




Síncope: ¿síntoma o síndrome? Una aproximación semiológica contemporánea

Syncope: symptom or syndrome? A contemporary semiology approach

Agustín Meynardo Mulet Gámez ¹ 

Agustín Meinardo Mulet Pérez ^{2*} 

Gabriel Perdomo González ³ 

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, La Habana. Cuba.

²Hospital General Universitario “Vladimir Ilich Lenin”. Holguín, Cuba.

³Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: amuletp@gmail.com

Recibido: 02/04/2024

Aprobado: 23/05/2024

RESUMEN

Introducción: El síncope es una manifestación clínica que ha conllevado a confusiones en su concepción y terminología, presenta elevada incidencia en servicios de urgencia, tiene impacto negativo en la calidad de vida y con frecuencia se asocia a enfermedades de alta letalidad.

Objetivo: Revisar la definición, etiología, diagnóstico e investigación causal del síncope.

Método: Se hizo una búsqueda en las bases de datos de literatura biomédica de Medigraphic y Pubmed, con intervalo entre 2013 a 2023. La revisión se realizó entre diciembre de 2022 a noviembre de 2023.

Desarrollo: El síncope integra el espectro de las pérdidas transitorias de conciencia y se define por obedecer a una hipoperfusión cerebral global autolimitada. Se distingue clínicamente por su instalación rápida, precedida típicamente por pródromos, pérdida del tono muscular voluntario con caída y recuperación rápida, espontánea y completa de la conciencia que hace pertinente se califique de síndrome sincopal. Sus causas permiten clasificarlo en neuromediado, ortostático y cardiogénico.

Conclusiones: El síncope consiste en la pérdida de

ABSTRACT

Introduction: Syncope is a clinical manifestation that has led to confusion in its conception and terminology; it has a high incidence in emergency services, a negative impact on life quality and is often associated with highly lethal diseases.

Objective: To review the definition, etiology, diagnosis and causal investigation of syncope.

Method: A search was made in Medigraphic and Pubmed biomedical literature databases, between 2013 and 2023. The review was carried out between December 2022 and November 2023.

Development: Syncope integrates the spectrum of transient loss of consciousness and is defined as being due to self-limited global cerebral hypoperfusion. It is clinically distinguished by its rapid onset, typically preceded by prodrome, loss of voluntary muscle tone with fall and rapid, spontaneous and complete recovery of consciousness, which makes it pertinent to be classified as syncopal syndrome. Its causes allow it to be classified as neuromediated, orthostatic and cardiogenic.

Conclusions: Syncope is a self-limited transient global loss of consciousness caused by cerebral hypoperfusion. It is a syndrome made up of five key elements: critical reduction of cerebral blood flow,

conciencia transitoria global autolimitada, originada por hipoperfusión cerebral. Es un síndrome integrado por cinco elementos claves: reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral, instalación rápida y con frecuencia precedida por prodromos, pérdida total de la conciencia (rasgo que lo distingue del presíncope), pérdida del tono muscular voluntario con caída, recuperación rápida y completa.

rapid onset and often preceded by prodromes, total loss of consciousness (a feature that distinguishes it from presyncope), loss of voluntary muscle tone with fall, rapid and complete recovery.

Keywords: syncope, transient loss of consciousness

Palabras clave: síncope, pérdida transitoria de conciencia

Introducción

El término síncope se ha empleado tradicionalmente para hacer alusión a una pérdida transitoria de la conciencia, cuyo sustrato causal ha sido objeto de confusión, debate y divergencias en las opiniones de diversos autores. Al respecto, en décadas pasadas y aún hoy en día, algunos autores enuncian como causa a una detención repentina y momentánea de la actividad cardíaca.⁽¹⁾ En cambio la mayoría de los textos actuales responsabilizan a una reducción súbita del flujo sanguíneo cerebral como mecanismo productor de la pérdida del sensorio y no es el cese momentáneo de la actividad cardíaca una condición sine qua non, pudiendo acontecer con mantenimiento del ritmo cardíaco.^(2,3)

El anteriormente mencionado mecanismo responsable del “apagado” momentáneo de la conciencia emerge como un necesario elemento distintivo de otros trastornos fugaces del sensorio. Esto supone un reto diagnóstico y genera errores en la práctica clínica con importantes implicaciones terapéuticas.⁽⁴⁾ Se ha empleado de forma indistinta los términos desmayo y lipotimia para describir un evento clínicamente compatible con síncope. Ello arroja más confusión aún sobre la definición del mismo. En adición, la presencia en muchos pacientes con síncope de todo un cortejo sintomático presincopal y postsincopal hace que la categoría síntoma resulte pequeña para calificarlo.

La incidencia de síncope se estima que acontezca, al menos una vez en la vida, en el 32 a 35% de la población en Canadá y Holanda. El síncope motiva más de 1 millón de visitas a servicios de emergencias al año solamente en los Estados Unidos y un tercio

de los pacientes quedan hospitalizados. En dicho país la atención a pacientes ingresados por esta causa genera un gasto anual promedio por 2,4 mil millones de dólares.⁽⁵⁾ Estos gastos pueden ser aún mayores si se toma en cuenta el síncope acontecido en choferes de automóviles y sus potenciales consecuencias en el tráfico.⁽⁶⁾ Su aparición puede obedecer a causas benignas o a otras que amenazan la vida.⁽⁷⁾

En pacientes con cardiopatía puede apuntar hacia un pronóstico desfavorable y la necesidad de una terapéutica inmediata. Integra, junto a la angina y la disnea, una tríada sintomática mayor en los pacientes con enfermedad cardíaca.⁽⁸⁾ Esto refuerza la importancia mayúscula de su reconocimiento para un manejo adecuado.

