

Puesta al día: Arritmias (VIII)

Síncope

Ángel Moya-i-Mitjans*, Nuria Rivas-Gándara, Axel Sarrias-Mercè, Jordi Pérez-Rodón e Ivo Roca-Luque

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Historia del artículo:

On-line el 3 de julio de 2012

Palabras clave:

Síncope

Pérdida transitoria de conciencia

Hipoperfusión cerebral transitoria

Keywords:

Syncope

Transient loss of consciousness

Transient cerebral hypoperfusion

RESUMEN

El síncope, definido como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, es un cuadro clínico muy prevalente. Esta definición permite diferenciar el síncope de otras entidades que cursan con pérdida de conciencia transitoria, real o aparente, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudósíncope psiquiátrico. Se revisa la clasificación etiológica del síncope, con especial hincapié en que el síncope reflejo es el más frecuente y tiene buen pronóstico, mientras que el síncope cardiogénico aumenta con la edad y tiene peor pronóstico. Se hace una revisión crítica de las principales exploraciones, con especial énfasis en las dudas sobre la interpretación del masaje del seno carotídeo, las limitaciones de la prueba en tabla basculante, la estrategia a seguir en pacientes con síncope y bloqueo de rama, la administración de adenosina y el papel de la monitorización electrocardiográfica prolongada. Asimismo se revisa el estado actual del tratamiento y se destaca la importancia de establecer unidades de síncope con la finalidad de mejorar el proceso diagnóstico optimizando los recursos.

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Syncope

ABSTRACT

Syncope, which can be defined as a transient loss of consciousness caused by transient global cerebral hypoperfusion and characterised by rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery, is a common condition. This definition is useful for differentiating syncope from other clinical conditions that also involve real or apparent transient loss of consciousness, but in which the mechanism is not global cerebral hypoperfusion, such as epilepsy, falls, or psychiatric pseudosyncope. We reviewed the etiological classification of syncope and found that reflex syncope is the most common etiology in the general population, with a good prognosis, whereas cardiac syncope increases with age and has a worse prognosis. We also reviewed the role and limitations of different tests, specifically referring to the interpretation of the results of carotid sinus massage, the role of tilt-table testing, the diagnostic strategy in patients with syncope and bundle branch block, the adenosine test, and the emerging role of prolonged electrocardiographic monitoring. Furthermore, we reviewed the different therapeutic options available. The importance of establishing syncope units with the aim of improving the diagnostic process and optimizing resources is also emphasized.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

DAI: desfibrilador automático implantable

EEF: estudio electrofisiológico

FC: frecuencia cardiaca

MSC: masaje del seno carotídeo

PA: presión arterial

PTB: prueba en tabla basculante

INTRODUCCIÓN

El síncope es una entidad muy prevalente^{1,2}, que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria³ como en los servicios de urgencias⁴. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo, que tiene buen pronóstico^{1,2}, en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida⁵. Por otra parte, entre el 6 y el 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardiaca, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita.

Estos pacientes pueden ser valorados de entrada tanto en atención primaria como en servicios de urgencias y pueden ser remitidos a servicios de neurología, de medicina interna o de

* Autor para correspondencia: Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Pg. Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona, España.

Correo electrónico: amoya@vhebron.net (Á. Moya-i-Mitjans).

cardiología. En este contexto, y dado el elevado número de pacientes que consultan por episodios de pérdida de conciencia, por un lado, hay el riesgo de sobreactuar en un número elevado de pacientes con causas benignas, con el consiguiente aumento del coste, y por el contrario, el de infravalorar en ciertos pacientes la posible gravedad del cuadro, con lo que se puede omitir el diagnóstico de causas graves y frecuentemente tratables.

Con el objetivo de intentar estandarizar y optimizar el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, en los últimos años se han publicado varias guías de actuación clínica sobre el síncope⁶⁻⁹. A pesar de ello, sigue habiendo aspectos no resueltos, así como nuevas aportaciones, que hacen que el manejo de los pacientes con síncope siga siendo, en no pocas ocasiones, un reto de difícil respuesta.

En esta puesta al día se revisan las principales recomendaciones de las guías, pero haciendo especial énfasis en los aspectos no resueltos, así como en los nuevos datos y las expectativas.

DEFINICIÓN Y CONTEXTO CLÍNICO

Una de las primeras definiciones sobre qué es el síncope se publicó en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2001⁶. En esa definición se incluían los conceptos fundamentales del síncope, es decir, que hubiera pérdida de conciencia, que dicha pérdida de conciencia fuera transitoria y que el paciente se recuperara de ella espontáneamente, sin necesidad de una intervención terapéutica y sin secuelas. Asimismo, en esa definición se establecía que, para que un episodio de pérdida transitoria de conciencia se pudiera etiquetar de síncope, el mecanismo tenía que ser una hipoperfusión cerebral transitoria.

La importancia de esta definición es que pone el síncope en el contexto de una serie de cuadros clínicos que cursan con pérdida transitoria, real o aparente, de conciencia (en inglés, *transient loss of consciousness*⁶⁻⁹). Habitualmente los pacientes se presentan con un cuadro clínico que pueden describir como una caída, mareo o lipotimia, y en muchas ocasiones no son capaces de afirmar si ha habido pérdida de conciencia. En la [tabla 1](#) se listan los cuadros clínicos que pueden presentarse como posibles cuadros de pérdida transitoria de conciencia, real o aparente, y se puede confundir con un síncope. Merece la pena detenerse en aquellos que más frecuentemente crean problemas de diagnóstico diferencial.

Síncope y epilepsia

Desde el punto de vista de la descripción clínica, ambas entidades comparten muchas de las características que definen los episodios sincopales, ya que en la epilepsia hay pérdida de conciencia transitoria de la que el paciente se recupera espontáneamente y sin secuelas. Las crisis epilépticas cursan con convulsiones tonicoclónicas, pero los pacientes con síncope pueden presentar, durante el episodio sincopal, contracciones musculares que pueden llevar a confundirlo con una crisis epiléptica¹⁰. Desde el punto de vista fisiopatológico, la diferencia entre las dos entidades estriba en el mecanismo subyacente, ya que mientras en el síncope la causa es una hipoperfusión cerebral^{6,7}, en

la epilepsia la causa es una descarga incontrolada neuronal cortical¹¹.

En la epilepsia las convulsiones aparecen desde el inicio del cuadro, son generalizadas y presentan movimientos amplios que afectan a toda la extremidad, mientras que en el síncope, los pacientes presentan inicialmente hipotonía muscular y sólo tras varios segundos de hipoperfusión cerebral pueden aparecer unos movimientos musculares, de menor amplitud que en las crisis epilépticas y que habitualmente afectan a la parte más distal de las extremidades superiores¹⁰. En la literatura neurológica hay datos que muestran que hay una proporción no despreciable de pacientes a los que se etiqueta inicialmente de epilepsia y en el seguimiento se les diagnostica episodios sincopales¹². La importancia de un diagnóstico diferencial correcto es doble: por un lado, porque el diagnóstico de epilepsia, aparte de tener unas connotaciones negativas para el paciente, implica llevar un tratamiento que puede tener efectos secundarios, y por otro, porque una vez se ha realizado un diagnóstico erróneo, en este caso de epilepsia, puede omitirse o retrasarse el diagnóstico de alguna causa grave y eventualmente tratable de síncope.

