

2018 ESC Diagnóstico y manejo del síncope

Cristina Lozano Granero¹, Ángel Moya Mitjans²,
Alfonso Martín Martínez³, José Luis Zamorano Gómez¹

CONTENIDO

Definición y clasificación

Diagnóstico y estratificación de riesgo

Pruebas diagnósticas

Tratamiento

Situaciones especiales

Pérdida transitoria de consciencia psicógena

Diagnóstico diferencial con patología neurológica

Aspectos organizativos

1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

2. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Dexeus, Barcelona

3. Servicio de Urgencias Generales, Hospital Universitario Severo Ochoa, Universidad Alfonso X. Madrid.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Pérdida transitoria de consciencia

Estado real o aparente de pérdida de consciencia caracterizado por anomalías en el control motor, pérdida de la capacidad de respuesta y amnesia del episodio, de corta duración.

Existen dos grandes grupos:

- 1 Traumática**
(traumatismo craneoencefálico)
- 2 No traumática**
Síncopal (hipoperfusión cerebral)
Epiléptica (actividad cerebral anormalmente excesiva)
Psicógena (estado conversivo).

Síncope

Perdida transitoria de consciencia debida a hipoperfusión cerebral. Se caracteriza por:

- Instauración brusca
- Duración breve
- Recuperación completa y espontánea.

Existen tres grandes grupos:

- 1 Reflejo o neuromediado**
- 2 Hipotensión ortostática**
- 3 Cardiogénico.**

Síncope reflejo o neuromediado

Existen diferentes subtipos:

1. Vasovagal

- Ortostático: de pie, menos frecuente sentado
- Emocional: miedo, dolor, manipulación, visualización de sangre.

2. Situacional

- Miccional
- Estimulación gastrointestinal (tragar/defecar)
- Toser/estornudar
- Post-ejercicio
- Otros: reír, tocar instrumento de viento, etc.

3. Síndrome del seno carotídeo

4. Formas no clásicas

- Sin pródromos, sin causa precipitante aparente o de presentación atípica.

Su aparición está facilitada cuando concurren varios factores causales (vasodilatación, hipovolemia, ingesta de alcohol, calor ambiental, etc.)

Existen **2 mecanismos fisiopatológicos** principales subyacentes a las diferentes entidades, que no guardan relación con el tipo de desencadenante:

- **Vasodepresión:** hipotensión resultante de una insuficiente vasoconstricción simpática.
- **Cardioinhibición:** bradicardia o asistolia resultantes de un predominio del tono parasimpático.

Las formas no clásicas incluyen aquellas de presentación atípica y en las que no se identifica un desencadenante claro, incluyendo el síncope asociado a bajos niveles de adenosina. Se considera que el diagnóstico de síncope reflejo es probable cuando se han descartado otras causas y/o los síntomas se reproducen en un test de mesa basculante.



Hipotensión ortostática (HO)

- **Farmacológica:**
Vasodilatadores, diuréticos, antidepresivos
- **Depleción de volumen:**
Hemorragia, diarrea, vómito
- **Neurogénica:**
 - Fallo autonómico primario: Enfermedad de Parkinson, demencia de cuerpos de Lewy, atrofia múltiple sistémica, fallo autonómico puro
 - Fallo autonómico secundario: diabetes, fallo renal, amiloidosis, lesión medular, neuropatía autonómica autoinmune o paraneoplásica

Puede exacerbarse por estasis venoso tras ejercicio (post-ejercicio), tras las comidas (post-prandial) o tras reposo prolongado (decondicionamiento).

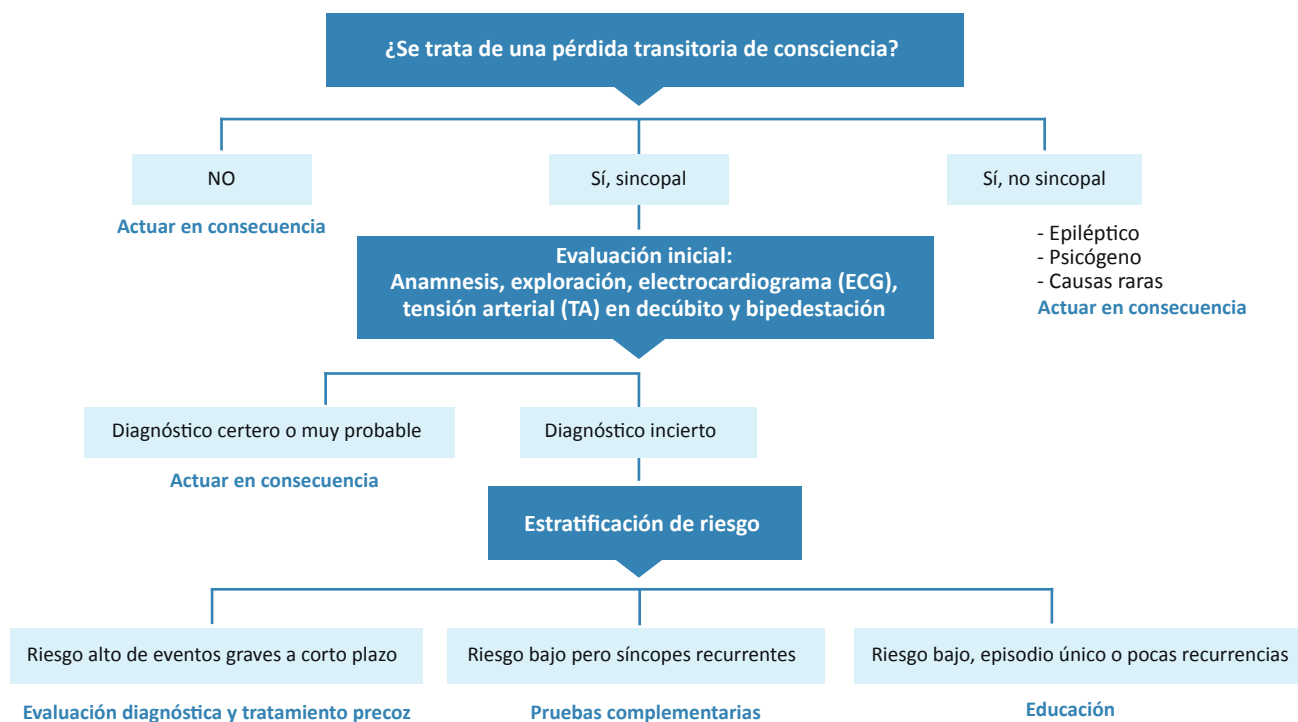
Cardiogénico

- **Arritmogénico:**
 - Bradicardia: disfunción sinusal (incluyendo el síndrome bradicardia-taquicardia), bloqueo auriculo-ventricular
 - Taquicardia: supraventricular o ventricular
- **Estructural:**
Estenosis aórtica, isquemia o infarto de miocardio, cardiomiopatía hipertrófica, masas cardíacas (incluyendo mixoma auricular, tumores, etc.), enfermedad pericárdica o taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción valvular protésica
- **Cardiopulmonar y de los grandes vasos:**
Embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar



DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE RIESGO

Árbol de decisión



Evaluación inicial

SIEMPRE:

- **Anamnesis detallada:** episodio más reciente y episodios previos e interrogatorio a testigos.
- **Exploración física, TA en decúbito supino y bipedestación.**
- **Electrocardiograma.**

DEPENDIENDO DE LA SOSPECHA:

- **Monitorización ECG:** cuando se sospecha causa arritmogénica.
- **Ecocardiograma:** cuando exista enfermedad estructural conocida o se sospecha.
- **Masaje del seno carotídeo:** en >40 años.
- **Test de mesa basculante:** si se sospecha síncope por HO o reflejo.
- **Análítica:** hemograma si sospecha de hemorragia, troponina si isquemia, d-dímero si tromboembolismo pulmonar, gasometría si hipoxémico.

Características clínicas que sugieren una etiología

Síncope reflejo

- Síncope de repetición, particularmente si debut <35 años
- Después de una sensación desagradable
- Después de bipedestación prolongada
- Después de rotación craneal o presión en seno carotídeo
- Durante la comida
- En ambientes calurosos o abarrotados
- Precedido de síntomas de activación autonómica (pródromos típicos): palidez, sudoración, náusea
- Ausencia de cardiopatía.

Síncope secundario a HO

- Durante o tras la bipedestación, particularmente si prolongada o tras ejercicio
- Coincidiendo con inicio o modificación en fármacos vasodilatadores o diuréticos
- En presencia de parkinsonismo o neuropatía autonómica.

Síncope cardiogénico

- Durante el ejercicio o en decúbito
- Precedido de palpitaciones
- En presencia de cardiopatía estructural
- En pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita
- Anomalías electrocardiográficas:
 - QRS ancho o bloqueo bifascicular
 - Bloqueo Auriculoventricular (BAV) de 2º o 3º grado o BAV 1º grado con PR muy prolongado
 - Disfunción sinusal (bradicardia sinusal <50 lpm) en ausencia de medicación cronotrópica negativa
 - Taquicardia ventricular no sostenida
 - Pre-excitación.
 - Intervalo QT corto o largo
 - Repolarización precoz
 - Morfología de Brugada
 - Morfología de displasia arritmogénica del ventrículo derecho
 - Onda Q
 - Criterios de hipertrofia ventricular

Posibilidades diagnósticas tras evaluación inicial

DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE NEUROMEDIADO O SECUNDARIO A HO

Recomendación	Clase	Nivel
Un síncope precipitado por miedo, dolor o la bipedestación prolongada precedido de prodromos típicos es diagnóstico de síncope (neuromediado) vasovagal.	I	C
Un síncope ocurrido tras desencadenantes específicos es diagnóstico de síncope (neuromediado) situacional.	I	C
Un síncope ocurrido en bipedestación en un paciente con signos de HO es diagnóstico de síncope secundario a HO.	I	C
Un síncope con características clínica de reflejo o HO en ausencia de signos que sugieran origen cardíaco es altamente sugestivo de síncope neuromediado o secundario a HO.	Ila	C

DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE CARDIOGÉNICO

Recomendación	Clase	Nivel
Se considera diagnóstico de síncope cardiogénico arrítmico el que concurre con los siguientes hallazgos ECG: ■ Bradicardia sinusal persistente <40 lpm en paciente despierto ■ Bloqueo sinoatrial o pausas >3 segundos de repetición en paciente despierto ■ Bloqueo AV (BAV) de 2º grado tipo II o BAV de 3º grado ■ Bloqueo alternante de rama ■ Taquicardia ventricular (TV) o taquicardia supraventricular (TSV) con respuesta ventricular rápida ■ TV polimórfica no sostenida e intervalo QT corto o largo ■ Disfunción del dispositivo de estimulación con pausas ventriculares	I	C
Un síncope en paciente con evidencia de isquemia cardíaca, con o sin infarto, es diagnóstico de síncope cardiogénico en contexto de isquemia miocárdica.	I	C
Un síncope en paciente con mixoma auricular prolapsante, trombo auricular izquierdo, estenosis aórtica severa, embolismo pulmonar o disección de aorta es diagnóstico de síncope cardiogénico estructural.	I	C

Características de bajo riesgo

Historia clínica

- Precedido por síntomas prodrómicos típicos: mareo, sensación de calor, sudoración, palidez, náuseas
- Ocurrido tras una sensación desagradable; tras la bipedestación prolongada o en sitio caluroso o abarrotado; tras adoptar la bipedestación durante la comida o tras ella; tras toser, defecar o miccionar; tras rotación craneal o presión del seno carotídeo
- Antecedente de síncope de repetición de largo tiempo, de perfil de riesgo bajo, similares al episodio actual
- Ausencia de cardiopatía estructural

Exploración física

Sin hallazgos

Electrocardiograma

Normal





Historia clínica

MAYORES:

- Molestia torácica, disnea, dolor abdominal o cefalea de nueva aparición
- Durante el ejercicio o en decúbito supino
- Precedido de palpitaciones de instauración brusca

MENORES:

Sólo de alto riesgo si asociadas a alteraciones en ECG o cardiopatía estructural:

- Sin pródromos o pródromos de corta duración
- Sentado
- Historia familiar de muerte súbita cardíaca antes de los 60 años
- Cardiopatía estructural o isquémica grave (disfunción de VI, insuficiencia cardíaca o infarto previo)

Exploración física

- TA sistólica <90 mmHg sin causa
- Sospecha de sangrado gastrointestinal
- Soplo sistólico no estudiado
- Bradicardia <40 lpm persistente o intermitente

