

SÍNCOPE

Pedro Abizanda Soler
M.^a Isabel García Tomás
Carmen Luengo Márquez
Pedro Manuel Sánchez Jurado

Introducción

El síncope se define como una pérdida súbita y transitoria de conciencia asociada a una pérdida de tono postural de la que el paciente se recupera espontáneamente. Se entiende por presíncope la sensación de pérdida inminente de la conciencia sin que ésta llegue a producirse, debiendo evaluarse de forma similar al cuadro sincopal. Habitualmente una sola entidad es responsable del síncope de los jóvenes donde el más frecuente es el vaso-vagal; esto no siempre es aplicable al anciano, donde confluyen múltiples procesos fisiológicos y cambios relacionados con la edad. Caídas de repetición o episodios de *drop-attacks* pueden ser la manifestación de un síncope no identificado como tal.

En los ancianos, a diferencia de los jóvenes, se diagnostican más frecuentemente como causas de síncope: arritmias, estenosis aórtica, accidentes isquémicos transitorios (AIT) y síncope del seno carotídeo. Hay una gran heterogeneidad entre las distintas series en torno a las causas de síncope en el anciano.

Datos epidemiológicos muestran resultados dispares, en un estudio de Kenny publicado en el *Age and Ageing* (11) el síncope era la sexta causa más frecuente para el ingreso de mayores de 65 años en camas de urgencia hospitalaria, pero de forma global supone el 1% de las urgencias hospitalarias y un 3% de los motivos de ingreso, siendo más alto el porcentaje de ingresos en los ancianos al encontrar con mayor frecuencia causas más graves en la etiología. La duración media de estancias es variada, de entre 5 y 17 días. El *Medicare* publicó que en 1992 en Estados Unidos hubo unas 193.164 altas hospitalarias con el diagnóstico de síncope, siendo el coste por alta de 4.132 dólares, coste que aumentaba si eran recurrentes. A pesar de realizar estudios completos, hasta el 54,4% de los síncope del anciano se quedan sin diagnosticar (9).

Fisiopatología

Los pacientes ancianos suelen tener varias patologías y tomar varios fármacos; esto, junto a los cambios relacionados con la edad, puede originar una reducción del flujo sanguíneo cerebral ante leves pro-

cesos agudos. Básicamente los ancianos presentan de forma fisiológica dos alteraciones que disminuyen la capacidad de adaptación ante una súbita caída de la tensión arterial (14):

Cambios cardiovasculares

La sensibilidad barorrefleja está disminuida con la edad. Además existe un aumento de noradrenalina (NA) en plasma y una mayor respuesta de NA a la hipotensión aguda, hecho que sugiere una disminución de la respuesta al estímulo adrenérgico. El anciano no es capaz de mantener el flujo cerebral aumentando la frecuencia cardíaca (FC) y el tono vascular ante una situación de hipotensión. Por lo tanto, es más sensible al efecto vasodilatador y diurético y tiene una mayor tendencia a presentar hipotensión exagerada ante pérdidas de volumen, hemorragia o posición erecta.

La hipertensión sistólica, prevalente en el 30% de los mayores de 75 años, también origina una disminución del reflejo baro y una disminución de la distensibilidad vascular y ventricular. La HTA aumenta el umbral de la autorregulación cerebral, originando una disminución del flujo cerebral ante mínimos cambios de la presión arterial (PA) sistémica.

Disminución de la capacidad para mantener el volumen extracelular

Con la edad, a nivel renal, se altera la capacidad de retención de sodio cuando se restringe la ingesta de sal en la dieta. Como resultado los efectos de diuréticos, restricción de sal y bipedestación son más pronunciados en los mayores.

Clasificación clínica. Etiología

La etiología del síncope puede clasificarse en cinco grandes grupos:

1. Síndromes de inestabilidad vasomotora mediada por reflejo: síncope neuromediado.
2. Hipotensión ortostática.

3. Enfermedades neurológicas.
4. Síncope de origen cardíaco: enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar. Arritmias cardíacas.
5. Síncope hipovolémico.

Síncope de inestabilidad vasomotora mediada por reflejo

Son sinónimos utilizados para referirse a síncope resultantes de mecanismos reflejos asociados a vasodilatación o bradicardia inapropiada: síncope vasovagal, situacional (miccional, tusígeno, deglución y defecación), síncope del seno carotídeo y otros (neuralgias, elevada altitud, enfermedades psiquiátricas, ejercicio y fármacos).

Los receptores que responden al dolor, a estímulos mecánicos y a la temperatura parecen ser el origen de los impulsos aferentes que desencadenan los síncope por reflejo. Por ejemplo, los barorreceptores de la arteria carotídea y del ventrículo izquierdo son los desencadenantes del síncope del seno carotídeo y del síncope vasovagal. Receptores similares existen en el arco aórtico, arterias carótidas, aurícula, árbol respiratorio, vejiga y tracto gastrointestinal y pueden ser los desencadenantes de otros reflejos. La vía aferente transmite señales a la médula espinal (núcleo del tracto solitario), el papel de los centros superiores del sistema nervioso central se desconoce en la actualidad, y la vía eferente provoca vasodilatación y bradicardia.

Las características clínicas sugestivas de síncope neuromediado suelen ser la ausencia de cardiopatía estructural, historia prolongada de síncope, con frecuencia síntomas presincopeales y factores desencadenantes reseñables (presión o giro de cuello, esfuerzo, dolor, estrés...).

Síncope vasovagal

Se produce en el contexto de un aumento de la actividad simpática con acumulación de sangre venosa; en estas condiciones la contracción miocárdica intensa con un ventrículo izquierdo relativamente vacío activa los mecanorreceptores ventriculares y las fibras aferentes vagales inhibiendo la actividad simpática aumentando la parasimpática con vasodilatación y bradicardia. Se asocia con palidez, náuseas, vómitos y sudoración, pero pueden faltar estos síntomas. A menudo es la respuesta ante una situación de miedo o daño. Ejemplos de factores precipitantes son: fatiga, bipedestación prolongada, venipuntura, donación de sangre, calor y cirugía dental o de ojos.