Síncope y caídas

Otra entidad que hay que diferenciar del síncope es la de las caídas accidentales (*falls* en la literatura médica inglesa). Los pacientes ancianos sufren frecuentes caídas inexplicadas, muchas de ellas causantes de fracturas que pueden marcar el inicio del deterioro clínico del paciente, con una pérdida importante de independencia y de calidad de vida. En la mayoría de las ocasiones se asume que la caída es casual o debida a una pérdida de equilibrio, ya que frecuentemente, dado lo fugaz del episodio, tanto el paciente como la familia suelen negar que haya habido pérdida de conciencia¹³. Muchos de estos pacientes están politratados con fármacos que pueden disminuir la presión arterial (PA) o la frecuencia cardíaca (FC), y además algunos de estos pacientes tienen una disminución de la percepción de sed, por lo que no es infrecuente que presenten un grado relativo de deshidratación. Por otro lado, estos pacientes tienen una elevada incidencia de cardiopatía o alteraciones del electrocardiograma (ECG) en forma de trastornos de conducción o disfunción sinusal que pueden causar síncope. El hecho de que muchos de estos pacientes sean atendidos directamente en servicios de urgencias de traumatología, donde la sospecha de síncope es menor que en servicios de urgencias médicos, hace que probablemente haya bastantes episodios sincopales que queden sin diagnosticar. La importancia de este hecho radica en que reconocer la causa del síncope puede permitir establecer un tratamiento específico que evite nuevos episodios y sus consecuencias.

Seudosíncope psiquiátrico

Hay pacientes que presentan episodios de caída con aparente falta de conexión con el medio y en los que no hay alteración de perfusión cerebral. Esto se ha podido documentar durante la realización de prueba en tabla basculante (PTB) a algunos de estos

Tabla 1
Cuadros clínicos que cursan con pérdida transitoria de conciencia (real o aparente) y pueden confundirse con síncope

Con pérdida de conciencia	Sin pérdida de conciencia
Epilepsia	Caídas inexplicadas (especialmente los ancianos)
Alteraciones metabólicas como hipoglucemia o hiperventilación con hipocapnia	<i>Drop attack</i>
Intoxicaciones	Seudosíncope psicogénico
Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar	Cataplexia

pacientes, en los que se ha desencadenado un episodio pseudo-sincopal sin hipotensión ni bradicardia. En estos casos se cree que hay un origen psiquiátrico. El diagnóstico deferencial puede ser difícil. Sin embargo, hay algunos datos clínicos que pueden ayudar a orientar el episodio como seudósíncope psiquiátrico, como es que el paciente sufra múltiples episodios incluso el mismo día, que sean de mayor duración, incluso hasta varios minutos, así como que durante el episodio el paciente suele tener los ojos cerrados, a diferencia de los episodios sincopales, en que los pacientes suelen tener los ojos entreabiertos¹⁴.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Una vez se ha confirmado que lo que el paciente ha presentado es un síncope se debe valorar la actitud diagnóstica.

Clasificación etiológica

El síncope puede deberse a tres diferentes etiologías (tabla 2): un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia. En cualquier caso, es importante destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los tres mecanismos que se han comentado, en muchas ocasiones hay más de un mecanismo que contribuye al episodio sincopal. Así, por ejemplo, en el síncope neuromediado hay un componente vasodilatador y un componente cardioinhibidor, y en el síncope por taquiarritmias se ha podido ver que al inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria debida a un mecanismo reflejo de mala adaptación inicial a la taquicardia brusca que se recupera posteriormente¹⁵⁻¹⁷ (fig. 1).

Evaluación inicial de los pacientes atendidos por pérdida transitoria de conciencia

La evaluación inicial de cualquier paciente atendido por un primer episodio de pérdida transitoria de conciencia consiste en una historia clínica detallada, especialmente centrada en determinados aspectos del propio episodio sincopal, una exploración física, básicamente enfocada a valorar la presencia de datos de cardiopatía que puedan tener relación causal con el síncope y la realización de un ECG^{7,8}.

Es importante destacar que, dado que el síncope es un fenómeno transitorio que no deja secuelas, no hay ninguna prueba

objetiva que nos permita confirmar si el paciente ha sufrido o no un síncope ni, en la mayoría de las ocasiones, establecer su causa^{18,19}. La única información que podemos obtener proviene de la historia clínica con una descripción detallada de los desencadenantes, los síntomas previos, lo que ha ocurrido durante el episodio sincopal y la forma de recuperación. Asimismo la información sobre la cronología de la historia de los síncope, tanto en lo que se refiere a la duración de la historia sincopal como en cuanto a la frecuencia de los episodios durante los últimos meses o años, sobre los antecedentes personales de cardiopatía u otras enfermedades, la historia farmacológica o los antecedentes familiares son fundamentales para intentar aclarar si el paciente ha tenido un síncope o no, para diagnosticar la etiología y, cuando no se pueda establecerla, hacer una estratificación de riesgo que nos permita realizar una toma de decisiones adecuada. Sólo se puede obtener estos datos con un interrogatorio detallado, no sólo del paciente, sino de los testigos del episodio si los hay.

La exploración física es asimismo importante, pero suele dar poca información referente a la etiología, a excepción de que se descubra la presencia de un soplo sugestivo de estenosis aortica, signos de insuficiencia cardiaca o una respuesta claramente patológica al ortostatismo activo o al masaje del seno carotídeo (MSC).

Se debe realizar ECG a todos los pacientes que consultan por un episodio sincopal al menos la primera vez, incluso a los pacientes en que por la historia clínica parezca evidente que tienen un síncope de causa refleja. Esto es importante porque, si bien el desencadenante emocional es precisamente una de las características del síncope vasovagal, hay algunas afecciones cardiogénicas, como el síndrome de QT largo congénito o la taquicardia ventricular catecolaminérgica, que se desencadenan por un estímulo adrenérgico que en ocasiones puede confundirse con el desencadenante emocional de un síncope reflejo. Por otro lado, dado que se ha descrito cierta superposición entre el síncope reflejo y otras formas de canalopatía como, por ejemplo, el síndrome de Brugada^{20,21}, se debería descartar la presencia de alteraciones del ECG en todos estos pacientes.

En la tabla 3 se listan las circunstancias que se puede considerar diagnósticas de la etiología del síncope tras la evaluación inicial, y en la tabla 4, una serie de alteraciones cuya sola presencia, aun siendo indicativa, no permite establecer el diagnóstico definitivo y, por lo tanto, obliga a descartar o confirmar la etiología.