Electrocardiograma

MAYORES:

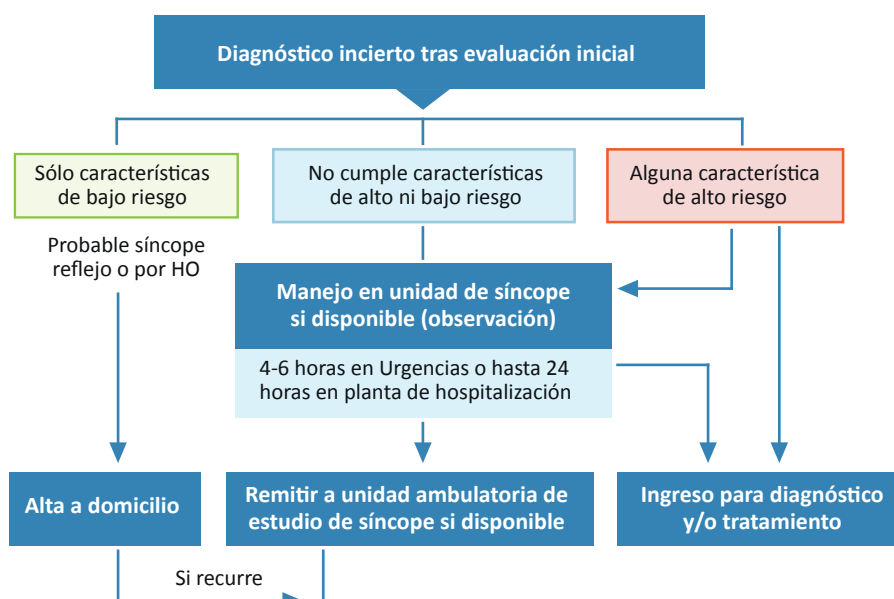
- Cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Bradicardia sinusal asintomática inapropiada o FA lenta (FC < 50 lpm)
- Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, criterios de hipertrofia u ondas Q compatibles con isquemia o cardiomiopatía
- Taquicardia supraventricular o FA paroxística
- Disfunción de dispositivo cardíaco implantable
- Elevación del ST con morfología tipo 1 en V1-V2 (Sdr. Brugada)
- Intervalo QT > 480 ms sugestivo de Sdr. de QT largo

MENORES:

- (Considerar sólo si historia sugestiva de síncope arritmogénico)
- BAV 2º grado tipo I o BAV 1º grado con intervalo PR muy prolongado
- Pre-excitación
- Intervalo QT < 340 ms
- Otros patrones sugestivos de Sdr. Brugada (tipo 2 o 3)
- Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas épsilon o potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho



Manejo en urgencias



Los pacientes de bajo riesgo pueden ser dados de alta de forma segura. Si recidivas, remitir a una Unidad de Síncope.

Los pacientes de alto riesgo deben ingresar para estudio y eventual tratamiento urgente, a menos que puedan ser manejados en una unidad de síncope capaz de proporcionar consejo experto, pruebas diagnósticas especializadas, monitorización durante al menos 24 horas y maniobras de resucitación en caso de deterioro clínico o hemodinámico.

Los pacientes que no cumplen características de alto ni de bajo riesgo no se benefician de un ingreso hospitalario directo, mientras que una estancia hospitalaria de al menos 6 horas mejora el rendimiento diagnóstico y reduce los ingresos y la estancia hospitalaria sin empeorar el pronóstico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Masaje del seno carotídeo

- **Maniobra:** ejercer presión en la bifurcación de la carótida común.
- **Indicación:** pacientes >40 años con síncope de perfil reflejo.
- **Positiva:** diagnóstica de síndrome del seno carotídeo (SSC) cuando hay pausa > 3 segundos o caída de la TA > 50 mm Hg con reproducción de la clínica.
- **Prevalencia:**
 - Hipersensibilidad del seno carotídeo en ancianos asintomáticos: >40%
 - Síndrome del seno carotídeo en >40 años con síncope de perfil reflejo: 9%
- **Complicaciones:** Accidente isquémico transitorio (AIT) o ictus 0.24%.



Tilt test o test de mesa basculante

- **Maniobra:** Diferentes protocolos (isoproterenol a dosis creciente para >25% Frecuencia Cardíaca (FC) o nitroglicerina sublingual tras 20 min).
- **Indicación:** confirmar síncope reflejo o para diagnóstico de disfunción autonómica o POTS
- **Positiva:** Síncope o reproducción de los síntomas.
 - Si negativo, no descarta síncope reflejo
 - Una respuesta cardioinhibitoria predice asistolia durante el síncope reflejo, mientras que una respuesta vasodepresora no descarta asistolia durante el síncope
- **Prevalencia:**
 - Pacientes con síncope: 60-65%
 - Pacientes sin síncope: 10-15%

Test de ortostatismo activo

- **Maniobra:** Toma de TA en decúbito y bipedestación, en diferentes momentos.
- **Positiva:** caída en Tensión arterial sistólica (TAS) >20 mmHg (o por debajo de 90 mmHg) o Tensión arterial diastólica (TAD) >10 mmHg.
 - Más específico si se acompaña de síncope
 - Si aumento de FC <10 lpm probable subtipo neurocardiogenico
- **Subtipos:**
 - **Inicial:** comienza en 15 seg, cede en 40 seg, caída TAS >40 mmHg o TAD >20 mmHg
 - **Clásico:** en los primeros 3 minutos
 - **Retrasado:** pasados los primeros 3 minutos
 - **POTS (síndrome de taquicardia postural ortostática):** aumento de FC >30 lpm o hasta >120 lpm en los primeros 10 minutos sin caída en tensión.

Evaluación de la función autonómica

- **Maniobra de Valsalva:** la ausencia de incremento de tensión o FC es diagnóstica de síncope por hipotensión ortostática de tipo autonómico.
- **Respiración profunda:** Ausencia de variabilidad de FC espiración-inspiración ≥ 15 lpm sugiere disautonomía.
- **Holter de TA de 24 horas:** la hipotensión ortostática se asocia a presencia de patrón non-dipper o dipper-reverso.

