

Síncope en Urgencias

Definición

Pérdida transitoria de la consciencia, de instauración rápida, de corta duración y recuperación espontánea.

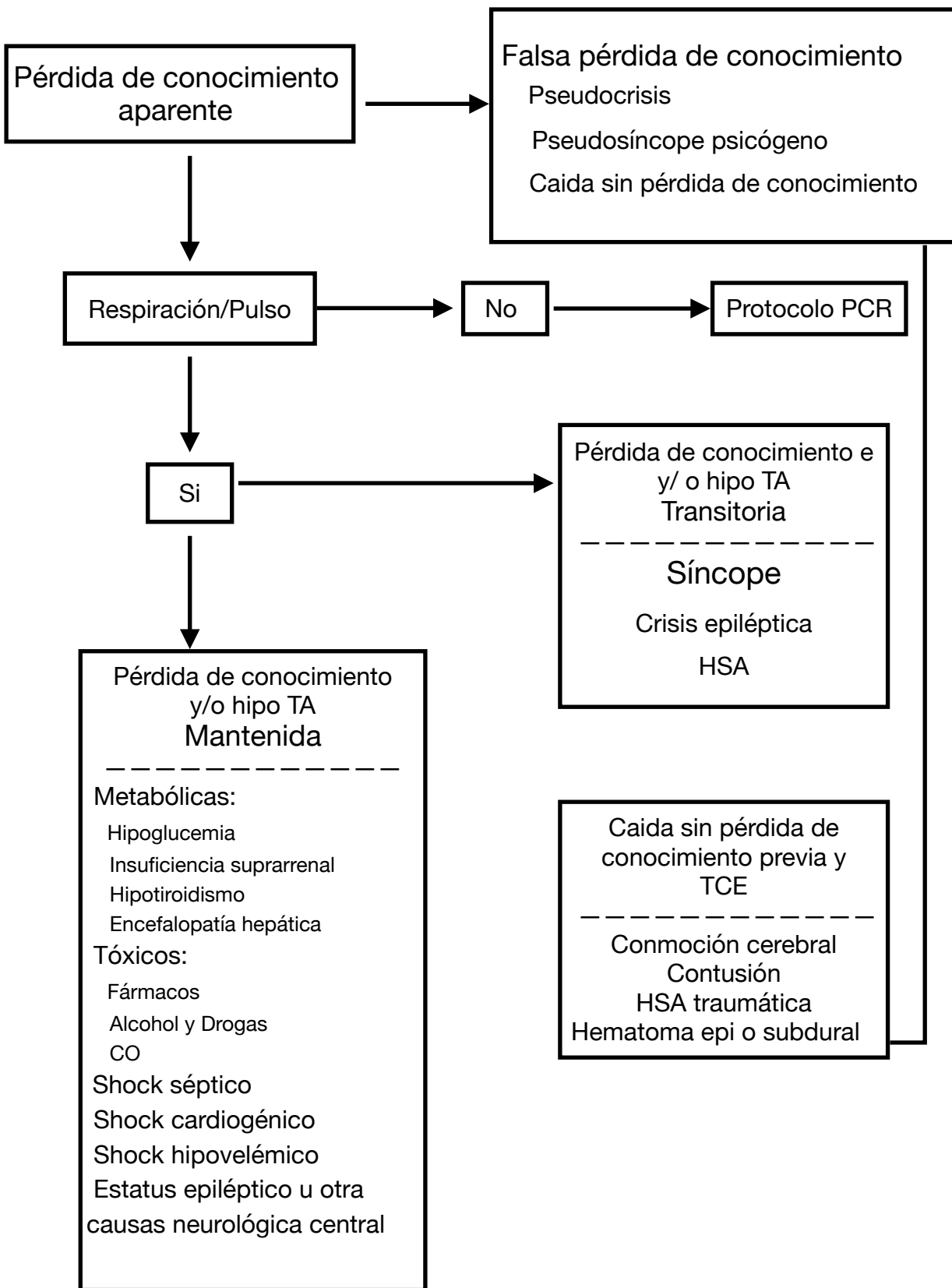
Causada por un período de flujo cerebral inadecuado, resultado de una caída brusca de la presión arterial sistémica limitada en el tiempo.

El presíncope es una manifestación clínica que sugiere un síncope inminente, que a menudo ocurre junto con un conjunto similar de síntomas iniciales sin llegar a perder la consciencia.

El uso impreciso del término síncope perjudica el diagnóstico preciso.