Estratificación de riesgo

En los últimos años han aparecido varias publicaciones que han identificado una serie de variables predictoras de eventos cardiovasculares graves, entre ellos la muerte, a medio y corto

Tabla 2
Clasificación etiológica del síncope

<i>Reflejo o neuromediado</i>	
Vasovagal	Desencadenado por descarga adrenérgica Desencadenado por ortostatismo
Situacional	Relacionado con tos, estímulo gastrointestinal, micción, posprandial, tras ejercicio o risa
Síndrome de seno carotídeo	Con o sin estímulo aparente del seno carotídeo
Formas atípicas	Sin desencadenante aparente
<i>Cardiogénico</i>	
Bradiarritmia	Disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular
Taquiarritmia	Taquicardia supraventricular o ventricular
Cardiopatía estructural	Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, taponamiento pericárdico, disección aórtica
<i>Hipotensión ortostática</i>	
	Disfunción autonómica primaria Secundaria a diabetes, amiloidosis, lesión espinal Inducido por fármacos (vasodilatadores diuréticos, antidepresivos) Hipovolemia (insuficiente ingesta de agua, hemorragia, diarrea)

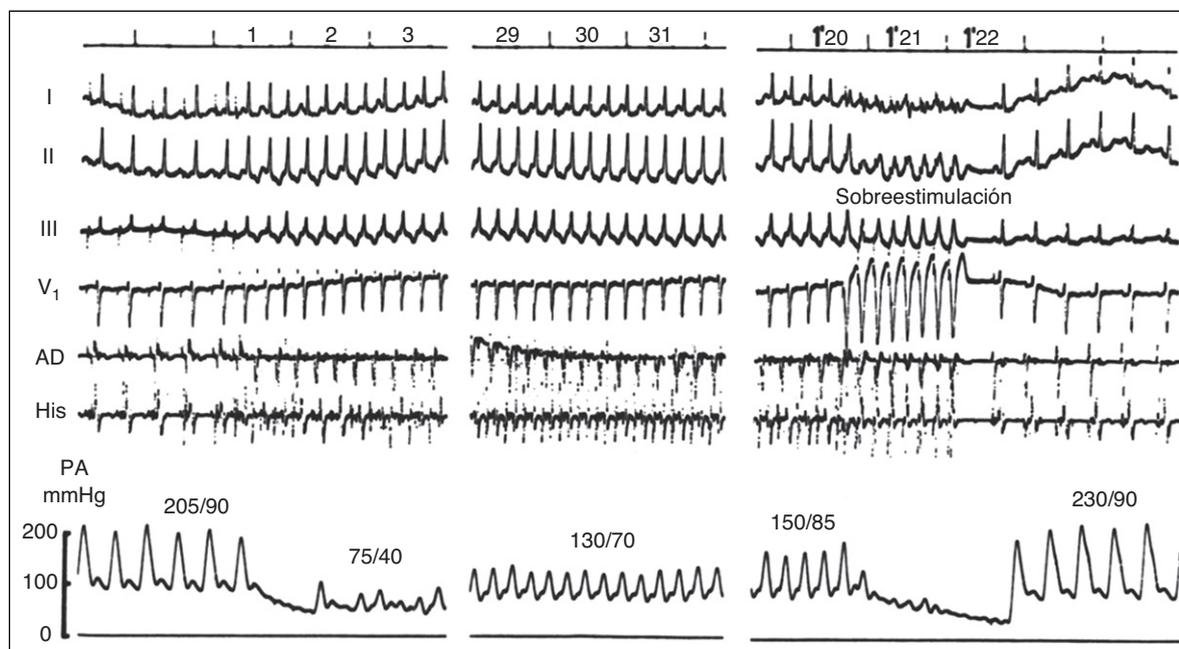


Figura 1. Hipotensión transitoria de mecanismo reflejo durante la inducción de una taquicardia recíproca por vía accesoria. En el panel de la izquierda puede verse que en el momento de la inducción de la taquicardia hay una caída brusca de la presión arterial de 205/90 a 75/40 mmHg, que se manifestó clínicamente con sensación presíncope. Tras varios segundos de taquicardia (panel central), se puede observar que, a pesar de mantenerse la taquicardia, la presión arterial se estabiliza a valores de 130/70 mmHg. En el panel de la derecha puede verse que antes de finalizar la taquicardia la presión arterial es de 150/85 mmHg, y en el momento en que se termina hay una elevación brusca de la presión arterial. Que el paciente tenga inicialmente una hipotensión de la que se recupera a pesar de mantenerse en taquicardia indica que la hipotensión se debe a un mecanismo reflejo de mala adaptación inicial, más que a la taquicardia propiamente dicha. AD: aurícula derecha; PA: presión arterial. (Cortesía del Dr. Roberto García Civera, Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España).

Tabla 3

Criterios que se puede considerar diagnósticos tras la evaluación inicial

Síncope vasovagal	Cuando hay desencadenantes emocionales y pródromos típicos, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita
Síncope situacional	Cuando se asocia de forma clara a tos, micción, episodios de dolor abdominal, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita
Síncope por hipotensión ortostática	Cuando se presenta espontáneamente en relación con el cambio de postura y se documenta una hipotensión ortostática sintomática
Síncope debido a bradicardia o disfunción sinusal	Cuando se documenta bradicardia sinusal persistente < 40 lpm durante las horas diurnas o en presencia de episodios de bloqueo sinoauricular o pausas sinusales ≥ 3 s
Síncope secundario a BAV	En presencia de episodios de BAV completo o de segundo grado tipo Mobitz II Cuando se documenta bloqueo de rama izquierda y rama derecha alternante
Síncope secundario a taquicardia	Cuando se documenta TV sostenida o TSV rápida En presencia de TV no sostenida en pacientes con síndrome de QT largo En pacientes con ECG con patrón de Brugada tipo I y ausencia de otro dato diagnóstico de otra etiología
Síncope secundario a cardiopatía estructural	En presencia de estenosis aórtica grave, mixoma auricular, embolia pulmonar, disección aórtica

BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

plazo en pacientes con historia sincopal²²⁻²⁴. Por este motivo, las guías más recientes^{7,8} han hecho especial hincapié en la estratificación inicial del riesgo de los pacientes que presentan episodios de pérdida transitoria de conciencia y a los que no se llega al diagnóstico etiológico tras la evaluación inicial. En la **tabla 5** se muestran los criterios que considerados de riesgo, que en general coinciden con los datos que indican síncope cardiogénico. A partir de estos datos se puede clasificar a los pacientes con síncope en de bajo riesgo y de alto riesgo.

Los pacientes de bajo riesgo tienen una muy baja probabilidad de tener un síncope cardiogénico y en la mayoría de las ocasiones, si se trata de un primer episodio sincopal o si presentan episodios sincopales poco frecuentes, especialmente si son pacientes jóvenes, no suele ser necesario realizar más exploraciones. Lo que debe hacerse con estos pacientes es informarles de la benignidad del proceso. Sólo en caso de que presenten episodios recurrentes e inesperados que afecten a su calidad de vida se

deberá plantear la realización de otras exploraciones con la finalidad de diagnosticar posibles etiologías no esperadas o evaluar con detalle los mecanismos finales del síncope para individualizar el tratamiento.

Los pacientes de alto riesgo deben ser evaluados de inmediato por varias razones. En primer lugar, porque la causa del síncope podría ser una arritmia grave que, de repetirse, podría comprometer la vida del paciente. En segundo, porque el síncope puede ser el marcador de una enfermedad cardíaca. Tras una valoración completa inicial, si no se confirma claramente la presencia de una arritmia como causa del síncope y se descarta una cardiopatía grave, la evaluación de estos pacientes puede seguirse de manera ambulatoria.