Monitorización electrocardiográfica (I y II)

- **Indicación:** sólo ante alta sospecha de síncope asociado a arritmia de carácter intermitente. No recomendado si perfil reflejo con síncope muy infrecuente.
- **TIPOS:**
 - **Intra-hospitalaria** (a pie de cama o telemetría): en pacientes de alto riesgo
 - **Holter-ECG 24-48h:** útil si síntomas muy frecuentes, en general baja rentabilidad. Correlación síntomas-arritmia en 1-2%, no correlación (descarta origen arritmogénico de los síntomas) en el 15%
 - **Registrador de bucle externo:** permite una monitorización más prolongada que el Holter. Diagnóstico en el 25% en pacientes con síncope reciente (<4 semanas)
 - **Grabadoras de eventos y aplicaciones de smartphones:** rol marginal, su utilidad clínica se encuentra en estudio

- **TIPOS:**
 - **Registrador de bucle implantable (Holter SC):**
 - Correlación síntomas-arritmia
 - En pacientes asintomáticos:
 - Asistolia ≥ 3 seg (excepto en personas jóvenes y entrenadas, durante el sueño o en FA)
 - BAV de 2 grado Mobitz II o de 3r grado
 - TSV con respuesta ventricular rápida (>160 lpm durante ≥ 32 latidos)
 - Taquicardia ventricular



Monitorización electrocardiográfica / Clasificación issue de hallazgos ECG

TIPO DE HALLAZGO	DEFINICIÓN	MECANISMO PROBABLE
1: Asistolia ≥ 3 seg	1A: Bradicardia sinusal progresiva hasta pausa sinusal	Reflejo
	1B: Bradicardia sinusal progresiva + BAV	Reflejo
	1C: BAV súbito paroxístico sin bradicardia sinusal asociada	Arritmico
2: Bradicardia	$\downarrow$ FC >30% o <40 lpm durante >10 seg	Reflejo
3: Variabilidad no significativa	$\downarrow$ FC <30% y >40 lpm	Incierto
4: Taquicardia	4A: Taquicardia sinusal $\uparrow$ FC >30% o >120 lpm	Incierto
	4B: Fibrilación auricular	Arritmico
	4C: TSV	Arritmico
	4D: Taquicardia ventricular	Arritmico

Grabación de vídeo

■ Grabación hospitalaria

- De gran utilidad en convulsiones psicógenas no epilépticas, pero también útil en síncope y pseudosíncope psicógeno.
- Su adición al test de mesa basulante permite la revisión de los signos clínicos y su contextualización a cifras de TA y FC (IIb – C).

■ Grabación domiciliaria:

- Muy útiles en cualquier forma de pérdida transitoria de consciencia.
- Más probable obtener una grabación en pseudosíncope psicógeno que en síncope, por su mayor frecuencia y duración.
- Se debe aconsejar la obtención de grabaciones de vídeo a pacientes y familiares (IIa – C).



Biomarcadores

■ Concentración de adenosina:

- Niveles bajos se relacionan con BAV paroxístico y síndrome del seno carotídeo
- Niveles altos se relacionan con síncope vasovagal e hipotensión ortostática

■ Test de adenosina:

Inyección de 20 mg de ATP en 2 segundos. Anormal: BAV >20 segundos o asistolia >6 segundos. Valor predictivo positivo (VPP) muy bajo, no se considera de rutina.

■ Biomarcadores:

Copeptina, endotelina-1 y NT-proBNP se elevan en el síncope por hipotensión ortostática por disautonomía, mientras que el BNP disminuye en el POTS. No hay datos suficientes para recomendar su uso clínico de rutina.

■ Inmunomarcadores:

Se han encontrado auto-anticuerpos frente al receptor adrenérgico en el síncope por hipotensión ortostática y en el POTS. No hay datos suficientes para su uso clínico de rutina.

Cateterismo

- Sólo si sospecha de isquemia miocárdica o infarto, de acuerdo a guías.

Estudio electrofisiológico

■ Sospecha de taquiarritmia:

- Pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada: la inducción de TV monomórfica sostenida es bastante específica, no así la inducción de TV polimórfica o FV.
- El empleo en pacientes con sospecha de Sdr. de Brugada es controvertido: la inducción de TV o FV con uno o dos extraestímulos indica mayor riesgo de arritmias malignas, pero la no inducción no descarta dicho riesgo.
- Indicación:
 - Pacientes con IAM u otras condiciones con escara miocárdica y síncope no explicado tras estudio no-invasivo: clase I-B
 - Pacientes con síncope precedido de palpitaciones de instauración brusca: clase IIb-C

Ecocardiografía

- Útil para el diagnóstico y la estratificación pronóstica en pacientes con sospecha de cardiopatía estructural (I-B): estenosis aórtica severa, tumores o trombos intracardiácos obstructivos, taponamiento pericárdico y disección aórtica.
- Se recomienda el empleo de ecocardiografía de estrés en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, gradiente pico al tracto de salida basal o tras maniobras de Valsalva <50 mmHg e historia de síncope, para detectar gradiente provocable (I-B).