Síncope situacional

Diversas actividades, entre ellas la tos, micción defecación y deglución, se pueden asociar a sínco-

pes en sujetos predispuestos. Se deben a un control autónomo anormal que provoca una respuesta cardioinhibitoria o vasopresora, o las dos a la vez. Estas maniobras se suelen asociar a la maniobra de Valsalva, que disminuye el retorno venoso. En ancianos de una residencia, el 20% de los síncope estaban relacionados con micción, defecación, cambios posturales y comidas. Otras situaciones incluyen tos, risa, deglución.

Hipotensión postprandial

Puede originar un síncope durante o después de una comida. En residencias de asistidos, hasta el 36% de los ancianos puede tener una disminución de más de 20 mmHg después de una comida (45 a 60 minutos después). Sin embargo, los síntomas agudos son raros. En los ancianos institucionalizados, el 8% de los síncope son posprandiales. El mecanismo de hipotensión postprandial se debe a una compensación inadecuada del almacenamiento de sangre en el área esplácnica que ocurre tras las comidas. La dificultad para mantener niveles elevados de NA, a pesar de la hipotensión, también contribuye.

Hipersensibilidad del seno carotídeo

Resulta de la estimulación de barorreceptores localizados justo por encima de la bifurcación de la arteria carótida común. Afecta predominantemente a varones, sobre todo mayores de 50 años. La activación de los barorreceptores origina impulsos que son transportados por una rama del nervio glosofaríngeo hasta el bulbo raquídeo; estos impulsos aferentes activan fibras vagales eferentes. La respuesta puede ser cardioinhibitoria hasta en el 80% (asistolia de más de tres segundos), vasodepresora en el 10% (caída de más de 50 mmHg en la tensión arterial sistólica en ausencia de bradicardia significativa) o mixta (combinación de cardioinhibitoria y vasodepresora). Puede aparecer una pérdida espontánea de conciencia en el 5 a 20% de los individuos con hipersensibilidad del seno carotídeo. Ésta puede ser desencadenada por un collar apretado, afeitarse o un giro brusco de la cabeza. La mayoría de estos ancianos tienen cardiopatía isquémica e HTA. Otros factores desencadenantes del síncope son grandes adenopatías cervicales, cicatrices, tumores del cuerpo carotídeo, tumores de parótidas, tiroides, cabeza y cuello y fármacos, como la digital, alfametildopa y propranolol.

Estrés y enfermedades psiquiátricas

Trastornos de ansiedad generalizada, trastornos de pánico y depresión mayor probablemente causen síncope desencadenando reacciones vasovagales.

El síncope asociado

El síncope asociado con el ejercicio en ancianos sin daño estructural cardíaco puede deberse también a un mecanismo reflejo.

Hipotensión ortostática

La PA se mantiene mediante ajustes homeostáticos en el cerebro y reflejos en la circulación sistémica. Mientras estamos en bipedestación, el almacenamiento de sangre en las piernas y en el área esplácnica ocasiona una disminución del retorno venoso al corazón y una disminución del gasto cardíaco que provocan una estimulación de los barorreceptores aórticos, carotídeos y cardiopulmonares. Esto estimula la actividad simpática y disminuye la parasimpática, originando un aumento de la FC y de las resistencias periféricas para mantener la PA.

El síncope ortostático se diagnostica cuando existe una documentación de hipotensión ortostática asociada a síncope o presíncope. La PA debe medirse tras cinco minutos de decúbito y tras la bipedestación a los tres minutos de la misma o antes si hay síntomas. Una disminución de la PA sistólica > 20 mmHg o una PAS < 90 mmHg y/o descenso de la PA diastólica > 10 mmHg, se define como hipotensión ortostática, independientemente de que existan o no síntomas. Este hallazgo aparece en el 20% de los mayores de 65 años y en el 30% de los mayores de 75 años (15). Diversos procesos fisiopatológicos, enfermedades y medicaciones pueden alterar el control de la PA, originando hipotensión ortostática.

Primarios

Fallo autonómico puro (hipotensión ortostática idiopática), fallo autonómico con atrofia de múltiples sistemas (atrofia sistémica múltiple: síndrome de Shy Drager) y fallo autonómico en la enfermedad de Parkinson.

La hipotensión ortostática idiopática es una enfermedad rara que afecta más veces al hombre que a la mujer. Sus manifestaciones incluyen alteraciones esfinterianas, impotencia, alteración de la erección y eyaculación, y alteración de la sudoración. Los niveles basales en posición supina de NA son marcadamente bajos y permanecen sin cambios al ponerse de pie, lo que sugiere una disfunción periférica con una depleción de NA en las terminaciones nerviosas simpáticas. El síndrome de Shy Drager consiste en un fallo autonómico y afectación de tractos corticoespinales, extrapiramidales y cerebelosos, originando un cuadro parecido a la enfermedad de Parkinson; los niveles basales de NA son normales en reposo, pero no aumentan sustancialmente al poner-

se de pie, lo que sugiere una incapacidad para estimular el funcionamiento normal de las neuronas periféricas.

Secundarios

Derivado de diversas patologías con afectación del sistema nervioso autónomo.

- Enfermedades sistémicas (diabetes, amiloidosis, alcoholismo).
- Enfermedades autoinmunes (síndrome de Guillain-Barré, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, síndrome de Eaton-Lambert, LES).
- Neuropatía autonómica carcinomatosa.
- Enfermedades metabólicas (déficit B_{12} , porfirias, enfermedad de Fabry).
- Infecciones del SNC (sífilis, Chagas, HIV, botulismo, herpes zóster).
- Afectación del SNC (lesiones vasculares o tumores que afectan la región media y el hipotálamo como el craneofaringioma, esclerosis múltiple, encefalopatía de Wernicke).
- Lesiones de la médula espinal.

