Capítulo 57

Síncope

J. de Burgos Marín, L. Jiménez Murillo, Y. Herrero González, M.J. Clemente Millán y F. Cañadillas Hidalgo

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

El *síncope* se define como la pérdida brusca de la conciencia y del tono muscular, de corta duración (segundos o pocos minutos) y con recuperación espontánea *ad integrum,* secundaria a la disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Se estima que entre el 9 y el 35% de la población española presenta algún episodio sincopal en su vida. El síncope constituye el 3% de las consultas a un servicio de urgencias y es el causante del 6% de los ingresos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el síncope puede originarse por varios mecanismos: hipotensión arterial brusca (presión arterial sistólica [PAS] <70 mmHg), hipoxemia, disminución selectiva de la perfusión cerebral, hipovolemia y disminución del gasto cardíaco por alteración cardíaca primaria.

Las causas que más frecuentemente pueden provocar el cuadro sincopal se expresan en el cuadro 57.1.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síncope es eminentemente clínico, y las diferentes exploraciones complementarias se utilizan para dilucidar su etiología.

Clínica

El *síncope* se produce generalmente de manera brusca; sin embargo, a veces se precede de síntomas prodrómicos que incluyen malestar general, sensación nauseosa y de inestabilidad, visión borrosa, debilidad, sudoración y acúfenos. En ocasiones, este pródromo no se continúa con una pérdida de conciencia si el paciente se coloca en decúbito supino, en posición de Trendelenburg o con las piernas elevadas. Esta situación se denomina *presíncope,* que habitualmente es de origen circulatorio (vasovagal, ortostático o reflejo).

Independientemente de que haya habido o no síntomas prodrómicos, durante el cuadro sincopal el paciente se encuentra pálido, sudoroso, hipotenso, hipopneico e inmóvil. En ocasiones el episodio se inicia con una contractura tónica de muy breve duración, y es infrecuente que se acompañe de relajación de esfínteres y de movimientos clónicos de los miembros superiores (*síncope convulsivo*). Este fenómeno ocurre fundamentalmente cuando al paciente que está experimentando un síncope no se le coloca en la posición adecuada (ya descrita), y se perpetúa la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Dado que normalmente el paciente es atendido una vez que ha pasado el episodio agudo, la descripción del cuadro por un testigo presencial es básica para establecer el diagnóstico.

Una vez realizado el diagnóstico de síncope, su forma de presentación, los síntomas premonitorios y coincidentes, la duración del cuadro clínico, el tiempo de comienzo y recuperación, así como la persistencia de los síntomas después de la recuperación del estado de conciencia son factores que contribuyen a descubrir su causa más probable (tabla 57.1) y a identificar síncopes de alto riesgo. Se consideran así aquellos que se desencadenan en decúbito o después del esfuerzo, los que tienen una duración prolongada o se repiten en un breve espacio de tiempo, los acompañados o precedidos de dolor torácico, disnea o cefalea, y los que presentan focalidad neurológica posterior.

Las características clínicas de los síncopes más frecuentes son:

- **Síncope vasovagal, neuromediado, vasodepresor o lipotimia.** Es el más frecuente, especialmente en jóvenes sanos. Se produce un descenso de la presión arterial por vasodilatación refleja y bradicardia. Generalmente hay factores desencadenantes, como ambiente caluroso, bipedestación prolongada, estrés emocional, dolor o ansiedad. La pérdida de conciencia se produce cuando el sujeto está en posición erecta y suele ir precedida de síntomas vegetativos, como sofocación, náuseas, vómitos, palpitaciones, visión borrosa, acúfenos y malestar abdominal.
- **Síncope ortostático o postural.** Es frecuente en los ancianos. Habitualmente se produce cuando el paciente adopta la bipedestación después de estar en decúbito o pocos minutos después. Suele precederse de pródromos, como en el caso anterior, aunque a veces se desencadena de forma brusca.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cuadro 57.1 Causas más frecuentes de síncope

Origen cardíaco
Obstructivo (3-11%)
Cavidades izquierdas
- Estenosis aórtica y mitral
- Miocardiopatía hipertrófica
- Mixoma auricular
- Disección aórtica
- Disfunción protésica

Cavidades derechas
- Tromboembolia pulmonar
- Taponamiento cardíaco
- Hipertensión pulmonar primaria
- Estenosis pulmonar
- Cardiopatías congénitas