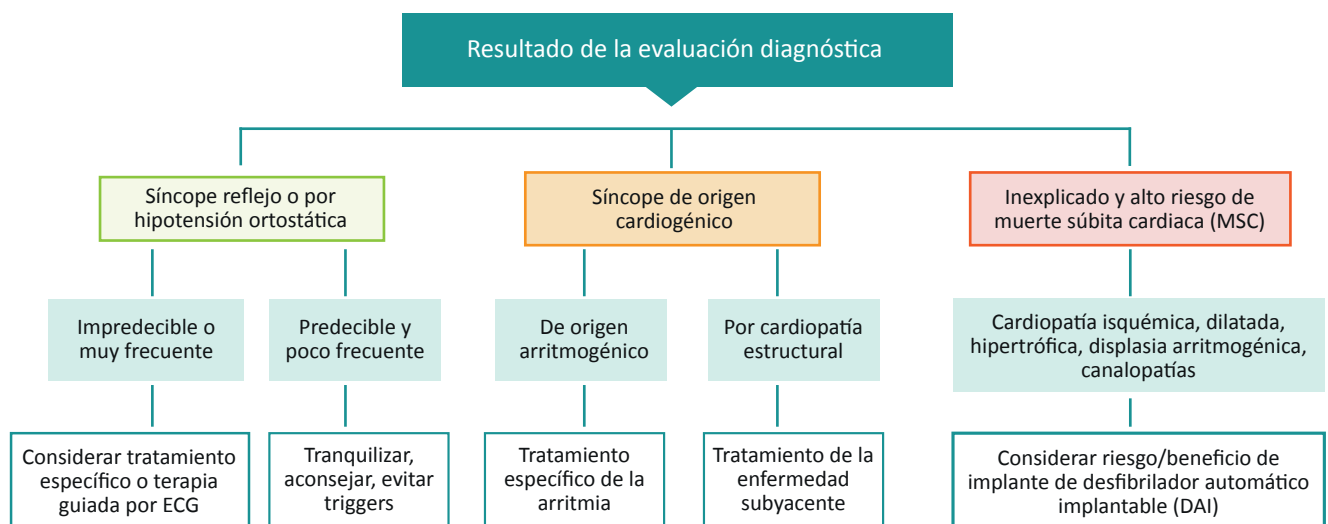
Ergometría de esfuerzo

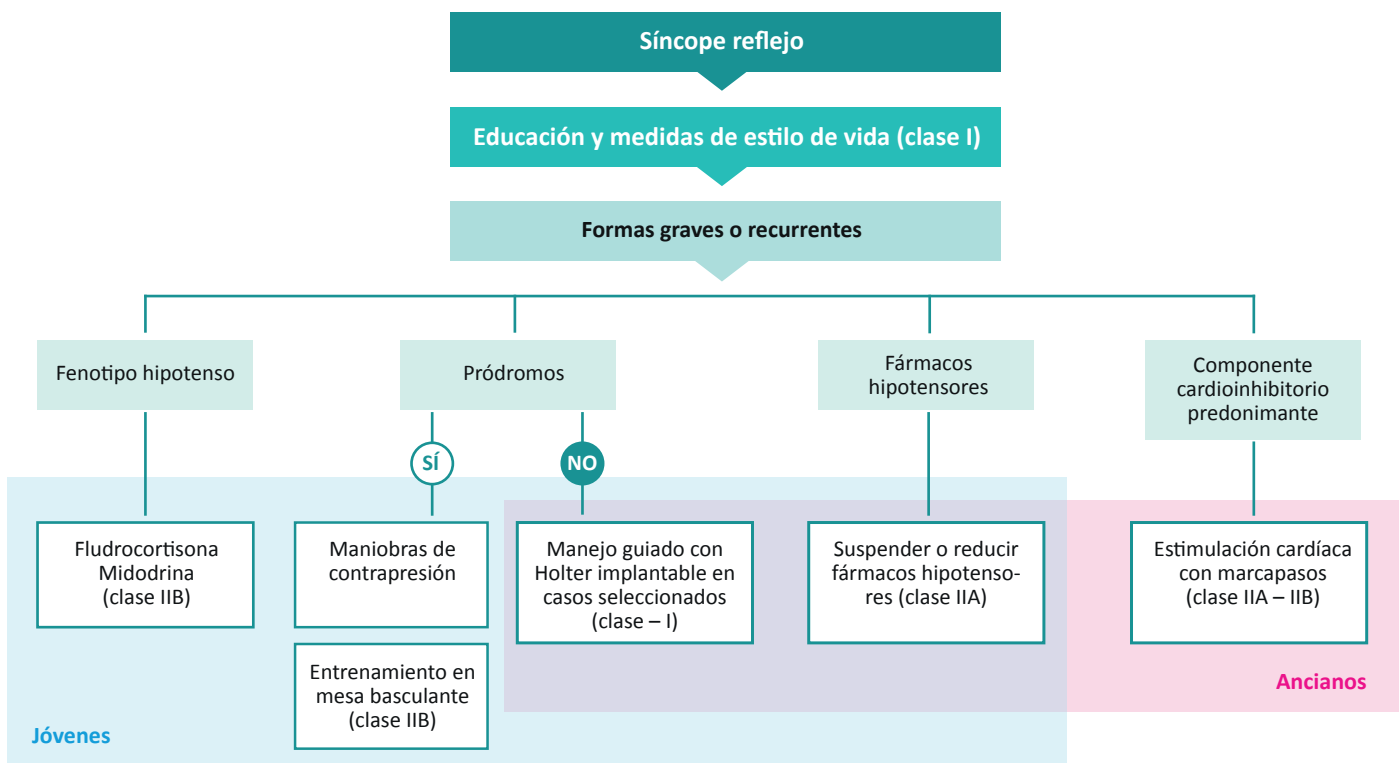
- Útil en pacientes con síncope durante el esfuerzo (sugestivo de origen cardiogénico) o justo al finalizarlo (sugestivo de reflejo) (I-C).
- La aparición de BAV de 2º o 3º grado inducido por taquicardia durante el ejercicio predice progresión a BAV completo.



TRATAMIENTO

Esquema general de tratamiento





Tratamiento del síncope reflejo / Indicación de marcapasos

Útil cuando la asistolia domina el cuadro.

Sólo debe considerarse en pacientes > de 40 años.

■ En asistolia documentada:

En pacientes ≥ 40 años con síncope reflejo recurrente y asistolia sincopal de al menos 3 segundos o no sincopal de al menos 6 segundos documentada en Holter-ECG implantable, el empleo de marcapasos se asoció con una tasa de recurrencia del 25% a 2 años comparado con 52% en los pacientes sin marcapasos (estudio ISSUE-3).

■ En síndrome del seno carotídeo (SSC):

En pacientes con SSC de predominio cardioinhibitorio, el implante de marcapasos reduce las recurrencias, aprox. de 40 a 10% (meta-análisis). Peor resultado (mayor recurrencia) en aquellos con respuesta mixta a las maniobras de masaje o con tilt-test positivo.



■ Indicaciones:

- Pausas o asistolia espontáneas (clase IIA)
- Síndrome del seno carotídeo (clase IIA)
- Pausas o asistolia inducidas en tilt-test (clase IIB)
- Síncope sensible a adenosina (clase IIB)
- Tilt-test vasodepresor – no se recomienda (clase III)

■ En síncope inducido mediante tilt-test:

- No es útil si no inducción de asistolia al menos 3 segundos antes del síncope (30% de las respuestas asistólicas ocurren tras el síncope y no se beneficiarían del implante de marcapasos)
- Controversia, beneficio débil:
 - Respuesta asistólica VPP 86% de respuesta similar documentada en Holter-ECG durante episodios similar (subestudio ISSUE-3).
 - En pacientes >40 años con >5 episodios y evidencia de mecanismo cardioinhibitorio, el implante de marcapasos redujo la recurrencia del 46 al 9% a los 2 años (estudio SPAIN).