Diferenciar situaciones iniciales:

- Pérdida real de conocimiento o pérdidas de conocimiento fingidas de origen psicógeno o pseudocrisis epilépticas.
- Las caídas accidentales sin pérdida transitoria del conocimiento.
- No utilizar el término para otras causas de pérdida de conciencia como convulsiones, TCE o por el efecto de fármacos o tóxicos.
- La mayoría de los AIT y accidentes cerebrovasculares no están asociados con pérdida transitoria del conocimiento. Excepción HSA y muy raro en el robo de la subclavia.



La caída de la presión arterial se puede originar:

- Por una caída de las resistencias periféricas;

Por vasodilatación arterial o venosa inapropiada, resultado de un mecanismo reflejo y transitorio;

Por una incapacidad vasoconstrictora suficiente, de origen farmacológico, anafiláctico, tóxico-séptico o en el contexto de alteraciones del sistema nervioso autonómico;

- Por la caída brusca del gasto cardíaco no compensada por el resto de reflejos compensadores y debidas a arritmias y/o enfermedad estructural, valvular o miocárdica;

o de la precarga, por pérdida de volumen intravascular circulante, como en la hemorragia, deshidratación, TEP* o taponamiento cardíaco. *0,5-2,1% de los ingresados y 0,06-0,55% de todos los paciente. JAMA 2018; 178(3):356.

La aparición del primer episodio sincopal es típica en dos picos de edad:

Entre los 15 y los 20 años, que se relaciona con síncope de origen reflejo y predominio en las mujeres;

A partir de los 60 años, coincide con un incremento de los síncope de causa cardiogénica e hipotensión ortostática, en especial a partir de los 80 años.

Síncope neuromediado por reflejovasovagal o situacional.

Respuesta refleja con grados variables de intensidad, en la que se originan hipotensión y/o bradicardia ante un estímulo que actúa como desencadenante*. La pérdida del equilibrio hemodinámica de forma transitoria conlleva una hipoperfusión cerebral y la aparición de síncope.

*Calor, dolor abdominal, micción, defecación, tos

Síncope por hipotensión ortostática.

En el que la respuesta vasoconstrictor del sistema simpático es insuficiente en bipedestación.

- Debida a fármacos:

Antagonistas adrenérgicos	
Bloqueadores alfa-1-adrenérgicos (por ejemplo, alfuzosina, tamsulosina, terazosina)	Los bloqueadores alfa-1-adrenérgicos producen vasodilatación a través de un efecto directo en el músculo liso vascular.
Bloqueadores beta-adrenérgicos (por ejemplo, propranolol)	Los bloqueadores beta-adrenérgicos reducen el gasto cardíaco y la liberación de renina. También puede reducir la resistencia vascular periférica.
Agonistas alfa-2-adrenérgicos (por ejemplo, tizanidina, clonidina)	Vasodilatación a través de la inhibición central de la actividad eferente simpática.
Avisoladores mediados por óxido nítrico Nitroglicerina, hidralazina Inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (por ejemplo, sildenafilo)	Vasodilatación a través de un efecto directo en el músculo liso vascular.
Inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS) (por ejemplo, lisinopril, valsartán)	Vasodilatación a través de la inhibición de las resistencias arteriales periféricas.
Bloqueadores de los canales del calcio (por ejemplo, verapamil, diltiazem)	Reducción del gasto cardíaco, vasodilatación a través del efecto directo en el músculo liso vascular.
Antagonistas de la dopamina Fenotiazinas (por ejemplo, clorpromazina) Antipsicóticos atípicos (por ejemplo, olanzapina, risperidona, quetiapina)	Vasodilatación a través de la inhibición central de la actividad eferente simpática.
Antidepresivos (por ejemplo, trazodona, amitriptilina)	Vasodilatación a través de la inhibición central y periférica de la actividad eferente simpática a través de la estimulación de los receptores adrenérgicos.
Inhibidores selectivos de la recaptación del receptor de serotonina (por ejemplo, paroxetina)	Mecanismo desconocido, posiblemente a través de la inhibición central y periférica de la actividad eferente simpática a través de la estimulación de los receptores alfa-2-adrenérgicos.
Inhibición de aldehído deshidrogenasa. Disulfiram. Acúmulo de acetaldehído.	(Dietilditiocarbamato) Inhibe la dopamina beta-hidroxilasa que transforma la dopamina en noradrenalina, produciendo hipotensión arterial y taquicardia refleja.

- **Disautonomía autonómica**

La caída de la PA sistólica en 20 mmHg o de la diastólica en 10 mmHg y cambios en la frecuencia cardíaca se consideran diagnósticos. Asimismo, una PA menor de 90 mmHg acompañada de síntomas también se considera diagnóstica.

El test de mesa basculante se debe realizar en caso de incertidumbre diagnóstica y puede ser útil para guiar el tratamiento en pacientes con síncope neuromediado recurrente.