Eléctrico
Bradiarritmias o taquiarritmias (5-30%)

Isquémico
Infarto agudo de miocardio

Origen no cardíaco
Circulatorio (40%)
Vasovagal o lipotimia
Ortostático
Hipotensión posprandial
Reflejo: tusígeno, miccional, defecatorio
Hipersensibilidad del seno carotídeo
Hipovolemia: hemorragia digestiva alta, enfermedad de Addison

Neurológico (4-5%)
Vascular
- Isquémico
- Hemorragia subaracnoidea
- Síndrome de robo de subclavia
- Migraña basilar

Crisis comicial

Psicógeno
Hiperventilación
Trastorno de conversión

Otros
Hipoxemia
Hipoglucemia
Intoxicación etílica
Intoxicación o efectos secundarios a fármacos: diuréticos, hipotensores, bloqueadores beta

Origen desconocido (38-47%)

- **Síncope por hipotensión posprandial.** En la actualidad se considera una entidad distinta y probablemente más frecuente que la hipotensión ortostática, sobre todo en ancianos. Se define por una disminución de la PAS superior a 20 mmHg dentro de las 2 h siguientes al comienzo de la ingesta (*dumping* precoz).
- **Síncope por dolor.** Está muy relacionado con la lipotimia, ya que también se produce por estímulo vagal. Cualquier dolor intenso puede producirlo, pero es característico el que se desencadena al deglutir en pacientes con neuralgia del glosofaríngeo.
- **Síncope tusígeno.** Generalmente aparece en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica después de un acceso de tos. También puede ser provocado por paroxismos de estornudo o risa. Hay que descartar una hemorragia intracraneal.
- **Síncope miccional.** Es prácticamente exclusivo de hombres. Es frecuente después del consumo de abundantes líquidos de contenido etílico, como la cerveza, y ocurre típicamente durante o inmediatamente después de la micción. El mecanismo patogénico es mixto: hipotensión ortostática y estimulación vagal originada por el rápido vaciamiento de la vejiga.
- **Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo.** Un tercio de los ancianos tiene hipersensibilidad del seno carotídeo, aunque curse de manera asintomática. El síncope puede producirse al comprimir el seno carotídeo durante el afeitado, apretarse el nudo de la corbata, abrocharse la camisa o al mover la cabeza. Asimismo, hay una serie de fármacos que aumentan la hipersensibilidad del seno, como la digoxina, la cafeína, el calcio, los nitratos, los colinérgicos y los bloqueadores beta.

  Después de la estimulación del seno carotídeo, el síncope puede producirse por tres mecanismos patogénicos: cardioinhibitorio (bradicardia extrema o asistolia), vasodepresor (vasodilatación esplácnica y muscular) o cerebral (disminución del flujo cerebral al comprimir una carótida ya estenosada).
- **Síncope cerebrovascular.** Se origina por una disminución del flujo sanguíneo cerebral, ocasionada por un estrechamiento de los vasos, trombosis o embolia. Entre sus causas más frecuentes se encuentra la insuficiencia arterial vertebrobasilar, el síndrome del robo de la subclavia y la enfermedad de Takayasu. La obstrucción de una carótida no origina síncope.
- **Síncope cardiogénico.** El síncope de origen cardíaco se asocia con mayor tasa de morbimortalidad que el resto de los cuadros sincopales. Las alteraciones electrocardiográficas que sugieren este tipo de síncope se exponen más adelante.

Pruebas de provocación

Son una serie de pruebas que permiten que el cuadro sincopal se reproduzca en presencia del médico. Solo está indicada su realización cuando exista duda acerca del mecanismo de producción del síncope, siempre con monitorización previa del paciente y una vez descartados procesos más graves. Las más utilizadas son las siguientes:

- *Mesa basculante (Tilt test).* Se utiliza para el diagnóstico del síncope vasovagal. Consiste en reproducir en el paciente una reacción vagal, mediante distintas inclinaciones.
- *Ortostatismo.* Se toma la presión arterial en decúbito y después de permanecer el paciente 3 min en bipedestación. Cualquier descenso de la PAS superior a 20 mmHg se considera significativo.
- *Maniobra de Valsalva.* Puede reproducir el síncope miccional.