■ En síncope inducido por adenosina:

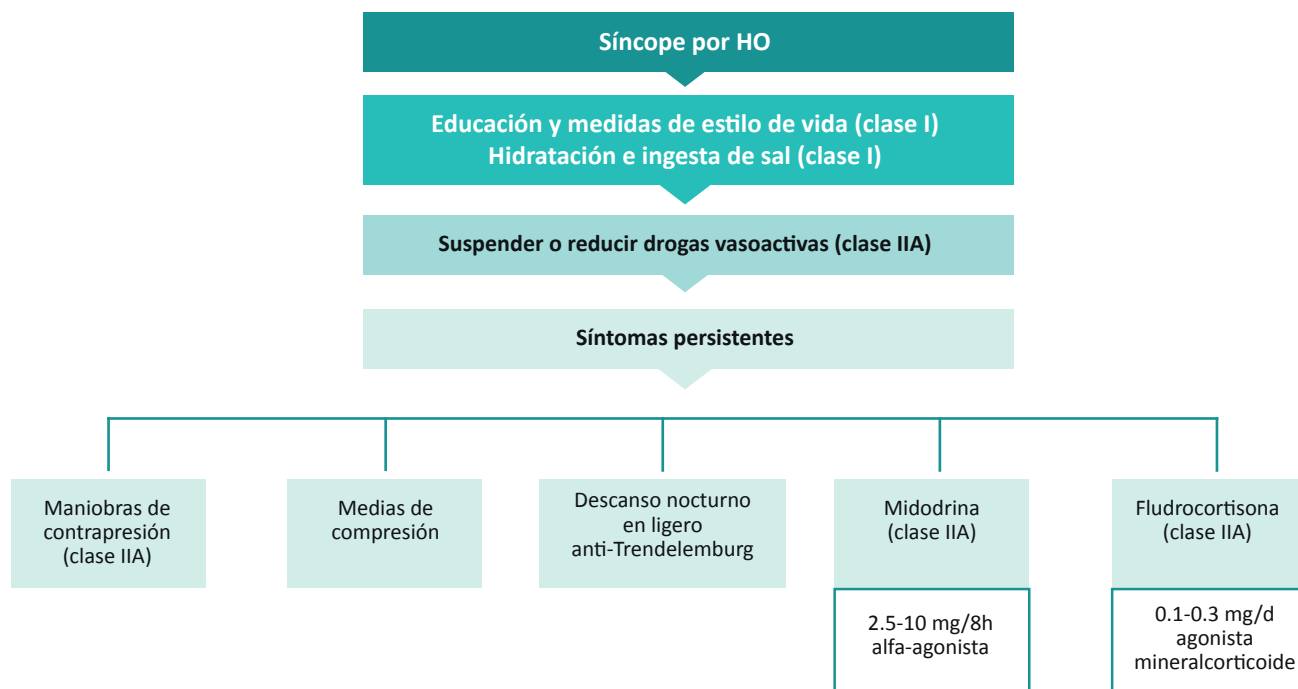
Puede ser útil cuando el BAV completo es la causa subyacente, fácilmente inducible con adenosina.

Tratamiento del síncope reflejo / Elección de candidato a estimulación y modos

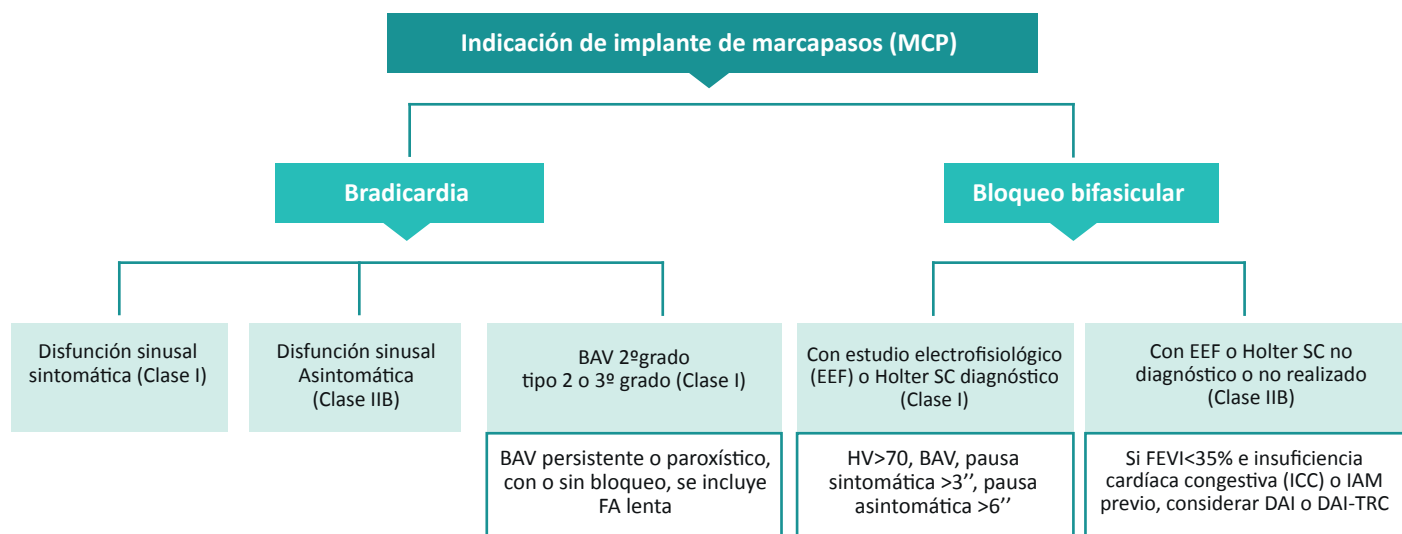
- Última opción, reservada a >40 años (preferiblemente >60 años), afectados por formas graves, con recurrencias frecuentes y riesgo alto de lesión (p.ej. por ausencia de clínica prodrómica).
- Antes se recomienda realizar: masaje del seno carotídeo; si no hay respuesta cardioinhibitoria, tilt-test; si no hay síncope con asistolia, implante de Holter subcutáneo (Holter SC) para tratar de documentar asistolia espontánea. Si todas las pruebas resultan negativas

(fallo en demostrar respuesta cardioinhibitoria), no se recomienda el implante de marcapasos.