Fármacos

Tranquilizantes (fenotiacinas, barbitúricos), antidepresivos (tricíclicos e IMAOs), vasodilatadores (prazosin, hidralazina, antagonistas del calcio), hipotensores de acción central (clonidina, metildopa), bloqueantes alfa adrenérgicos (fenoxibenzamina, labetalol), bloqueantes ganglionares (hexametonio), IECAs (captopril, lisinoprol, enalapril), L-dopa.

Enfermedades neurológicas

Son causas poco frecuentes de síncope. Los pacientes tienen sintomatología neurológica acompañante, siendo lo más frecuente vértigo, ataxia y parestesias, generalmente por AITs del territorio vertebrobasilar, al ser las arterias vertebrobasilares las que irrigan los troncos del centro del encéfalo, responsables del mantenimiento del nivel de consciencia. La migraña (poco frecuente en ancianos) y la neuralgia glossofaríngea o del trigémino, pueden ocasionar una reacción vasovagal secundaria al dolor con cuadros sincopales acompañantes.

Menos del 2% de los pacientes con síncope son diagnosticados de enfermedad convulsiva como origen del síncope. Los dos cuadros responsables son epilepsia atónica y caídas súbitas con epilepsia del lóbulo temporal (síncope del lóbulo temporal). Episodios convulsivos de gran mal se confunden con síncope cuando no existen testigos y el paciente no puede dar información detallada.

Síncope cardiogénico

El síncope cardiaco se debe a una disminución repentina del gasto cardiaco por lesiones estructurales o arritmias.

Por obstrucción del flujo

El síncope cardiogénico puede ser debido a lesiones estructurales, bien del corazón derecho (estenosis pulmonar, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, mixoma) o del corazón izquierdo (estenosis aórtica, estenosis mitral, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, mixoma) y disección de la arteria aorta. En todas las enfermedades cardiacas en las que el gasto cardiaco es fijo (no se eleva con el ejercicio), puede aparecer un síncope al realizar un esfuerzo físico. El mecanismo más probable es la estimulación de los barorreceptores ventriculares que origina bradicardia e hipotensión. El ejercicio eleva la presión sistólica del ventrículo izquierdo, lo que estimula los mecanorreceptores ventriculares que activan el parasimpático (a través de las fibras vagales aferentes cardiacas). El síncope en la miocardiopatía hipertrófica puede ser debido a un mecanismo reflejo o bien secundario a taquicardia ventricular. El síncope aparece en el 10-15% de los pacientes con embolia pulmonar, y es más frecuente si el embolismo es masivo. El mecanismo puede ser debido a mecanorreceptores cardiopulmonares o al fallo agudo del ventrículo derecho, con lo que disminuye el gasto cardiaco.

Por otras enfermedades cardiacas

El síncope puede ser el síntoma inicial en el 5-12% de los ancianos con IAM debido a un fallo agudo del corazón que disminuye la perfusión del cerebro. También pueden provocar un síncope diversas alteraciones del ritmo, como la taquicardia ventricular o las bradiarritmias debidas a reacciones vasovagales originadas por el estímulo de los barorreceptores del ventrículo izquierdo en IAM inferiores o en casos de isquemia de la arteria coronaria derecha.

Por arritmias

Las bradi y taquiarritmias pueden causar una súbita disminución del gasto cardiaco y un síncope. Los ancianos, a diferencia de los jóvenes, tienen mecanismos compensadores deficitarios ante cambios del gasto cardiaco secundarios a arritmias.

La enfermedad del seno y la taquicardia ventricular son las causas más frecuentes de síncope por arritmias en el anciano (22%). El síncope es una manifestación central de la enfermedad del seno (25 a 70%). Los hallazgos electrocardiográficos incluyen bradicardia sinusal, pausas, paro sinusal y bloqueo sinoauricu-

lar. Estas bradiarritmias pueden estar asociadas a taquicardia supraventricular o fibrilación auricular (síndrome bradicardia-taquicardia).

La taquicardia ventricular ocurre comúnmente en el seno de una enfermedad cardiaca orgánica conocida. La Torsades de Pointes y el síncope en el anciano ocurren en el seno de síndromes adquiridos de QT largo relacionados con fármacos, alteraciones electrolíticas y alteraciones del SNC. Los fármacos antiarrítmicos, como quinidina, procainamida, disopiramida, flecainida y encainida, son las causas más frecuentes de Torsades de Pointes.

Síncope hipovolémico

La pérdida de sangre del torrente sanguíneo de cualquier etiología (hemorragia interna, como rotura de víscera, o hemorragia externa, como hematuria o melenas) condicionan hipotensión que puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral causando síncope.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de síncope en muchas ocasiones supone un reto para el médico; la causa puede ser evidente en el momento del suceso y dejar pocas pistas cuando vemos al paciente. Por ello, es importante determinar la gravedad de la etiología para adoptar medidas oportunas que la corrijan.

Objetivos iniciales

Determinar si el paciente ha tenido un síncope

Se necesita la historia del paciente y de un testigo si es posible para distinguir síncope de otras entidades, como mareos, vértigo, *drops-attacks*, coma y convulsiones. Un hecho particularmente importante es la distinción entre síncope y convulsiones, ya que el análisis videométrico del síncope ha objetivado que se produce actividad mioclónica en el 90% de los enfermos que consiste fundamentalmente en espasmos multifocales y arrítmicos de los músculos proximales y distales. Los datos de la historia son a menudo suficientes para distinguir si una pérdida de conocimiento transitoria real o aparente es de etiología sincopal o no sincopal (situaciones parecidas al síncope sin alteración total de la conciencia). Conseguir diferenciar un síncope verdadero de una condición «no sincopal» es el primer reto diagnóstico e influye en las estrategias diagnósticas posteriores.

