía.
- Pacientes menores de 70 años y síncope psicógeno, ortostático, vagal, situacional o indeterminado.

**B-CRITERIOS DE INGRESO:**

Para realización de estudio completo y tratamiento específico si precisa deben de ingresar todos los pacientes a los que hemos catalogado de riesgo alto. También deben ingresar los pacientes de riesgo medio, con síncope de repetición indeterminados y los que sufren recidivas múltiples a pesar del tratamiento, si no hay posibilidad de realizar un estudio ambulatorio de manera preferente en los días previos al episodio.

**TRATAMIENTO**

**A-Medidas generales:**

- Terminal heparinizado.
- Sueroterapia (en función de TA y BM-test).
- Oxigenoterapia si precisa.
- Monitorización ECG en pacientes con inestabilidad hemodinámica, arritmia significativa o sospecha de síncope arritmico.

**B-Medidas específicas:**

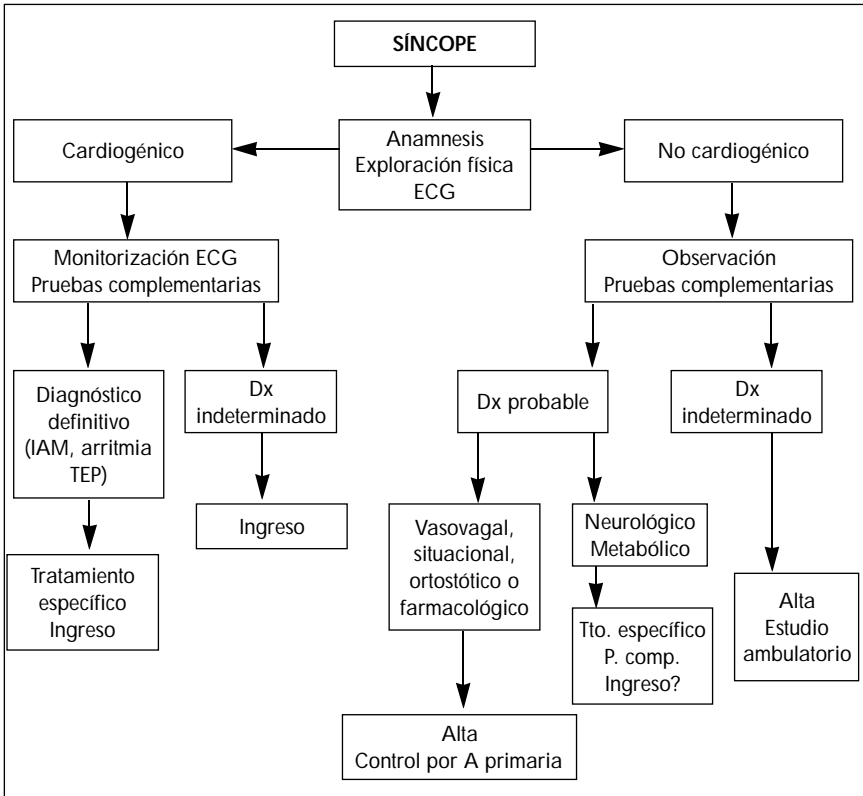
Según etiología de sospecha (ver capítulo correspondiente).

**C- Tratamiento ambulatorio:**

**Cuadro 14.4: Tratamiento ambulatorio**

<b>Vasovagal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Medidas generales:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar desencadenantes.</li> <li>- Aumento de ingesta de líquidos y sal.</li> <li>- Evitar situación de riesgo.</li> </ul> </li> <li>● Medidas farmacológicas (en síncope incapacitantes, a la mínima dosis).               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Betabloqueantes: Propranolol (20mg/8h) o Metoprolol (50mg/24h).</li> <li>- Expansores de volumen: Fludrocortisona (0.1mg/día, subiendo 0.1mg semanal hasta dosis máxima de 1mg/día).</li> <li>- Otros: anticolinérgicos, fluoxetina, metilxantinas, marcapasos.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Ortostático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Medidas generales:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevar la cabecera de la cama.</li> <li>- Medias de compresión.</li> <li>- Evitar bipedestación brusca o mantenida.</li> </ul> </li> <li>● Medidas farmacológicas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fludrocortisona.</li> <li>- Alfaadrenérgicos (fenilefrina).</li> </ul> </li> </ul>
<b>H. del seno carotideo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Medidas generales: evitar maniobras desencadenantes.</li> <li>● Medidas farmacológicas: antiadrenérgicos, simpaticomiméticos, marcapasos.</li> </ul>
<b>Situacionales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Medidas generales: evitar precipitantes.</li> <li>● Medidas farmacológicas: anticolinérgicos.</li> </ul>

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL SÍNCOPE EN URGENCIAS



## BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Boudoulas H. Diagnosis and management of syncope. In: Alexander R. W. (ed). The heart. Ed. 9th ed. 1998. p. 1059-1081.
- ▲ Kapoor W. N. Síncope e hipotensión. En: E. Braunwald (ed). Tratado de cardiología. 5ª. Ed. 1997. p. 936-953.
- ▲ Linzer M. Diagnosing syncope; part 1: Value of history, Physical examination, and electrocardiography. Ann Intern Med. June 1997; 126: 989-996.
- ▲ Nguyen T. Síncope. En: Nguyen T. Tratamiento de problemas cardiovasculares complejos. 1ª. Ed. 2000. p. 97-119.
- ▲ García Civera R. Síncope. Monocardio. 1999. Vol. 1; 1.
- ▲ Martín T. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med. 1997; 29: 459-466.
- ▲ De la Torre M.. Actuación en el síncope. En: F. Fernández Avilés. Guías de actuación en las enfermedades del corazón. 1997. p. 11-19.
- ▲ Barrios. Mareo, síncope y vértigo. En: Acedo M.S. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ªEd. 1998. p. 99-109.