Así pues, una vez realizada la estratificación de riesgo, se deberá plantear la realización de determinadas pruebas complementarias, algunas de ellas dirigidas a confirmar o descartar la presencia de cardiopatía y establecer su gravedad, y otras más específicas

Tabla 4

Criterios sugestivos pero no diagnósticos de la etiología del síncope

Síncope reflejo	Ausencia de cardiopatía, ECG normal y ausencia de antecedentes familiares de muerte súbita Historia sincopal de larga evolución Náuseas y vómitos Perprandial o posprandial Al finalizar el ejercicio En relación con la rotación de la cabeza o con compresión del cuello
Síncope debido a hipotensión ortostática	Cuando el síncope se presenta con el cambio de postura de decúbito o sedestación a ortostatismo Cuando coincide con el inicio o el cambio de dosis de fármacos vasodpresores o diuréticos
Síncope cardiaco	Bloqueo bifascicular (BRI o BRD con HBA o HBP) o trastornos de conducción interventricular con QRS \geq 120 ms Bradicardia sinusal asintomática \leq 50 lpm BAV de segundo grado tipo Mobitz I TV no sostenida Preexcitación ventricular QT largo o corto Patrón ECG tipo Brugada Ondas q sugestivas de necrosis miocárdica Síncope que aparece durante el ejercicio Antecedentes familiares de muerte súbita inexplicada en edad joven Palpitaciones que preceden al episodio sincopal Síncope que ocurre durante el ejercicio Síncope que ocurre en decúbito Antecedentes de cardiopatía

BAV: bloqueo auriculoventricular; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; ECG: electrocardiograma; HBA: hemibloqueo anterior; HBP: hemibloqueo posterior; TV: taquicardia ventricular.

destinadas a poner de manifiesto el mecanismo del síncope en determinados pacientes. A los pacientes con sospecha de síncope cardiogénico se les deberá realizar un ecocardiograma y, en función del resultado y la sospecha clínica, se les indicará otro tipo de exploraciones, como pruebas de imagen, para descartar tipos específicos de cardiopatía o coronariografía en caso de sospecha de cardiopatía isquémica. La prueba de esfuerzo estará básicamente indicada para pacientes con episodios sincopales en relación con el ejercicio. Para los pacientes considerados de bajo riesgo, estas exploraciones sólo se indicarán en caso de síncope muy recurrentes y clínicamente graves o cuando haya riesgo elevado de traumatismo por motivos profesionales o actividades de ocio.

VISIÓN CRÍTICA DE LAS DISTINTAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN PACIENTES CON SÍNCOPE DE CAUSA DESCONOCIDA

En este apartado se analiza el papel de la mayoría de las exploraciones complementarias que se suele utilizar en el estudio de pacientes con síncope de causa desconocida con base en las recomendaciones de las guías, pero destacando algunos aspectos poco claros, considerando nuevos datos que han aparecido recientemente en la literatura médica y con algún comentario sobre hacia dónde puede ir el futuro inmediato.

Tabla 5

Criterios de riesgo que requieren evaluación inmediata u hospitalización

Presencia de cardiopatía isquémica o dilatada con FE $<$ 35%
Antecedentes de necrosis miocárdica
Presencia de insuficiencia cardiaca
Episodios de TVNS
Bloqueo bifascicular (BRI o BRD más HBA o HBP) o QRS \geq 120 ms
Preexcitación
QT largo o corto
Historia familiar de muerte súbita
ECG con patrón tipo Brugada

BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; ECG: electrocardiograma; FE: fracción de eyección; HBA: hemibloqueo anterior; HBP: hemibloqueo posterior; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

Uno de los problemas que hay con la mayoría de las exploraciones que habitualmente se utilizan para el estudio de pacientes con síncope es que son pruebas de provocación. En estas pruebas se intenta poner de manifiesto una serie de alteraciones que podrían ser causa de síncope pero, dado que no se puede comprobar su relación causal con el episodio sincopal espontáneo del paciente, suele haber dudas sobre su interpretación. Recientemente la disponibilidad de sistemas de registro de ECG prolongado ha permitido no sólo obtener más información diagnóstica en pacientes concretos, sino reinterpretar el valor de algunas de estas pruebas y conocer mejor el mecanismo de los síncope en determinados grupos de pacientes.

Masaje del seno carotídeo

La aplicación de una presión externa sobre la zona en que está ubicado el seno carotídeo, maniobra conocida como MSC, produce un enlentecimiento de la FC, un alargamiento del intervalo PR y una caída de la PA. Clásicamente se ha considerado que una pausa \geq 3 s o una caída de la PA sistólica \geq 50 mmHg respecto al valor basal es una respuesta anormal que se define como hipersensibilidad del seno carotídeo. El problema a la hora de interpretar este hallazgo es que este tipo de respuesta se observa con relativa frecuencia en individuos de edad avanzada o con diferentes tipos de enfermedad cardiovascular pero que nunca han sufrido un síncope²⁵⁻²⁷. Por otro lado, dado que la respuesta al MSC incluye no sólo el enlentecimiento de la FC, sino también una posible caída de la PA, se debería medir la PA durante el masaje.

Así pues, dada la elevada tasa de hipersensibilidad del seno carotídeo observada en individuos que nunca antes han sufrido episodios sincopales y con la finalidad de aumentar la especificidad de la prueba, se ha propuesto²⁸ que para considerar diagnóstica de la causa de síncope una respuesta al MSC, además de presentar una pausa o hipotensión, deben reproducirse los síntomas del paciente, en este caso el síncope. Con la finalidad de valorar mejor la presencia de síntomas durante el masaje, en los pacientes en que el MSC resulte negativo en decúbito, se debe repetirlo en ortostatismo.

En las guías de 2009 se recomienda realizar MSC a todos los pacientes con síncope de causa desconocida a partir de los 40 años

y considerar positiva una respuesta si el paciente presenta una asistolia ≥ 3 s y/o una caída de la PA sistólica ≥ 50 mmHg, con reproducción de los síntomas.

Sin embargo, sigue habiendo dudas sobre si estos valores de corte, especialmente la pausa ≥ 3 s, son excesivamente sensibles y sobrediagnostican hipersensibilidad del seno carotídeo. Recientemente se ha publicado una revisión exhaustiva sobre el origen de este valor de corte y de los datos fisiopatológicos que lo sustentan, y los autores llegan a la conclusión de que este valor de corte se basa en datos históricos con poco rigor fisiopatológico, lo que probablemente lleva a un exceso de falsos positivos. En esta revisión, el panel de expertos propone revisar el valor de corte y establecer uno nuevo por encima de 6 s²⁹. Esta observación, que tampoco se basa en evidencias, pone de manifiesto la necesidad de revisar estos criterios y ser cautos al interpretar los resultados del MSC.

Pruebas de ortostatismo

Bajo este nombre se encuadran las pruebas que valoran las variaciones de la PA y la FC como respuesta al cambio desde el decúbito al ortostatismo. Las dos pruebas más utilizadas son la prueba de ortostatismo activo y la PTB.