- **Depleción del volumen de líquido extracelular:**

- *Deshidratación por pérdida digestivas o renales.* Diarrea o vómitos. Diuréticos de asa (furosemida, torasemida) o tiazidas) y los inhibidores del co-transportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2) (empagliflozina, canagliflozina)
- *Hemorragias.*

Síncope del seno carotídeo.

Se desencadena por el masaje sobre esta zona. El paciente refiere que se produce al girar la cabeza para maniobrar con el coche, al afeitarse o al llevar alguna prenda con el cuello apretado. Puede reproducirse mediante la maniobra de masaje del seno carotídeo objetivándose la aparición de hipotensión y/o bradicardia.

El masaje del seno carotídeo se debería realizar en todos los pacientes mayores de 40 años con síncope inexplicado. No debe realizarse en pacientes con AIT o ictus previos o estenosis carotídea > 70% conocida y

El resultado es positivo cuando se reproduce el síncope durante el masaje en presencia de pausa > 3 segundos y/o una caída de la PA > 50 mmHg.

Síncope de origen cardíaco.

Arritmias y/o enfermedad estructural, valvular o miocárdica. Se produce por reducción brusca del GC. Suele suceder con inicio rápido y sin pródromos, durante el ejercicio extremo y de forma súbita, a veces con lesiones por la caída y con posibles recurrencias a lo largo del día.

La evaluación inicial de pacientes con pérdida transitoria de la conciencia, con la sospecha de síncope verdadero, sirve tanto para fines diagnósticos como pronósticos.

El establecimiento de la probable etiología, guía las estrategias de diagnóstico y tratamiento adecuadas para evaluar el pronóstico y prevenir eventos futuros.

La evaluación en Urgencias debe permitir determinar si el paciente afectado debe ser ingresado en el hospital o si puede ser manejado de forma segura en el entorno ambulatorio.

Debe basarse en una historia clínica detallada que incluya:

- Anamnesis, con importantes detalles del paciente y un testigo del episodio:
 - ¿Precedido de calor, sudoración, náuseas, dolor abdominal, visión borrosa?
 - ¿Perdió totalmente el conocimiento?
 - ¿Fue la pérdida transitoria, de inicio rápido y de corta duración?
 - ¿Tuvo signos como palidez, diaforesis o movimientos anormales?
 - ¿Perdió el tono postural y esfínteres?
 - ¿Se recuperó de forma espontánea y sin secuelas?
- Signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria (FR) y saturación de oxígeno). Determinación de la PA en decúbito y en ortostatismo,
- Exploración física. Signos como palidez, diaforesis, movimientos anormales, apertura de los párpados o focalización neurológica. Auscultación cardiopulmonar, pulsos, signos de TVP y exploración abdominal.
- ECG de 12 derivaciones.
- Análisis básico de Urgencias.

La realización de otros análisis, radiografía de tórax o TC, no debe considerarse de forma rutinaria. Deben realizarse solo de acuerdo con la sospecha clínica (troponinas si existe dolor torácico, dímero-D y TAC si existe sospecha de tromboembolismo pulmonar) y no de forma sistemática.

Características clínicas de la síncope que sugieren una causa.

Síncope neuromediado:

- Historia larga de síncope recurrente, especialmente si ocurre antes de los 40 años
- Después de una visión, sonido, olor o dolor desagradables y repentinos
- De pie prolongado o lugares calurosos y llenos de gente
- Activación autonómica antes del síncope: palidez, sudoración, náusea/vómitos
- Ausencia de enfermedades cardíacas

Síncope por hipotensión ortostática:

- Después de ponerse de pie, de forma prolongada o tras esfuerzo. Posprandial.
- Relación temporal con el inicio o los cambios de la dosis de medicamentos vasodepresivos que conducen a la hipotensión.
- Neuropatía autonómica o parkinsonismo.

Síncope cardiogénico:

- Durante el decúbito supino y con el esfuerzo.
- Enfermedad cardíaca estructural significativa o enfermedad coronaria (incluida la reducción de la FEVI, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria con infarto de miocardio previo, estenosis aórtica o mitral grave, miocardiopatía hipertrófica)
- Antecedentes familiares de muerte súbita.
- En menores de 35 a. Miocardiopatía hipertrófica, alteraciones del sistema de conducción eléctrica (QT largo, S. Brugada, TV polimorfa catecolaminérgica), displasias arritmogénica del VD y anomalías congénitas coronarias.
- En mayores de 35 a. Obstrucción coronaria, estenosis valvular aórtica y arritmias 2ª a cardiopatía establecida.