Estratificación del riesgo

Es importante para la toma de decisiones, como son el ingreso hospitalario o el uso de técnicas invasivas (estudios electrofisiológicos). Lo más importante

es realizar una predicción del riesgo de muerte súbita y la probabilidad de síncope cardiaco.

Múltiples estudios han mostrado una *mayor mortalidad y muerte súbita* en pacientes con síncope de *causa cardíaca* (estenosis aórtica, hipertensión pulmonar y síncope por arritmia). Las arritmias siempre hay que considerarlas en pacientes con enfermedad cardíaca o ECG alterado. La insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, cardiomiopatía hipertrófica y otros tipos de enfermedad orgánica cardíaca constituyen un grupo de alto riesgo. El bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, el infarto antiguo y el síndrome de Wolff-Parkinson-White son ejemplos de alteraciones ECG de alto riesgo. Si la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca no se puede determinar clínicamente, existen otros tests específicos para la estratificación (ecocardiograma, prueba de esfuerzo, estudios de función ventricular, estudios electrofisiológicos).

Aproximación a la evaluación diagnóstica

Siempre hay que realizar una historia, exploración cuidadosa y un ECG.

En la historia

Siempre estarán incluidos los fármacos; se ha visto que aquellos ancianos que tomaban uno de estos cuatro fármacos tenían más riesgo de padecer un síncope: L-dopa, haloperidol, fluoxetina y prometazina (5). Hay datos de la historia que pueden orientar el diagnóstico: después de dolor inesperado desagradable síncope vasovagal; durante o inmediatamente después de micción, tos, deglución o defecación síncope situacional; con neuralgia glossofaríngea o del trigémino síncope reflejo; al levantarse hipotensión ortostática; tras bipedestación prolongada y prestando atención puede ser vasovagal; atleta bien entrenado después del ejercicio mediado por reflejo neurocardiogénico; al cambiar de posición (de sentado a tumbado, inclinándose o girándose en la cama), mixoma auricular o trombo; síncope con el ejercicio y presencia de enfermedad cardíaca puede ser por obstrucción del flujo, reflejo neurocardiogénico o por arritmia; con la rotación de la cabeza o con presión en el seno carotídeo (tumores, afeitarse, collar apretado) síncope del seno carotídeo; con movimientos del brazo síndrome del robo de la subclavia; asociado con vértigo, disartria, diplopía y otros síntomas motores o sensoriales de isquemia cerebral TIA o robo de la subclavia o migraña de arteria basilar.

La exploración física

Nos permite diagnosticar entidades específicas y descartar otras. La exploración de la existencia de hipotensión ortostática, hallazgos cardiovasculares y la exploración neurológica son fundamentales.

La hipotensión ortostática con frecuencia no se acompaña de síntomas. Deberá medirse la PA y la FC después de que haya permanecido el paciente tumbado durante al menos cinco minutos. Inmediatamente después se obtendrán determinaciones en bipedestación y durante al menos tres minutos después de la bipedestación. Estas mediciones deberán tomarse durante 10 minutos si existe una alta sospecha de hipotensión ortostática y no se objetiva una caída precoz de la PA. En ocasiones es preciso realizar determinaciones varios días. Las determinaciones en sedestación no son válidas.

En la exploración cardiológica son esenciales varios hallazgos para el diagnóstico. Diferencias en la intensidad del pulso y de PA (generalmente mayores de 20) entre los dos brazos sugieren disección aórtica o robo de subclavia. Hay que prestar especial atención para descartar estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica, hipertensión pulmonar, mixomas y disección aórtica.

El ECG y el laboratorio

Siempre es necesario, aunque la probabilidad de obtener un diagnóstico es baja; en caso de hacerlo se puede actuar rápidamente.

Los tests de laboratorio iniciales raramente ayudan al diagnóstico. Se encuentran hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia y fallo renal en el 2 a 3% de los pacientes, pero estas alteraciones ocasionan convulsiones más que síncope.

En un estudio sobre síncope en el anciano, la historia y la exploración permitieron el diagnóstico del 40% de los casos; en otro 15% lo sugirieron, confirmando-se con tests específicos (ecocardiograma, cateterización, etc.) (9).