Prueba de ortostatismo activo

La prueba de ortostatismo activo consiste en analizar la respuesta de la PA y la FC en el momento en que el paciente adopta de forma activa la posición ortostática desde el decúbito. Está básicamente indicada para pacientes que sufren episodios sincopales en relación con los cambios de postura, ya sea inmediatamente o a los pocos minutos de haberse incorporado. A pesar de que en ocasiones se presentan en pacientes jóvenes, son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, especialmente si tienen alguna enfermedad que puede alterar el sistema nervioso autónomo, como la diabetes o la enfermedad de Parkinson, o están siendo tratados con fármacos hipotensores. En las pruebas de hipotensión ortostática se debe determinar repetidamente la PA y la FC, idealmente de forma manual, con el paciente en decúbito y tras adoptar el ortostatismo activo durante los primeros 3 min. Sin embargo, dado que se han descrito formas retardadas de hipotensión ortostática en que la caída de la PA puede producirse hasta más allá de los 5 min, cuando por la historia clínica se sospecha una de estas formas, se debería prolongar las determinaciones de la PA o la FC hasta 5-10 min.

Se considera que una prueba de ortostatismo activo es diagnóstica cuando hay una caída de la PA con respecto al valor basal en decúbito ≥ 20 mmHg de la PA sistólica o ≥ 10 mmHg de la PA diastólica, o si los valores de la PA sistólica caen por debajo de 90 mmHg en valores absolutos, junto con síntomas³⁰. Las caídas de la PA asintomáticas son de difícil interpretación.

Prueba en tabla basculante

Kenny et al³¹ realizaron en 1986 la primera descripción del uso de la PTB como herramienta diagnóstica en pacientes con síncope vasovagales. A diferencia de las pruebas de ortostatismo activo, en la PTB el cambio de postura del paciente es pasivo, de modo que se inclina la tabla sin que el paciente realice ningún movimiento activo (fig. 2) y además se mantiene al paciente con una inclinación de entre 60 y 70°, en lugar de la posición vertical en que se mantiene durante el ortostatismo activo. Con esta maniobra hay menos actividad de la musculatura de las extremidades inferiores del paciente, lo que facilita que haya más acumulación de fluidos

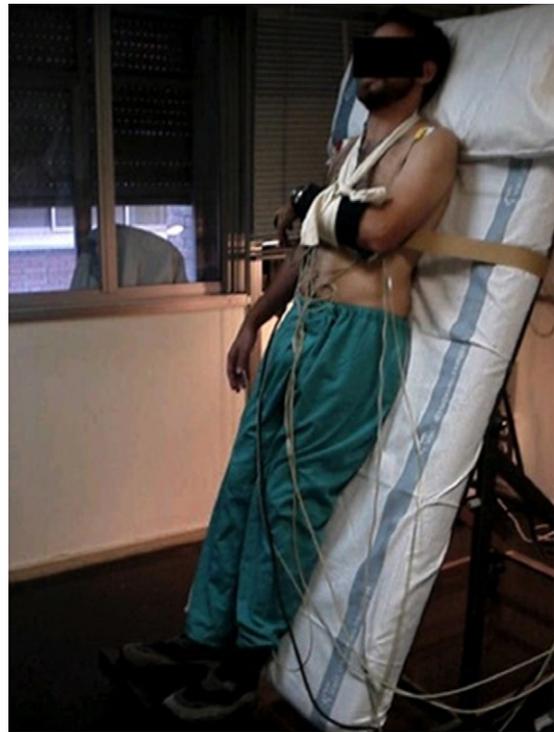


Figura 2. Prueba en tabla basculante. El paciente está en decúbito encima de una camilla y se inclina hasta los 70° respecto al plano horizontal, con los pies apoyados en una tabla. Se monitoriza continuamente la presión arterial y el electrocardiograma. Se fija al paciente a la camilla para evitar que caiga si se presenta un episodio sincopal. Tras 20 min, si no ha habido respuesta sincopal, se administra una dosis de nitroglicerina sublingual en aerosol.

en ellas, con la consiguiente disminución de la volemia central, por lo que se puede desencadenar con mayor facilidad una respuesta refleja en pacientes susceptibles.

Al final de la década de los años ochenta y durante los noventa del siglo pasado, la PTB fue muy útil para conocer mejor la fisiopatología de los síncope reflejos, ya que permitió analizar el comportamiento de la PA y la FC antes y durante el episodio sincopal e identificar los componentes cardioinhibidor y vasodilatador del síncope reflejo. De todos modos, uno de los problemas que ha habido con el uso de la PTB es que se han descrito múltiples protocolos en los que se han introducido variaciones en la duración, la inclinación o el uso de diferentes fármacos potenciadores, lo que ha llevado a dificultades en la comparación de los resultados^{6,32}. En los últimos años, al menos en nuestro medio, se ha impuesto el llamado protocolo italiano, en el que los pacientes se inclinan hasta 70° durante 20 min y, si tras ese plazo no se ha desencadenado un síncope, se administra nitroglicerina sublingual

en aerosol y se mantiene al paciente inclinado otros 20 min (fig. 2). Otro de los problemas que la interpretación de los resultados de la PTB ha tenido es la dificultad en conocer su sensibilidad y su especificidad. Si bien se ha asumido que la tasa de respuestas positivas observadas en controles sanos permite calcular la especificidad de la prueba, estimada en un 90%, la sensibilidad es más difícil de calcular, ya que no se dispone de un patrón de referencia con que comparar el resultado de la PTB³².

Durante los primeros años de uso de la PTB se buscó su utilidad, no sólo como herramienta diagnóstica de síncope reflejo, sino para caracterizar la contribución del componente cardioinhibidor o vasodepresor durante el síncope³³, así como para valorar la respuesta a determinadas intervenciones terapéuticas^{34,35}. El papel de la PTB en la valoración de las intervenciones terapéuticas quedó descartado, pues los estudios controlados en que se estudiaron algunos fármacos frente a placebo mostraron una elevada tasa de negativización de la PTB tanto con los fármacos como con placebo^{18,35} y otros demostraron baja reproducibilidad de la PTB³⁶. Estudios recientes, que han comparado los resultados de la PTB con los hallazgos obtenidos con la monitorización prolongada con registradores ECG de eventos, han mostrado que la PTB probablemente tenga baja sensibilidad tanto para el diagnóstico de síncope neuromediado como para la identificación de pacientes que tienen un componente cardioinhibidor importante^{37,38}.

Así pues, si bien la PTB ha permitido conocer mejor la fisiopatología de los síncope reflejos, su uso como herramienta diagnóstica actualmente tiene limitaciones. Según las guías, está principalmente indicada en casos de pacientes con síncope de etiología desconocida muy recurrente y ausencia de criterios de alto riesgo, y en muchas ocasiones es útil para ayudar al paciente a reconocer los pródromos y entrenarlo a realizar las maniobras de contrapresión, así como en algunos casos de hipotensión ortostática.

Estudio electrofisiológico

Del mismo modo que la PTB, el estudio electrofisiológico (EEF) es una prueba indirecta en que la interpretación de los resultados se presta a discusión.

Actualmente está claro que, en pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal, el EEF tiene un rendimiento diagnóstico extremadamente bajo y, por lo tanto, no se considera indicado.

Los principales objetivos del EEF son la detección de un posible mecanismo bradiaritmico del síncope, ya sea por disfunción sinusal o trastorno de conducción, o la inducibilidad de taquiarritmias supraventriculares o ventriculares.

Detección de bradiarritmias

En cuanto al diagnóstico de la disfunción sinusal, el papel del EEF es limitado. La única prueba que se utiliza actualmente en el EEF para la detección de la disfunción sinusal es el tiempo de recuperación sinusal, que si bien tiene una especificidad relativamente elevada es de baja sensibilidad, de modo que en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se hace por el ECG basal o el registro Holter.