- Marcapasos bicamerales, con posibilidad de respuesta a la caída brusca en la FC o sensor de asa cerrada.

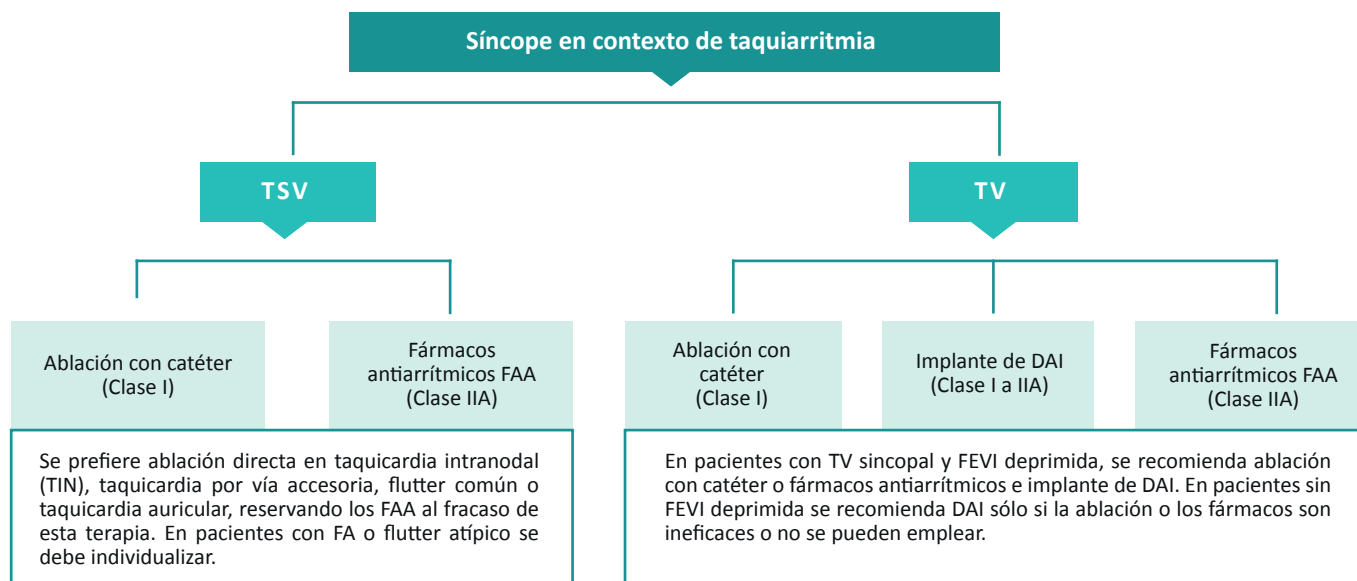


Tratamiento del síncope arritmogénico en contexto de bradicardia



■ **En disfunción sinusal**, la estimulación ventricular es útil cuando existe correlación entre síntomas y ECG (p.ej. pausa sinusal durante un episodio sincopal espontáneo). Sin clara correlación, 15-30% presentan recurrencias a 5 años por coexistencia de mecanismo vasodepresor, aunque se considera útil en pacientes con disfunción sinusal, síncope y evidencia de pausas significativas.

■ **En bloqueo bifascicular y síncope**, <50% presentan Bloqueo auriculoventricular completo (BAVc) paroxístico, 40% síncope reflejo y 15% no se logra establecer el origen; además 50% no recurre en al menos 2 años. Se recomienda por ello en pacientes con FEVI>35%, EEF y Holter SC si el estudio no es diagnóstico. En pacientes con FEVI<35% e ICC o IAM previo, se recomienda emplear DAI o DAI-TRC (clase I).



Tratamiento del síncope no explicado en pacientes con alto riesgo de muerte súbita

Se entiende como síncope inexplicado aquel que no cumple ningún criterio diagnóstico de los definidos como clase I en estas guías. La aparición de síncope en pacientes con cardiopatía estructural o síndrome arritmogénico hereditario aumenta entre 2 y 4 veces el riesgo de muerte súbita.

■ En pacientes con disfunción de VI:

Se recomienda DAI en prevención primaria si FEVI $\leq 35\%$ y NYHA II-III tras tratamiento médico óptimo durante al menos 3 meses y expectativa de vida >1 año (clase I – A).

En pacientes con disfunción de VI y síncope inexplicado que no cumplen los criterios previos, puede considerarse DAI (IIA – C) o bien Holter SC si síncope recurrentes (IIB – C).

■ En pacientes con miocardiopatía hipertrófica:

Se recomienda DAI en prevención primaria en pacientes con alto riesgo de MSC, de acuerdo al modelo de estimación de riesgo de MSC a 5 años propuesto por la European Society of Cardiology (I – B).

En pacientes sin indicación de DAI y síncope recurrentes, podría emplearse un Holter SC (IIa – C).

■ En pacientes con displasia arritmogénica de ventrículo derecho:

Puede considerarse el uso de DAI en pacientes con síncope inexplicado (IIB – C), especialmente si coexisten otros factores de riesgo: taquicardia ventricular no sostenida, historia familiar de MSC, enfermedad extensa del VD, QRS muy prolongado, realce tardío con gadolinio, disfunción de VI o inducción de TV durante EEF (IIB – C).

En pacientes sin otros factores de riesgo con síncope recurrentes, podría emplearse un Holter SC (IIa – C).

■ En pacientes con síndrome de QT largo:

Se recomienda el uso de DAI en pacientes con síncope inexplicado a pesar de tratamiento con beta-bloqueante (IIa – B), especialmente si buen cumplimiento terapéutico, en ausencia de factores precipitantes y en las formas LQTS2 y LQTS3.

Podría emplearse la denervación simpática izquierda en pacientes sintomáticos en los que los beta-bloqueantes son inefectivos, no tolerados o están contraindicados; cuando el uso de DAI es rechazado o está contraindicado; y cuando el paciente portador de DAI experimenta múltiples terapias (IIa – C), especialmente en las formas LQTS1.

En pacientes de bajo riesgo con síncope inexplicado podría emplearse el Holter SC (IIa – C).

■ En pacientes con síndrome de Brugada:

La incidencia anual de eventos arrítmicos es del 0.5% en pacientes asintomáticos, 1.9% en pacientes con síncope y 7.7% en pacientes con historia de MSC.