- ECG anormal:
 - Bradicardia sinusal asintomática (< 50 lpm), bloqueo sinoatrial o pausa sinusal ≥ 3 s en ausencia de medicamentos cronológicos negativos
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I
 - Bloqueo bifascicular
 - Conducción intraventricular QRS $\geq 0,12$ s
 - Ondas Q.

- ECG con alto riesgo de una causa arrítmica:
 - Bradicardia sinusal persistente <40 latidos por minuto o pausas sinusales >3 segundos en un paciente despierto
 - Bloqueo AV de tercer grado (completo)
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II
 - PR corto que sugiera sind. preexcitación como sind. Wolff-Parkinson-White
 - Bloqueo de rama izquierda y derecha alternativos
 - TV o taquicardia supraventricular paroxística con frecuencia ventricular rápida
 - TV polimórfica no sostenida con intervalo QT largo o corto
 - Intervalos QT largos o cortos
 - Patrón de elevación de ST en V1 a V3 Síndrome de Brugada
 - Mal funcionamiento del marcapasos o cardiodesfibrilador implantable con pausas cardíacas

El tratamiento se basa en la causa subyacente de la síncope y está dirigido a prevenir la recurrencia y/o, en algunos casos, la muerte.

Estratificación del riesgo

ACEP 2007. Grupo de arritmias y síncope de SEMES.

RIESGO BAJO

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

RIESGO ALTO

Menores

Solo de alto riesgo si están asociadas a alteraciones en ECG o cardiopatía estructural conocida:

- Sin pródromos o pródromos de corta duración.
- Sentado.
- Historia familiar de muerte súbita cardíaca antes de los 60 años.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica grave (con disfunción de VI) o insuficiencia cardíaca.
- Tensión arterial sistólica < 90 mmHg sin causa (considerar de alto riesgo en caso de presentar otro factor)
- Sospecha de sangrado gastrointestinal.
- Sople sistólico no estudiado.
- Bradicardia < 40 lpm persistente o intermitente.

- Considerar si la historia es sugestiva de síncope arritmogénico:
 - BAV 2º grado tipo I o BAV 1º grado con intervalo PR muy prolongado
 - Preexcitación. PR < 120 ms. Onda delta.
 - Intervalo QT < 340 ms. Síndrome de QT Corto.
 - Patrones sugestivos de síndrome de Brugada (tipo 2 o 3)
 - Hallazgos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho*:
 - Ondas T negativas en precordiales derechas, en ausencia de bloqueo completo de rama derecha con QRS \geq 120 ms.
 - Ondas épsilon. Potenciales eléctricos de baja amplitud, especialmente en las derivaciones V1 a V3 entre el final del QRS y el comienzo de la onda T. El 30% de los individuos con displasia arritmogénica del ventrículo derecho presentan dicha onda.
 - Taquicardias ventriculares no sostenidas o sostenidas de morfología de bloqueo de rama izquierda con eje superior (QRS positivo en aVL)

Mayores

- Molestia torácica, disnea, dolor abdominal o cefalea de nueva aparición.
- Durante el ejercicio o en decúbito supino.
- Precedido de palpitaciones de instauración brusca.
- Cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia.
- Taquicardia ventricular no sostenida.
- Bradicardia sinusal asintomática inapropiada o FA lenta (FC < 50 lpm)
- Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, criterios de hipertrofia u ondas Q compatibles con isquemia o cardiomiopatía.
- Taquicardia supraventricular o FA paroxística.
- Elevación del ST con morfología tipo 1 en V1-V3 (síndrome de Brugada)
- Intervalo QT > 480 ms sugestivo de síndrome de QT largo.
- Disfunción de dispositivo cardíaco implantable.

Consideraciones a tener en cuenta:

Las escalas de estratificación del riesgo no son superiores al buen juicio médico y no deben emplearse de forma aislada para estratificar el riesgo.

Las pruebas radiológicas y de laboratorio tienen un rendimiento diagnóstico bajo y poco impacto en la estratificación del riesgo de los pacientes con síncope, por lo que es cuestionable su solicitud de forma sistemática.

No se realizarán pruebas diagnósticas adicionales en los pacientes con características de bajo riesgo, ya que es probable que tengan síncope reflejo, situacional u ortostático.

Valorar consulta a Cardiología (según el caso para realizar ecocordio, ergometría, cateterismo, ECG-Holter ó estudio electrofisiológico) y mantener un periodo de observación con monitorización ECG.

Criterio mayor de alto riesgo.

- Cardiopatía estructural conocida.
- Síncope durante el ejercicio, en supinación o sedestación.
- Síncope sin pródromos.
- Dispositivo cardíaco implantable. MP o DAI.

*



Onda Epsilon