En cuanto a los trastornos de conducción, la mayor utilidad del EEF es la detección de una alteración de la conducción infrahisiana, ya que las alteraciones de la conducción nodal en el EEF tienen poco valor diagnóstico. El estudio de la conducción infrahisiana en el síncope está indicado en pacientes que tengan una alteración de la conducción intraventricular en el ECG basal, ya sea con morfología de bloqueo de rama bifascicular (bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior o posterior de

la rama izquierda) o con un trastorno de la conducción inespecífico pero con un QRS \geq 120 ms.

De todos modos, se debate acerca de cuál es la mejor estrategia para este grupo de pacientes. Por un lado, se sabe que en estos pacientes la causa más frecuente de síncope es el bloqueo auriculoventricular paroxístico³⁹. Sin embargo, estos pacientes también pueden sufrir un síncope neuromediado o por taquiarritmias ventriculares, incluso en ausencia de cardiopatía estructural³⁹. En este contexto, y dado que no está bien definido cuál es la mejor estrategia para estos pacientes, tanto las guías de estimulación cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología⁴⁰ como las guías de actuación de síncope⁷ recomiendan implantar directamente marcapasos como recomendación IIa, mientras que las guías de síncope proponen (también con un nivel de recomendación IIa) la realización de un EEF, con indicación de marcapasos en caso de alteración de los parámetros de conducción distal. Para intentar dar una respuesta a esta pregunta, está en marcha un estudio prospectivo en pacientes con síncope y bloqueo de rama a los que se aleatorizará a cada una de las dos estrategias⁴¹.

Inducibilidad de arritmias

Otro de los aspectos no resueltos del EEF es su papel en la inducción de arritmias. Como ya se ha comentado, la inducción de una arritmia ventricular en pacientes sin cardiopatía es excepcional y como mucho lo que podría esperarse es la inducción de una arritmia supraventricular. Dado que este hallazgo es excepcional y que la mayoría de las veces se sospecha por la presencia de palpitaciones o porque en algún momento se haya podido documentar la arritmia, el EEF con esta finalidad no se debería realizar en pacientes sin cardiopatía.

En cuanto a los cardiopatas, es importante destacar que actualmente existe ya una indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) para pacientes con cardiopatía isquémica o dilatada con fracción de eyección deprimida, independientemente de la presencia de síncope, por lo que el EEF tendría poca influencia en la toma de decisiones, aunque podría estar justificado en casos con grave trastorno de conducción con el objetivo de inducir una posible taquicardia ventricular que se pudiera tratar con ablación, especialmente del tipo de reentrada rama-rama. Por otra parte, la utilidad de la inducibilidad de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía dilatada con fracción de eyección preservada o con cardiopatía hipertrófica es discutible.

Así pues, el EEF estaría indicado con finalidades diagnósticas para pacientes con cardiopatía isquémica y función ventricular $>$ 35% y podría tener una indicación dudosa para pacientes con otros tipos de cardiopatía.

Test de adenosina

La administración de adenosina produce inicialmente un entrecimiento del ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular a nivel nodal, de muy corta duración, seguido de una fase de taquicardia sinusal⁴². Los estudios que han analizado la respuesta a la administración de adenosina entre la población normal sin historia sincopal han definido como respuesta anormal a la administración de adenosina una pausa $>$ 10 s. Existe un grupo de pacientes con episodios sincopales de causa desconocida en quienes se han observado asistolias $>$ 10 s tras la administración de adenosina. La interpretación de estas respuestas ha sido objeto de discusión, especialmente tras haberse observado, con el uso de registradores de ECG prolongado, una falta de concordancia entre la respuesta a la administración de adenosina y el comportamiento del ECG durante el síncope espontáneo^{38,43}.

Recientemente se ha observado que hay un grupo de pacientes con episodios sincopales de etiología desconocida, sin cardiopatía y con ECG normal, que durante el episodio sincopal presentan bloqueo auriculoventricular súbito, sin bradicardia sinusal previa ni alargamiento progresivo del intervalo PR, lo que indica que no se trata de un mecanismo reflejo típico, sino más bien de algún fenómeno intrínseco del nodo auriculoventricular. Brignole et al⁴⁴ han hallado que el grupo de pacientes que se presentan con este comportamiento tiene mayores concentraciones plasmáticas de adenosina que los pacientes con síncope típicamente vasovagal, lo que apunta a que tienen un perfil purinérgico distinto. Flammang et al⁴⁵ han publicado recientemente un estudio controlado de una serie de pacientes con síncope, sin cardiopatía, ECG normal y asistolia > 10 s tras la administración de adenosina en los que la implantación de marcapasos redujo significativamente la recurrencia sincopal⁴⁵.

Así pues, en las guías de síncope publicadas en 2009⁷, no se recomienda su uso dado que los estudios de los que se disponía en aquel momento mostraban ausencia de correlación entre la respuesta a la adenosina y el síncope clínico. A la vista de los datos más recientes, hay que esperar a los nuevos estudios en marcha para establecer en qué grupos de pacientes la prueba de adenosina puede estar indicada, especialmente con vistas a la selección de posibles candidatos a beneficiarse de la estimulación cardíaca.

Monitorización electrocardiográfica ambulatoria

El único patrón de referencia para el diagnóstico etiológico del síncope debería ser los datos que se obtengan durante un síncope espontáneo. Como el comportamiento del síncope es episódico e impredecible, es difícil obtener registros del ECG y la PA durante un episodio sincopal espontáneo.

Hasta ahora, la única variable que es posible monitorizar por un tiempo relativamente largo es el ECG. El Holter convencional de 24 o 48 h ha mostrado bajo rendimiento diagnóstico, en general < 5%. Se acepta que el Holter convencional sólo está indicado para pacientes con episodios sincopales muy frecuentes⁴⁶.

Los sistemas de registro de ECG prolongado para eventos prospectivos —es decir los que graban el ECG a partir del momento en que el paciente activa el dispositivo— no son útiles en el síncope ya que, al tratarse de un fenómeno transitorio, cuando el paciente es capaz de activar el dispositivo, la posible alteración del ECG que haya podido causar el síncope suele haberse normalizado.

En los últimos años se han desarrollado los sistemas de registro en asa cerrada que permiten que, en el momento en que el paciente activa el dispositivo, quede registrado el ECG de algunos minutos previos (habitualmente unos 12 min), de modo que queda almacenado el registro del momento en que el paciente ha sufrido el episodio sincopal⁴⁷. Por otra parte, todos los dispositivos actuales disponen de un sistema de grabación automática que se activa en el momento en que hay un alteración de la FC que sobrepase, por encima o por debajo, una frecuencia de corte programable, de forma que pueden almacenar automáticamente episodios de taquiarritmia o bradiarritmia, ya sean asintomáticos o coincidiendo con episodios sincopales en los que el paciente haya sido incapaz de activar el registro.