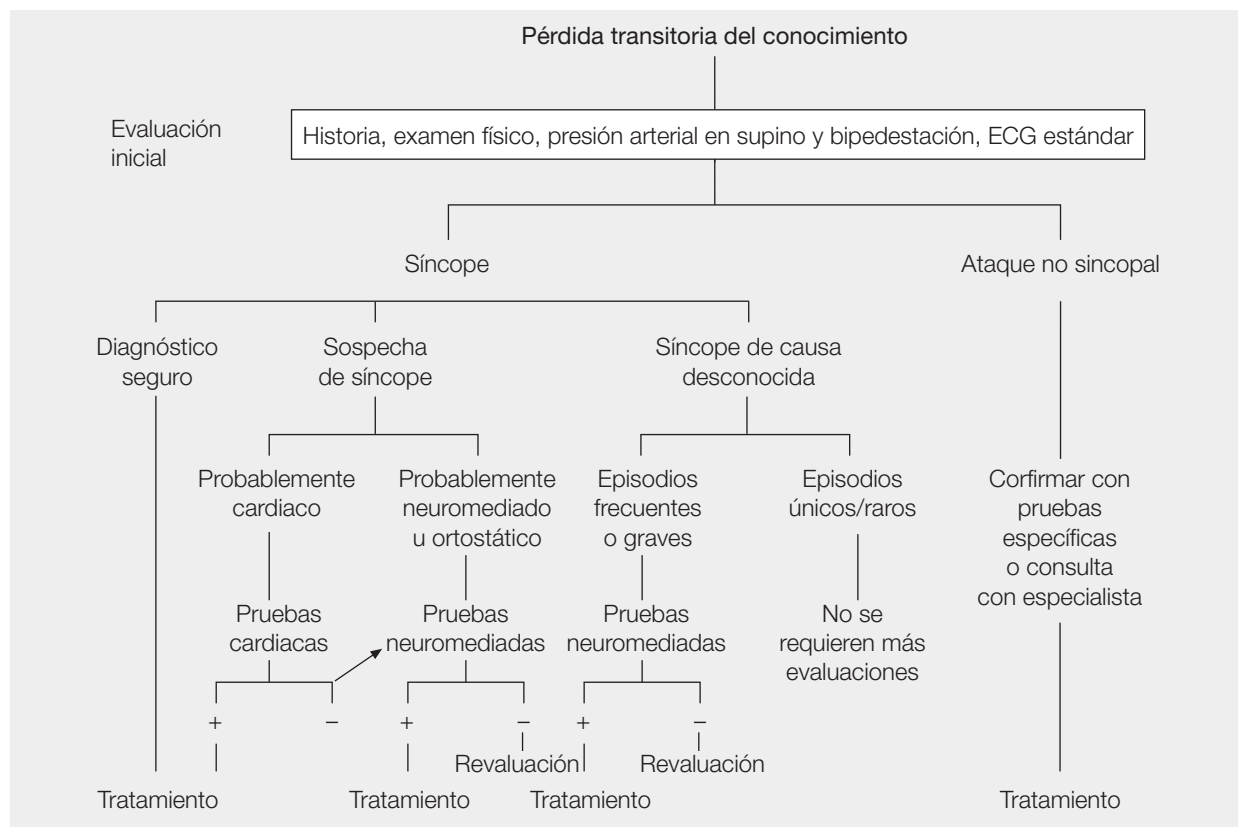
Algoritmo diagnóstico

(Grupo de trabajo sobre el síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Actualización 2004) (7)

El uso específico de guías y algoritmos mejora los resultados en cuanto al porcentaje de hallazgos etiológicos, reduciendo el porcentaje de los llamados de «causa desconocida». En un estudio multicéntrico sobre 195 pacientes consecutivos que ingresaron en urgencias en nueve hospitales durante dos meses, demostró que el porcentaje de pacientes al que se les aplicó un protocolo diagnóstico al concluir el estudio se etiquetaron de síncope de causa desconocida, descendieron del 54,4 al 17,5%.

La evaluación inicial de un paciente con pérdidas de conocimiento puede conducir a un diagnóstico de síncope con una etiología concreta, o puede no conducir a su etiología, pasando a constituir el denominado «síncope de causa desconocida».

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de síncope.
Propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología, como aproximación para la pérdida de conocimiento basada en una evaluación inicial



La evaluación inicial llega al diagnóstico de síncope cuando están presentes los síntomas detallados en cada uno de los tipos y con las oportunas pruebas complementarias determinamos su etiología (neuromediado, hipotensión ortostática, cardíaco o neurológico), iniciándose el tratamiento oportuno tras su diagnóstico.

Si la evaluación inicial no conduce a la etiología, se determinará una estrategia de evaluación de acuerdo con la gravedad y frecuencia de los episodios.

Una vez que la evaluación se ha completado y no se ha podido llegar a la causa del síncope, se requiere una reevaluación que permita obtener detalles de la historia clínica y reexploración revisando el procedimiento seguido, descartando enfermedad cardíaca o neurológica, y derivación si es conveniente a servicios especializados específicos de cardiología o neurología. Consideración adicional merece la enfermedad psiquiátrica que se sospechará en pacientes con síncope recurrentes frecuentes con múltiples quejas somáticas con sospechas de ansiedad, estrés o afección psiquiátrica.

El algoritmo propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope de la Sociedad Europea de Cardio-

logía como aproximación a la evaluación de un paciente con episodios de pérdida de conocimiento queda reflejado en la figura 1.

Este Grupo de Trabajo establece una serie de recomendaciones de Clase I (evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo) a cerca de los procedimientos diagnósticos del síncope basados en la evaluación inicial que se resumen en los siguientes puntos:

- Pacientes con características clínicas de síncope cardíacos se recomienda evaluación cardíaca consistente en: ecocardiografía, Holter con grabadora de asa continua externa o implantable (*loop record*) según convenga y estudio electrofisiológico.
- Si la evaluación cardíaca no confirma el origen cardíaco del síncope por patología estructural o arritmia, se recomienda valoración de síncope neuromediado mediante prueba de la mesa basculante o Tild-test y masaje del seno carotídeo, y si son negativos, Holter de asa continua implantable (*loop record*).

- Las pruebas de laboratorio sólo están indicadas si se sospechan pérdidas de volumen o trastornos metabólicos. En pacientes con fallo del sistema nervioso autónomo o enfermedad neurológica deben realizarse pruebas oportunas.

En ancianos sin enfermedad cardíaca manifiesta y con síncope inexplicado se deberá realizar inicialmente masaje del seno carotídeo y posteriormente, si no ha sido diagnóstico o hay duda de su valor predictivo positivo, una prueba de esfuerzo o un ecocardiograma para descartar enfermedad cardíaca oculta. Muchas veces si no se llega al diagnóstico habrá que pensar en la posibilidad de múltiples anomalías, y en este caso corregirlas con un tratamiento de prueba antes de considerar otras exploraciones más agresivas.