Se recomienda el empleo de DAI en pacientes con síncope inexplicado, especialmente si presentan patrón de tipo 1 espontáneo (el patrón tipo 1 inducido es de menor riesgo), historia familiar de MSC, EEF con inducibilidad de FV con 1 o 2 extraestímulos, QRS fraccionado, repolarización precoz en derivaciones laterales, intervalo pico de la T a final de la T prolongado e intervalo PR largo (IIa – C).

En pacientes con síncope inexplicado de repetición y ausencia de factores de riesgo, puede considerarse el implante de un Holter (IIa – C).

SITUACIONES ESPECIALES

Síncope en el anciano

- La **polifarmacia**, los fármacos cardiovasculares, neurolépticos, antidepresivos y dopaminérgicos aumentan el riesgo de síncope y caída. Suspender o disminuir su dosis puede contribuir a disminuir recidivas.
- La mitad de los síncope no son presenciados. Ante una **caída**, si no se identifica una causa accidental o un factor precipitante (desequilibrio, confusión, etc.), es probable que el paciente sufriera un verdadero síncope.
- Es importante llevar a cabo una evaluación de la **situación cognitiva** y física para poder conocer la veracidad de los datos referidos en la historia, así como para detectar comorbilidades que pudieran influir en el diagnóstico y la respuesta al tratamiento (p.ej. Enfermedad de Parkinson, alteraciones del equilibrio y la marcha, ictus, polineuropatía u otros).



Síncope en la edad infantil

- La **causa más frecuente** en la edad pediátrica es el síncope reflejo, aunque puede ser la manifestación de una cardiopatía arritmogénica o estructural fatal. Existen **2 condiciones específicas**:
 - Crisis cerebrales anóxicas reflejas: desencadenadas por un estímulo desagradable, causadas por un reflejo vagal cardioinhibitorio
 - Espasmo del llanto: causadas por una apnea durante el llanto intenso que provoca cianosis y pérdida no sincopal de consciencia
- **Factores de riesgo de síncope cardiogénico**: historia familiar de cardiopatía o MSC <30 años, sospecha de cardiopatía estructural, factores detonantes (ruido, miedo, estrés emocional), síncope durante el ejercicio, sin pródromos, en decúbito supino, durante el sueño o precedido de dolor torácico o palpitaciones.
- Se recomienda el mismo **tratamiento** que en adultos, aunque debe evitarse el empleo de marcapasos en el contexto de síncope vasovagal incluso si se documenta una asistolia prolongada, dada la naturaleza benigna de la entidad.



PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONSCIENCIA PSICÓGENA

- **Existen dos formas**:
 - Pseudosíncope psicógeno (0-12% de las sospechas de síncope): sin movimientos epilépticos, asemeja un síncope o una pérdida de consciencia más prolongada, pero la tensión y la FC no disminuyen o incluso aumentan y el electroencefalograma (EEG) no muestra actividad epileptiforme
 - Crisis convulsivas no epilépticas de origen psicógeno (15-20% de las sospechas de crisis epiléptica): con movimientos tónico-clónicos exagerados, asemeja una crisis comicial, pero el EEG no muestra actividad epileptiforme
- **Claves diagnósticas**: duración algo prolongada (15-20 minutos), ojos abiertos, varios episodios en el mismo día.
- **En el tratamiento** es clave informar al paciente de la naturaleza psicógena (aunque involuntaria) de los ataques.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

EPILEPSIA

Características clínicas	Síncope	Crisis epilépticas
Desencadenante	Muy frecuente	Raro
Naturaleza del desencadenante	Dolor, bipedestación, emociones, etc.	Luces deslumbrantes y desencadenantes raros
Pródromos	Activación autonómica en síncope reflejo, mareo en HO, palpitaciones en síncope cardiogénico	Aura epiléptica: sensación epigástrica ascendente, olor desagradable, deja vu, etc.
Mioclónías	<10, irregulares, asincrónicas, asimétricas, después de la pérdida de consciencia	20-100, sincrónicas, simétricas, hemilaterales, coincide con la pérdida de consciencia, automatismos prolongados posteriores

EPILEPSIA

Características clínicas	Síncope	Crisis epilépticas
Mordedura de lengua	Rara, punta	Frecuente, lateral.
Duración	10-30 segundos	Varios minutos
Estado post-crítico	<10 segundos de confusión, recuperación completa posterior	Déficit amnésico, repetición de preguntas sin fijación.
Características de utilidad limitada		
Incontinencia	No infrecuente	Frecuente
Mioclónías	Muy frecuentes	60%, dependiente del tipo
Apertura ocular	Frecuente	Casi siempre
Cansancio posterior	Frecuente	Muy frecuente
Cianosis facial	Rara	Bastante frecuente

Patología cerebrovascular

El ataque isquémico transitorio (AIT) comprende un déficit focal sin pérdida de consciencia mientras que un síncope supone lo contrario. Un AIT rara vez causa pérdida transitoria de consciencia, a excepción de los AIT ortostáticos, en el que confluyen múltiples estenosis de las arterias cerebrales e HO. Los AIT vertebrobasilares pueden debutar con síncope, pero se acompañan de otros muchos síntomas focales (ataxia, vértigo, diplopía, nistagmo, disartria, disfagia, etc.)

Drop attack

Término confuso, empleado para la enfermedad de Menière, crisis epilépticas atónicas y caídas inexplicadas. Suele haber recuerdo de la caída e incorporación inmediata.

ASPECTOS ORGANIZATIVOS

Unidad de manejo de síncope o pérdida transitoria de consciencia

- Se define como una infraestructura destinada al manejo estandarizado de la pérdida transitoria de consciencia y síntomas asociados, dotada de personal dedicado y acceso a medios diagnósticos y terapéuticos apropiados.
- El objetivo es mejorar el manejo del síncope, incluyendo estratificación de riesgo, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y educación.
- Generalmente se centra en el manejo ambulatorio y del paciente que acude a Urgencias, aunque puede proveer cuidados para el paciente ingresado, y debe tener acceso a electrocardiógrafo, telemetría, test de mesa basculante, Holter externo e implantable, tests de función autonómica, así como protocolos para realización de ecocardiografía, EEF, test de detección de isquemia y pruebas de neuroimagen.