La utilización de los registradores de eventos implantables ha permitido no sólo establecer el diagnóstico del síncope en un número importante de pacientes, sino aportar nuevos conocimientos sobre los mecanismos del síncope en distintos grupos de enfermos y conocer el valor de determinadas pruebas de provocación. Así pues, en pacientes con síncope recurrente, sin cardiopatía y ECG normal, en los que clínicamente se podía sospechar una causa neuromedida, se ha documentado que hasta

un 50% presenta una asistolia > 3 s independientemente del resultado de la PTB^{37,38,43}. Por otra parte, si bien la mayoría de los pacientes con síncope, trastorno de conducción intraventricular, ausencia de cardiopatía y EEF normal presentan bloqueo auriculoventricular paroxístico durante la recurrencia sincopal, hay un porcentaje de ellos que tienen síncope sin que se documente ninguna arritmia, lo que señala a un probable origen reflejo, y algunos presentan asimismo síncope secundario a arritmias ventriculares^{39,48}.

Por lo tanto, actualmente la monitorización ECG prolongada con registradores con memoria de asa tiene un papel importante en el estudio del mecanismo del síncope en determinados grupos de pacientes. Probablemente los pacientes que más se pueden beneficiar son, por un lado, aquellos sin cardiopatía de base y ECG normal, que presentan síncope recurrentes que interfieren con su calidad de vida a pesar de las medidas convencionales. En estos pacientes, la indicación del registrador de eventos puede plantearse antes de la realización de una PTB. Por otro lado, se debería indicar un registrador de eventos a los pacientes en que se sospeche un síncope arrítmico pero cuyas exploraciones iniciales no lo hayan podido confirmar, y que no tengan riesgo de muerte súbita que indique la implantación de un DAI.

El tipo de registrador, externo o implantable, depende de la frecuencia de los síntomas. La implementación de control a distancia en los sistemas de registrador de eventos implantable permite eliminar las falsas detecciones por ruido y mejorar el rendimiento diagnóstico de estos dispositivos⁴⁹.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Para el correcto tratamiento de los episodios sincopales, hay que conocer tanto la causa fundamental del síncope como el mecanismo final del episodio concreto. Por otra parte, en algunos pacientes, además del tratamiento del mecanismo de los episodios sincopales, se debe iniciar, en función de la enfermedad de base, el tratamiento específico de su cardiopatía y, en ocasiones, medidas de prevención de muerte súbita, habitualmente mediante la implantación de un DAI.

Síncope cardíaco

En principio, las causas cardiogénicas, pese a ser las más graves, habitualmente son las más fáciles de tratar. Así pues, en los casos en que el síncope tenga relación con una cardiopatía obstructiva, como la estenosis aórtica o un mixoma, la corrección quirúrgica de esta suele resolver el problema del paciente. En los casos de síncope secundario a arritmias, tratarlas —mediante implantación de un marcapasos en los pacientes con bradiarritmias o ablación o fármacos antiarrítmicos en los casos de taquiarritmias supraventriculares o determinadas arritmias ventriculares— suele solventar las recidivas. Hay que destacar que la implantación de un DAI en pacientes para los que está indicado como prevención de la muerte súbita no es *per se* un tratamiento de los episodios sincopales, pues su mecanismo de actuación es reconocer y parar las arritmias ventriculares cuando estas ya se han producido. Dado que el síncope suele presentarse al inicio de la arritmia, en el momento en que el DAI actúa para terminar la taquicardia habitualmente el síncope ya se ha producido. Por ello, en los pacientes que llevan un DAI por episodios sincopales y presentan recurrencias, se debe tratar de programar las terapias de estimulación antitaquicardia lo más precozmente posible y, por otra parte, se debe plantear una estrategia añadida, como ablación o fármacos antiarrítmicos, para evitar la recidiva de las arritmias.

Síncope reflejo

El mecanismo reflejo es la causa más frecuente de síncope, es benigno en cuanto a supervivencia y en muchas ocasiones suele tener un curso autolimitado. En la mayoría de las ocasiones, se presenta en forma de episodios aislados, suele desencadenarse por circunstancias concretas y se precede de pródromos habitualmente reconocibles por el paciente. En general no precisa de medidas terapéuticas especiales más allá de reafirmar al paciente sobre la naturaleza benigna del cuadro, lo que en muchas ocasiones es suficiente para disminuir la angustia que le genera y lo ayuda a reconocer y evitar los desencadenantes. Se ha estudiado en ensayos aleatorizados varios fármacos, como los alfamiméticos³⁴, los inhibidores de la recaptación de serotonina⁵⁰ y los bloqueadores beta⁵¹, y no se ha podido demostrar su efectividad, de forma que aún no hay una clara indicación para su uso. El único fármaco que ha mostrado alguna efectividad es la midodrina⁵², aunque se debe destacar que en los estudios que la han utilizado hay cierta



Figura 3. Maniobras de contrapresión: dos tipos de maniobras que han mostrado su efectividad en la prevención del síncope reflejo. Arriba: fuerza centrífuga con las dos extremidades superiores. Abajo: contracción de los cuádriceps. Se debe instruir al paciente en la realización de ambas maniobras e indicarle que las realice alternándolas o en función de su preferencia.

mezcla de pacientes con síncope claramente reflejo y pacientes con hipotensión ortostática; por otro lado, este es un fármaco que en España tiene escasa disponibilidad, no está subvencionado por el sistema público de salud y además es caro.

Recientemente se ha mostrado que el uso de maniobras de contrapresión (fig. 3), ya sea realizando una maniobra de contracción centrífuga con las dos extremidades superiores o con los cuádriceps y la musculatura glútea, puede evitar o, en el peor de los casos, retrasar la hipotensión y la bradicardia que causan el síncope. En un elevado porcentaje de pacientes con síncope precedidos de pródromos, estas maniobras reducen la tasa de recurrencias, mientras que en otros permite al menos prevenir una caída brusca, con lo que se puede evitar un traumatismo⁵³.

Sin embargo, hay un grupo de pacientes que presentan episodios recurrentes, bruscos y sin pródromos, que pueden acompañarse de traumatismo. En este grupo de pacientes, los registradores de eventos implantables han mostrado que hasta en un 50% hay asistolias prolongadas. En estos pacientes se ha valorado la posible utilidad de la implantación de marcapasos. Actualmente, a pesar de que en la literatura médica hay datos conflictivos⁵⁴, parece que empieza a delimitarse qué pacientes pueden beneficiarse de dicho tratamiento. La mayoría de los trabajos que han analizado este aspecto previamente utilizaron la PTB para la selección de los posibles candidatos⁵⁴ y, como ya se ha comentado, esta exploración es poco sensible para identificar a los posibles candidatos^{38,43}. En los últimos años, el uso de la monitorización ECG prolongada ha permitido, por un lado, identificar a los pacientes que realmente presentan asistolia durante el episodio de síncope espontáneo⁵⁵ y, por otro, reconocer a un subgrupo de pacientes que presentan bloqueo auriculoventricular brusco, que probablemente sean los que más puedan beneficiarse de la estimulación cardíaca⁴⁵.

Otras medidas que se han propuesto, pero sobre las que no hay datos suficientes, son la ingesta de agua o el llamado *tilt-training*, que consiste en realizar repetidas PTB hasta que se vuelven negativas y posteriormente instruir al paciente para que en su casa realice una maniobra de inclinación, en una posición similar a la de la tabla basculante, una o dos veces al día. En la literatura médica hay pocos datos sobre la posible efectividad de esta maniobra, pero en alguna serie su fracaso podría vincularse al incumplimiento⁵⁶. Por este motivo, y por la dificultad logística de su implementación tanto en el hospital como en el domicilio, es una maniobra que se debería reservar para pacientes muy sintomáticos y en los que se espere buen cumplimiento terapéutico.