Pruebas diagnósticas

En los ancianos cuando no se establece una causa del síncope por la historia y exploración hay que pensar en estas cuatro posibilidades:

1. Detección de arritmias.
2. Masaje del seno carotídeo.
3. Tilt-test.
4. Valoración de la posibilidad de existencia de múltiples anomalías como origen del síncope.

Detección de arritmias

Deberá buscarse siempre una relación entre los síntomas y la arritmia. Las arritmias son diagnosticadas en un 2-9% por ECG o tira de ritmo; para el resto se necesita Holter o estudios electrofisiológicos. En un estudio, el ECG llevó al diagnóstico en el 9% de los pacientes ancianos a diferencia del 4% en sujetos jóvenes. La prueba de esfuerzo puede ayudar a detectar isquemia y taqui o bradiarritmias relacionadas con el ejercicio responsable del síncope, aunque la rentabilidad de este test para arritmias es muy baja.

Monitorización electrocardiográfica (Holter o telemetría)

Como norma, la monitorización electrocardiográfica está indicada si existe alta probabilidad previa a la prueba de poder identificar una arritmia como causa del síncope. El registro se realizará en el hospital cuando el riesgo alto de padecer una arritmia ponga en peligro la vida del paciente.

Un estudio reciente demuestra que la utilización de Holter de asa continua externa no fue útil para el diagnóstico de síncope en pacientes de más de dos episodios en los últimos seis meses, sin cardiopatía estructural y con prueba basculante negativa. Por el contrario, el Holter implantable en el estudio de síncope de etiología desconocida después de una primera

evaluación convencional, según cuatro estudios con un total de 247 pacientes, mostró una relación entre síncope y ECG en 84 pacientes (34%).

Las recomendaciones de Clase I para la monitorización electrocardiográfica con un grado B de recomendación son:

- La monitorización en el hospital debe garantizarse cuando el paciente tiene una cardiopatía estructural importante y alto riesgo de padecer una arritmia que ponga en peligro su vida.
- La monitorización se indicará cuando el síncope a través de la clínica tenga sospecha de origen arritmico. Con *loop* monitorización el paciente, cuando recupera la conciencia, activa una grabación electrocardiográfica que cubre los minutos anteriores.
- Cuando el mecanismo del síncope siga sin aclararse después de una evaluación completa, especialmente mediante *loop record*, su colocación está indicada en estudios para probar la contribución de la bradicardia antes de la colocación de un marcapasos cardíaco en pacientes con síncope neuromediados probables o seguros que presentan episodios sincopales frecuentes.
- Pacientes con bloqueo de rama del haz de His en los que se sospecha bloqueo paroxístico aurículo-ventricular, a pesar de la evaluación electrofisiológica negativa.
- Pacientes con cardiopatía estructural confirmada y/o taquiarritmias ventriculares no sostenidas en los que se sospecha taquiarritmias ventriculares, a pesar de que el estudio electrofisiológico sea negativo.
- Pacientes ancianos con caídas inexplicables.

La ausencia de síntomas y de arritmias en la monitorización no excluye la arritmia como causa del síncope. Pacientes con alta probabilidad pretest necesitarán más evaluación: monitorización durante más tiempo o estudios electrofisiológicos.

Estudios electrofisiológicos

Son positivos con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad cardíaca conocida, función ventricular anormal (< 40%) o anomalías en monitorización electrocardiográfica. La probabilidad de diagnosticar de taquicardia ventricular por estudios electrofisiológicos está aumentada en el caso de: enfermedad cardíaca orgánica, extrasístoles ventriculares en el ECG y taquicardia ventricular no sostenida en Holter.

Los predictores de bradiarritmias son: bradicardia sinusal, bloqueo AV de primer grado, bloqueos de rama y bloqueos bifasciculares.

Los predictores de resultados electrofisiológicos negativos en pacientes con síncope son ausencia de

enfermedad cardiaca, fracción de eyección mayor del 40%, Holter y ECG normal, ausencia de lesión durante el síncope y múltiples y prolongados episodios sincopales (mayores de 5 minutos).

Los estudios electrofisiológicos son anormales en el 60% de los pacientes que se someten a esta prueba. Los hallazgos más frecuentes son taquicardia ventricular inducida en el 45%. En los ancianos en un estudio de 75 pacientes mayores de 75 años fue anormal en el 68%. Las alteraciones más frecuentes fueron: enfermedad del seno en el 55%, alteración de la conducción a nivel de la rama de Hiss 39% y taquicardia ventricular inducida en un 14%.

Las limitaciones son semejantes a las de la monitorización electrocardiográfica. La correlación sintomática no siempre es posible, y los criterios de significación de las alteraciones son controvertidos. Además, algunas alteraciones, como la taquicardia ventricular polimórfica, tienen poca especificidad.

Los estudios electrofisiológicos identifican a un grupo de pacientes con alto riesgo de mortalidad. Se ha encontrado una mortalidad del 61% y una muerte súbita del 48% a los tres años en los pacientes con estudios anormales, a diferencia del 15 y 9%, respectivamente, en el grupo con estudios negativos. Estas diferencias probablemente se deban a una mayor comorbilidad cardiaca en el grupo con resultados positivos.

Los ancianos con enfermedad de conducción que presenten alto riesgo (fractura de cadera) durante un síncope deberían ser examinados con estudios electrofisiológicos antes que con tests no invasivos (Holter, telemetría) (1).

Las recomendaciones para la realización de pruebas electrofisiológicas son:

- Es necesario un estudio electrofisiológico invasivo cuando la evaluación inicial del síncope sugiere una causa arrítmica.
- Evalúa la naturaleza exacta de la arritmia que ya ha sido identificada como causa de síncope.
- Por razones pronósticas en pacientes con actividades de alto riesgo (conducir).