TABLA 57.1 Diagnóstico etiológico clínico del síncope

Forma de presentación y circunstancias desencadenantes	**Postura**	
	Decúbito	Cardiogénico
		Hipoglucemia
		Psicógeno
	Al incorporarse	Ortostático
	Tras estar de pie	Ortostático
	Posición especial	Mixoma auricular
	Ejercicio	
	Durante el esfuerzo	Cardiopatía obstructiva
		Arritmia
		Robo de subclavia
	Después del esfuerzo	Miocardiopatía hipertrófica
	Otras	
	Nocturno en el inodoro	Miccional, defecatorio
	Ataque de tos	Tusígeno
	Dolor agudo	Reflejo
	Deglución dolorosa	Neuralgia del glosofaríngeo
	Anudarse la corbata	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Movimientos de cabeza	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Ansiedad	Vasovagal, psicógeno
Pródromos	Clínica vegetativa	Vasovagal
	Parestesias, ansiedad	Hiperventilación
	Brusco, sin aviso	Cardíaco, neurológico
	Aura	Migraña basilar
Síntomas coincidentes	Palpitaciones	Arritmias
	Dolor torácico	Enfermedad coronaria
		Tromboembolia pulmonar
		Disección aórtica
	Déficit neurológico	Ataque isquémico transitorio
Tiempo de comienzo	Comienzo lento y recuperación rápida	Vasovagal
	Comienzo rápido y recuperación rápida	Arritmia
	Comienzo rápido y recuperación lenta	Crisis comicial
	Comienzo lento y recuperación lenta	Causa metabólica
Duración	Prolongada	Estenosis aórtica
		Hipoglucemia
		Psicógeno
Persistencia de síntomas	Cefalea intensa	Hemorragia subaracnoidea
		Migraña basilar
	Confusión	Crisis comicial

- *Taquipnea forzada.* Después de hiperventilar al paciente durante 2 min puede desencadenarse un síncope por hiperventilación.
- *Masaje del seno carotídeo.* Después de medir la presión arterial y monitorizar al paciente se le da un masaje, primero en la carótida derecha y después en la izquierda. Puede producirse una asistolia superior a 3 s (efecto cardioinhibitorio) o una disminución de la PAS superior a 30 mmHg (efecto vasodepresor). Esta prueba está contraindicada en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o con patología del nódulo sinusal.

Exploraciones complementarias

En todos los pacientes diagnosticados de síncope, aunque se sospeche origen vasovagal, ortostático o reflejo, deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias urgentes:

- **Electrocardiograma.** Es patológico en el síncope de origen cardíaco. Pueden encontrarse las siguientes alteraciones:
  - Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo completo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior de rama izquierda).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

  - Bloqueo auriculoventicular de segundo grado tipo Mobitz I.
  - Bradicardia sinusal asintomática (<50 lat/min) o bloqueo sinoauricular.
  - Complejos QRS de preexcitación.
  - Intervalo QT prolongado.
  - Bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V_1 a V_3 (síndrome de Brugada).
  - Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas épsilon y potenciales ventriculares tardíos, sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
  - Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio.
- **Glucemia mediante tira reactiva.** Permite descartar una hipoglucemia.

El resto de las exploraciones complementarias que se enumeran a continuación solo deben realizarse ante una sospecha clínica etiológica fundada:

- *Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios,* si se sospecha anemia o proceso séptico.
- *Bioquímica sanguínea* que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina e iones, cuando se sospechen alteraciones hidroelectrolíticas.
- *Radiografías posteroanterior y lateral de tórax,* en caso de insuficiencia cardíaca o alteraciones electrocardiográficas.
- *Gasometría arterial,* si hay hiperventilación, si la saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría es inferior al 92% o se sospecha tromboembolia pulmonar (TEP).
- *Ecocardiograma,* ante la sospecha de un síncope cardíaco obstructivo: taponamiento cardíaco, valvulopatía, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disección aórtica.
- *Tomografía computarizada (TC) craneal,* si se sospecha isquemia cerebral o hemorragia subaracnoidea. En este último caso se practica punción lumbar, si la TC es normal.
- *Angio-TC,* si se sospecha TEP.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establece principalmente con:

- **Crisis epiléptica.** En el síncope puede haber relajación de esfínteres y convulsiones, aunque no sean de origen epiléptico. Sin embargo, la crisis epiléptica es más prolongada, de recuperación más lenta, está precedida de aura y el paciente suele presentar estado poscrítico.
- **Vértigo.** Puede confundirse con el presíncope, ya que en el vértigo no hay pérdida de conciencia. El paciente refiere una sensación giratoria de los objetos, o de él mismo, que se acompaña de nistagmo.
- ***Drop attack.*** Es una pérdida brusca del equilibrio y del tono muscular, sin pérdida de conciencia, originada por una insuficiencia vertebrobasilar. Se asocia a otros síntomas, como vértigo, disartria, etc.
- **Simulación.** El paciente se opone a la exploración física de tal manera que, aunque aparentemente está inconsciente, no permite la apertura de los ojos, contrayendo los párpados de forma voluntaria.
- **Hipoglucemia.** La determinación de glucemia mediante tira reactiva descarta o confirma este diagnóstico.
- **Caída accidental.** Es muy frecuente en ancianos.
- **Accidente isquémico transitorio.** Se acompaña de focalidad neurológica.

CRITERIOS DE INGRESO

- Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con síncope de alto riesgo, síncope recidivante y los de origen cardiológico o neurológico demostrado. Los síncopes de alto riesgo y recidivante ingresan en el área de observación del servicio de urgencias, mientras se dilucida su etiología, y los restantes, en el área de hospitalización correspondiente.
- Los pacientes con síncope único, de características inespecíficas o de origen vasovagal, sin antecedentes relevantes y sin hallazgos patológicos en la exploración física ni en las exploraciones complementarias realizadas (electrocardiograma y glucemia) son dados de alta desde el área de consultas del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico del síncope depende de su etiología y es objeto de análisis en otros capítulos de esta obra. Sin embargo, a continuación se exponen de manera resumida las medidas terapéuticas básicas y las recomendaciones para las causas de síncope más frecuentes.

Síncope vasovagal

- Colocar al paciente en decúbito supino y elevar los miembros inferiores.
- Evitar bipedestaciones prolongadas y ambientes muy calurosos.
- Aumentar la ingesta de líquidos y sal.

Síncope ortostático y síncope por hipotensión posprandial

- Colocar al paciente en decúbito y elevar los miembros inferiores.
- Suspender los fármacos vasoactivos.
- Tratar la causa de la depleción de volumen, si la hay.
- Prescribir medias elásticas.
- Recomendar al paciente que se incorpore lentamente del decúbito.

Síncope miccional

- Evitar la toma de alcohol y la sobrecarga de líquidos.
- Recomendar al paciente que permanezca sentado durante la micción.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo

El tratamiento depende del mecanismo implicado en su producción:

- *Mecanismo cardioinhibitorio:*
  - No presionar el cuello. El paciente debe tener precaución al afeitarse, no debe ponerse corbata ni abrocharse el cuello de la camisa ni realizar movimientos bruscos de la cabeza.
  - Si estas medidas preventivas no son suficientes, pueden administrarse anticolinérgicos, como trihexifenidilo (**Artane**®, comprimidos de 2 y 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía oral.
  - En ocasiones es necesaria la implantación de un marcapasos.
- *Mecanismo vasodepresor*: se administra dihidroergotamina (**Tonopan**®, grageas de 0,5 mg de dihidroergotamina, 40 mg de cafeína y 175 mg de propifenazona), en dosis inicial de 2 grageas, para continuar con 1 gragea/6 h por vía oral.

Síncope cardiogénico

- **Valvulopatía aórtica.** No deben realizarse esfuerzos físicos; hay que valorar la intervención quirúrgica.
- **Arritmias.** El tratamiento es el de la arritmia que lo desencadene (v. caps. 19-22).
- **Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.** Se administran bloqueadores beta, como atenolol (**Blokium**®, **Tenormin**®, comprimidos de 50 y 100 mg) en dosis inicial de 50 mg/24 h por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Benditt DG. Syncope risk assessment in the emergency department and clinic. Prog Cardiovasc Dis 2013;55:376-81.
Juul-Möller S. Syncope -a complex syndrome of several causes. J Intern Med 2013;273:320-1.
Kułakowski P. Syncope update 2013: diagnosis and treatment. Kardiol Pol 2013;71:215-23.
Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. Circulation 2013;127:1330-9.
Sheldon R. Syncope diagnostic scores. Prog Cardiovasc Dis 2013;55:390-5.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.