Hipotensión ortostática

Se trata de una situación clínica cada vez más prevalente, ya que en la mayoría de las ocasiones sucede en sujetos de edad avanzada, que suelen tener comorbilidades que afectan al sistema nervioso autónomo y estar polimedcados con fármacos hipotensores y diuréticos, y además en muchas ocasiones tienen disminución de la sensación de sed, lo que puede agravar la hipovolemia. Para estos pacientes se debe reducir el tratamiento antihipertensivo, reintroducir medidas de hidratación y, en muchas ocasiones, implementar medidas de compresión de las extremidades inferiores mediante medias compresivas⁵⁷.

UNIDADES DE SÍNCOPE

En los últimos años se ha publicado una serie de artículos que han mostrado que la organización de sistemas atención a los pacientes con episodios sincopales mejora la tasa de diagnósticos,

disminuye la tasa de ingresos y reduce la indicación de exploraciones poco específicas para el estudio de síncope^{58,59}.

Este concepto se basa más en reorganizar y optimizar el algoritmo y los recursos diagnósticos y terapéuticos de que se dispone habitualmente que en una nueva estructura física o la adquisición de nuevo equipo.

En la forma en que se ha planteado, estas unidades suponen la aplicación de algoritmos de obligado seguimiento, basados en las guías de actuación clínica, la coordinación de la atención de estos pacientes en uno o dos responsables de su manejo y el establecimiento de unas vías preferentes de acceso para los pacientes considerados de más riesgo, así como mayor facilidad para la realización de pruebas necesarias para atenderles. Se ha visto que el seguimiento de estas directrices aumenta la tasa de diagnósticos y disminuye el uso de pruebas innecesarias y la tasa de ingresos inadecuados.

Así pues, creemos que la implementación de dichas unidades en nuestros hospitales tendría un beneficio que redundaría en un mejor manejo de los pacientes y una utilización racional de los recursos, con una mínima inversión.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
- Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:1172-6.
- Olde Nordkamp LR, Van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JS, Dekker LR, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med*. 2009;27:271-9.
- Baron-Esquívias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010;12:869-76.
- Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*. 2000;53:1209-16.
- Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001;22:1256-306.
- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
- Cooper PN, Westby M, Pitcher DW, Bullock I. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline for management of transient loss of consciousness. *Ann Intern Med*. 2011;155:543-9.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACC Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society; endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation*. 2006;113:316-27.
- Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol*. 1994;36:233-7.
- Van Dijk JG. Conditions that mimic syncope. En: Benditt D, Blanc JJ, Brignole M, Sutton R, editores. *The evaluation and treatment of syncope*. Nueva York: Futura; 2003. p. 184-200.
- Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D; Medical Research Council MESS Study Group. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2007-13.
- Cronin H, Kenny RA. Cardiac causes for falls and their treatment. *Clin Geriatr Med*. 2010;26:539-67.
- Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2006;9:106-10.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992;85:1064-71.
- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1123-9.
- García-Civera R, Morell-Cabedo S, Sanjuán-Mañez R, Ruiz-Granell R. Syncope due to paroxysmal junctional tachycardia. En: García-Civera R, Barón-Esquívias G, Blanc JJ, Brignole M, Moya i Mitjans A, Ruiz-Granell R, et al., editores. *Syncope cases*. Oxford: Futura; 2006. p. 194-6.
- Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921-8.
- Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, Koshman ML, Rose S. Syncope and structural heart disease: historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:1358-64.
- Yokokawa M, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, et al. Neurally mediated syncope as a cause of syncope in patients with Brugada electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:186-92.
- Letsas KP, Efremidis M, Gavrielatos G, Filippatos GS, Sideris A, Kardaras F. Neurally mediated susceptibility in individuals with Brugada-type ECG pattern. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:418-21.
- Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008;94:1620-6.
- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997;29:459-66.
- Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincopa nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J*. 2003;24:811-9.
- Brignole M, Gigli G, Altomonte F, Barra M, Sartore B, Prato R, et al. Cardioinhibitory reflex provoked by stimulation of carotid sinus in normal subjects and those with cardiovascular disease. *G Ital Cardiol*. 1985;15:514-9.
- Brown KA, Maloney JD, Smith CH, Haritzler GO, Ilstrup DM. Carotid sinus reflex in patients undergoing coronary angiography: relationship of degree and location of coronary artery disease to response to carotid sinus massage. *Circulation*. 1980;62:697-703.
- Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med*. 2006;166:515-20.
- Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donato P, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the "method of symptoms". *Am J Cardiol*. 2002;89:599-601.
- Krediet CT, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace*. 2011;13:14-22.
- Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*. 2011;21:69-72.
- Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986;1:1352-5.
- Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol*. 1996;28:263-75.
- Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study. Europace*. 2000;2:66-76.
- Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:65-9.
- Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1843-8.
- Sagrístà-Sauleda J, Romero B, Permanyer-Miralda G, Moya A, Soler-Soler J. Reproducibility of sequential head-up tilt testing in patients with recent syncope, normal ECG and no structural heart disease. *Eur Heart J*. 2002;23:1706-13.
- Moya A, Brignole M, Menozzi C, García-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al.; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104:1261-7.
- Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, et al.; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:2232-9.
- Moya A, García-Civera R, Croci F, Menozzi C, Brugada J, Ammirati F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J*. 2011;32:1535-41.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al.; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force

- for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2007;9:959–98.
41. Krahn AD, Morillo CA, Kus T, Manns B, Rose S, Brignole M, et al. Empiric pacemaker compared with a monitoring strategy in patients with syncope and bifascicular conduction block—rationale and design of the Syncope: Pacing or Recording in The Later Years (SPRITELY) study. *Europace*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eus005>.
 42. Lerman BB, Belardinelli L. Cardiac electrophysiology of adenosine. Basic and clinical concepts. *Circulation*. 1991;83:1499–509.
 43. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:587–93.
 44. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, Menozzi C, Blommaert D, Dabiri L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:167–73.
 45. Flammang D, Church TR, De Roy L, Blanc JJ, Leroy J, Mairesse GH, et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation*. 2012;125:31–6.
 46. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med*. 1990;150:1073–8.
 47. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11:671–87.
 48. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045–50.
 49. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, Ammirati F, Santini M, Ricci R, et al. Effectiveness of remote monitoring in the management of syncope and palpitations. *Europace*. 2011;13:431–7.
 50. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1227–30.
 51. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenhoben T, Krahn A, Morillo C, et al. Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006;113:1164–70.
 52. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:935–8.
 53. Van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652–7.
 54. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med*. 2007;120:54–62.
 55. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:1085–92.
 56. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*. 2004;6:199–204.
 57. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1425–32.
 58. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, Gulizia M, Lunati M, Ammirati F, et al. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace*. 2010;12:109–18.
 59. Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalla-Antolín JJ, Cobo-Belaustegui M, Expósito-García V, Llano-Cardenal M. Manejo del síncope en el servicio de urgencias sin ingreso hospitalario: utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:22–8.