Un estudio electrofisiológico es diagnóstico y no requiere pruebas adicionales si existe:

- Bradicardia sinusal.
- Bloqueo bifascicular y: intervalo HV > 100 ms o bloqueo Hiss-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular progresiva o bloqueo His-Purkinje de alto grado provocado por la administración intravenosa de procainamida o disopiramida.
- Infarto de miocardio previo e inducción de taquicardia ventricular monomorfa sostenida.
- Inducción de arritmias ventriculares rápidas que inducen síntomas espontáneos o hipotensión.

Tilt-test

Las respuestas compensatorias normales a la bipeDESTACIÓN son: taquicardia refleja, aumento de la fuerza de contracción de los ventrículos y vasoconstricción. Sin embargo, en los sujetos susceptibles a un síncope vasovagal esta contracción ventricular en el seno de un ventrículo relativamente vacío puede estimular en exceso mecanorreceptores cardiacos que envían un estímulo a la médula para disminuir el tono simpático y aumentar el parasimpático. La liberación de catecolaminas (ansiedad, miedo, pánico), al aumentar la contracción ventricular, puede también originar este reflejo.

Hay básicamente dos protocolos: pasivo o sin medicación y otro añadiendo un agente adrenérgico, habitualmente isoproterenol. La tensión arterial se monitoriza a intervalos con una manguito, de forma continua no invasiva o de forma intrarterial. El ritmo se monitoriza de forma continua.

Test pasivo

Después de las mediciones de PA y FC basal en posición supina, los pacientes son súbitamente incorporados a una posición erecta con un ángulo de 60° y permanecen durante 45 minutos o hasta que aparece una respuesta positiva (hipotensión y/o bradicardia asociada con síncope o presíncope).

Protocolos con isoproterenol

Los pacientes son sometidos a una fase pasiva de posición elevada durante 10 a 30 minutos. Si no ocurre hecho alguno, el paciente vuelve a la posición supina y se inicia una perfusión de isoproterenol. El paciente es de nuevo levantado con el mismo ángulo y durante 5 a 30 minutos (habitualmente 10 minutos). Este procedimiento se continúa con dosis crecientes de isoproterenol hasta que se llega a un punto final (dosis máxima de isoproterenol o aparición de síncope/presíncope). También existen protocolos con nitratos.

La mayoría de los estudios de tilt-test en ancianos por síncope inexplicado han usado protocolos pasivos o sin medicación. La respuesta es positiva en el 54% (rango 26-90%). En ancianos sanos control, sin síncope, la respuesta es positiva en el 11% (9). Cada vez hay más estudios que utilizan fármacos intravenosos en ancianos (12) aumentando la sensibilidad del test, pero disminuyendo su especificidad.

El masaje del seno carotídeo tiene su mayor utilidad en ancianos (16). Es seguro si se realiza en pacientes que no tienen soplos en las carótidas, infarto de miocardio reciente, ictus reciente o historia de taquicardia ventricular (complicaciones neurológicas < 0,2%). La positividad del test es del 46% en poblaciones selec-

cionadas de ancianos con síncope. Sin embargo, el valor predictivo positivo no está definido (y probablemente disminuya con la edad), por lo que habrá que considerar otras posibles causas de síncope en función de los antecedentes del paciente y las características del síncope.

Múltiples anormalidades como origen del síncope

La evaluación del anciano debería enfocarse inicialmente en la búsqueda de una sola enfermedad como responsable del síncope. Si se encuentra, deberá iniciarse el tratamiento oportuno; pero en muchas ocasiones no aparece una sola enfermedad. En estos pacientes, la incapacidad para compensar hechos cotidianos estresantes en el seno de múltiples problemas médicos, medicaciones o alteraciones fisiológicas, pueden ser responsables de la pérdida de conciencia. Una vez se identifican estos factores, deberá establecerse el tratamiento oportuno. Por ejemplo, un anciano con síncope que toma 10 mg de enalapril/día y tiene anemia, leve hipotensión ortostática y una infección respiratoria reciente; si no se descubre una única causa, lo correcto sería repleccionar el volumen, tratar la anemia y ajustar o cambiar la medicación antihipertensiva.

Otras pruebas diagnósticas

La radiografía de cráneo, la punción lumbar, el SPECT cerebral y la angiografía cerebral no son útiles para identificar la causa del síncope en ausencia de hallazgos sugestivos de alteración neurológica. El EEG muestra anormalidades epileptiformes en el 1%, pero casi todos estos casos se sospechan por la clínica. El TAC craneal se necesita si se sospecha sangrado subdural debido a un traumatismo cerebral o en pacientes en que se crea que han tenido una convulsión como causa de su pérdida de conciencia.

Tratamiento

El tratamiento del síncope va dirigido a la causa subyacente.

Ingreso hospitalario

La indicación de ingreso hospitalario se fundamenta en:

- Necesidad de un diagnóstico etiológico precoz si se considera que existe riesgo de una muerte súbita cardíaca si se retrasa el diagnóstico: sospecha de arritmias severas, enfermedades cardíacas importantes (estenosis aórtica, infarto), riesgo de muerte súbita o de convulsiones, ACV recién diagnosticado.
- Necesidad de instaurar tratamiento específico en el ámbito hospitalario.

- En los síncope inexplicados que por la historia, la exploración y el ECG nos permitirán estratificar a los pacientes según el riesgo de arritmias y de muerte súbita.

Tratamiento específico de cada entidad

Síncope neuromediado (vasovagal, etc.)

Sólo está indicado el tratamiento en aquellos pacientes con síntomas recurrentes o incapacitantes. Habrá que descartar enfermedad psiquiátrica y tratarla en su caso.

Las recomendaciones en el tratamiento del síncope neuromediado con indicaciones de Clase I son:

- Explicar el riesgo y tranquilizar al paciente sobre el pronóstico del vasovagal.
- Evitar los factores desencadenantes y las situaciones causales.
- Modificar los fármacos hipotensores que pueden desencadenarlos.
- Marcapasos cardíacos en pacientes con síndrome cardioinhibitorio o síndrome mixto del seno carotídeo.
- Marcapasos cardíaco en pacientes con síncope vasovagales cardioinhibitorio con una frecuencia de > 5 ataques al año o con daño físico importante y mayor de 40 años.

En el caso de síncope vasovagal se pueden utilizar diversos fármacos:

1. *Betabloqueantes*: atenolol (25-200 mg/día), metoprolol (50-200 mg/día), propranolol (40-160 mg/día). Al disminuir la capacidad contráctil, disminuyen el estímulo sobre los mecanorreceptores.
2. *Anticolinérgicos*: parche de escopolamina (cada dos o tres días), propantelina, disopiramida (200-600 mg/día).
3. *Teofilina* (6-12 mg/kg/día).
4. *Medidas para aumentar el volumen*: ingesta de sal, mecanismos de compresión desde tobillos hasta cinturas y acetato de fludrocortisona (0,05-0,1 mg/día).
5. *Marcapasos auriculoventriculares* (preferiblemente DDD): pueden ser útiles en el caso de síncope cardioinhibitorios (vasovagales y del seno carotídeo), aunque aún puedan suceder reacciones vasodepresoras. Incluso aquellos con bradicardia e hipotensión como respuesta en el tilt-test, mejorarán con fármacos.

Hipotensión ortostática

El tratamiento adecuado es asegurar una ingesta adecuada de sal y de líquidos y retirar los fármacos causantes de la hipotensión ortostática. Aconsejar manio-

bras físicas (doblar las piernas, cucullas, flexionar el cuello, levantarse lentamente) y evitar estar mucho tiempo de pie. Usar medias de compresión hasta el muslo que disminuirán el estancamiento venoso. Las comidas ligeras y frecuentes evitarán la hipotensión postprandial.

Fármacos a utilizar:

1. *En hipotensión ortostática por fallo autonómico*: acetato de fludrocortisona (0,05-0,1 mg/día), midodrina (alfa 1 agonista a dosis 2,5 mg/12 horas hasta 10 mg/8 horas), eritropoyetina (25 a 75 U/kg tres veces a la semana) (Robertson y Davis, 1995).
2. *Otros fármacos utilizados (con menor éxito)*: efedrina, fenilefrina, AINEs, antihistamínicos y análogos de la somatostatina.

Arritmias

1. Síncopes no filiados con arritmias ventriculares detectadas por estudio electrofisiológico se beneficiarán de desfibrilador-cardioversor.
2. Síncopes en pacientes con cardiopatía isquémica con estudio electrofisiológico negativo, con fracción de eyección severamente deprimida se recomienda implantar cardioversor-desfibrilador, y si existe bloqueo de rama del haz de His se beneficiarán de marcapasos.

Instrucciones al paciente y educación sanitaria

Dar consejos sobre cómo prevenir un síncope, y restricción de actividades.

- a) *En el síncope vasovagal*: evitar bipedestación prolongada, venipuntura, comidas copiosas, el calor (baños calientes, tomar el sol), el ayuno, la falta de sueño y la ingesta de alcohol.
- b) *En el síncope postejercicio*: deberán tomarse bebidas isotónicas, ya que muchas veces está relacionado con deplección de líquidos y sal. En otros casos deberán retirar el ejercicio.

El síncope en ancianos puede ser el responsable de accidentes de circulación. En Estados Unidos, el 52% de los estados tienen restricciones de conducción tras un episodio de pérdida de conciencia distinta a convulsiones (en este caso el 84% de los estados). La duración media de la restricción es de 4,3 meses. La probabilidad de recurrencia y de un tratamiento eficaz determinarán la posible restricción.

Bibliografía

1. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. Circulation 1995; 92: 673-91.

2. Ammarati F, Colivichi F, Santini M. Diagnosis syncope in clinical practice. Implementación of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial-the OESIL 2 study Eur Heart J 2000 Jun; 21 (11): 935-40.
3. Bannister SR. Autonomic failure. New York: Oxford University Press; 1988. p. 8.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001; 22: 1256-306.
5. Cherin P, Colvez A, Deville de Piere G, Sereni D. Risk of syncope in the elderly and consumption of drugs in case control study. J Clin Epidemiol 1997; 50: 313-20.
6. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004: The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Europace 2004; 6: 467-537.
7. Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida. Rev Esp Card 2005; 58 (2): 175-93.
8. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. Am J Med 1986; 80: 419-28.
9. Kapoor WN, Smith M, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994; 97: 78-88.
10. Kapoor WN. Syncope. En: Cassel CK, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, Resnick NM, Rubenstein LZ, Sorensen LB, editores. Geriatric Medicine. New York: Springer-Verlag 1997; 49: 757-66.
11. Kenny J, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls for older adults on emergency beds. Age Ageing 2002; 31: 272-5.
12. Kou WH, Randall DK, Dorset DN, Koch KS. Immediate reproducibility of tilt-table test results in elderly patients referred for evaluation of syncope or presyncope. Am J Cardiol 1997; 80: 1492-4.
13. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Ann Intern Med 1997; 127: 76-86.
14. Lipsitz LA. Altered blood pressure homeostasis in advanced age: clinical and research implications. J Gerontol 1989; 44: M179-83.
15. Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. N Eng J Med 1989; 14: 952-7.
16. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993; 95: 203-8.

Lectura recomendada

Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald. Tratado de cardiología. 7.ª ed. 2 vols. Madrid: Elsevier España; 2005.

Martin A, Camm J. Geriatric cardiology: principles and practice. New York: John Wiley & Sons Ltd.; 1994.

Tallis RC, Fillit MH, Brocklehursts Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 6.ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2002.

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2000.