Por lo antes planteado, se realiza la presente revisión narrativa sobre síncope con el objetivo de precisar su definición, sus causas, el diagnóstico y la conducta a seguir frente al mismo. Este artículo tiene como principales destinatarios a los estudiantes de Medicina y médicos en formación de posgrado.

Método

La presente revisión narrativa se basó en la consulta de fuentes de información bibliográficas y hemerográficas, en formato digital e impreso. Se hizo una búsqueda en las bases de datos de literatura biomédica de Medigraphic y Pubmed, de publicaciones fechadas entre años 2013 a 2023. Se encontraron 126 resultados en Medigraphic y 604 en Pubmed. Se revisaron también 15 textos impresos de Semiología y Medicina Interna, en total.

Luego de la eliminación de las fuentes duplicadas, se procedió a clasificar las publicaciones según su relevancia para el tema. La revisión se realizó durante el período comprendido entre diciembre del año 2022 a noviembre del 2023.

Desarrollo

Definiciones

El término síncope (del griego *synkope*, cese o pausa) se usa en fonología para referirse al acortamiento de una palabra por pérdida de una o más sílabas. La palabra

síncope en Medicina se refiere a la pérdida de la conciencia transitoria, debida a una hipoperfusión cerebral global autolimitada.

El síncope es un síntoma mayor, y en opinión de los autores, un verdadero síndrome que se distingue por cinco elementos claves:

- Reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral global
- Instalación rápida y con frecuencia precedida por pródromos
- Pérdida total de conciencia (rasgo que le distingue del presíncope)
- Pérdida del tono muscular voluntario con caída
- Recuperación rápida, espontánea y completa⁽⁹⁾

Esta secuencia sintomática (y signológica para quienes lo atestiguan) es frecuente sea precedida de los mencionados pródromos. Estos son un singular cortejo sintomático que suele estar integrado por manifestaciones autonómicas como diaforesis, frialdad y palidez y neurológicas como aturdimiento y visión en túnel. Por ende, en opinión de los autores, creemos apropiado tratar al evento en cuestión como síndrome sincopal.

El término lipotimia o desmayo común, otrora separado de síncope, es aceptado desde hace varios años como un tipo de síncope, el neurocardiogénico o vasovagal. Este será abordado más adelante.^(10,11)

El presíncope, como anuncia su nombre, constituye una forma atenuada del síncope o una antesala de este. Es descrito como un oscurecimiento de la visión con caída del tono muscular o flaqueo en miembros inferiores. El paciente experimenta sensación de inminencia de pérdida de la conciencia sin que esta ocurra. Se acompaña de náuseas, sudores fríos, palidez y enfriamiento de las extremidades. Parece obedecer a una hipotensión menos severa que la que causa el síncope y por ende una hipoperfusión cerebral global menos marcada con consecuencias más benignas.⁽¹²⁾

En los textos anglosajones se encuentra el término transient loss of consciousness (LOC) que significa pérdida transitoria de conciencia (PTC). Este se emplea para agrupar tanto el síncope como las causas no sincopales, no siempre fácilmente distinguibles. Estas serán expuestas más adelante.⁽⁸⁾

Fisiopatología

Su fisiopatología descansa en una caída del gasto cardíaco, la resistencia vascular sistémica o ambos, que tributen en una disminución de la tensión arterial sistémica sistólica a menos de 60mmHg por más de 6 a 8 segundos. Esto reduce drásticamente el flujo sanguíneo cerebral global, con la hipoperfusión resultante del sistema activador reticular ascendente o SARA (menos de 40mmHg de tensión arterial a este nivel). Esto causa una inmediata anulación del nivel de alerta conocido en inglés como arousal lo cual equivale al “apagado” de la conciencia.

La atenuación o desaparición del factor o ente causal responsable de la disminución del gasto cardíaco o la resistencia vascular, conducen al restablecimiento de la tensión arterial sistémica, con la restauración del flujo sanguíneo cerebral, tallo cerebral incluido y la reanudación del funcionamiento del SARA.⁽¹³⁾

Etiología

En la actualidad, al síncope se le reconocen tres grandes grupos de causas: neuromediado, ortostático y cardíaco.⁽¹⁴⁾

I.-Neuromediado: A partir de ciertos disparadores o triggers acontecen cambios en el sistema nervioso vegetativo, que acarrear vasodilatación o bradicardia reflejas.

-Vasovagal: Es la causa más común de síncope. Iniciado por estrés ortostático (bipedestación prolongada, sobre todo en/por ambientes abarrotados y calurosos), emocional (escenas y olores desagradables, estados de miedo, fobias, noticias inesperadas), visceral (instrumentación endoscópica) y dolor intenso. La respuesta barorrefleja esperada es anormal, consistente en una respuesta vasosimpática y cardiosimpática insuficientes con una respuesta vagal intensa concomitante.

-Situacional: Originado por eventos fisiológicos vegetativos tales como tos (síncope tusígeno de Charcot), estornudos, micción, defecación, deglución y posprandial. También se incluyen actividades motoras específicas tales como ejercicio, risa y soplar instrumentos de viento. Se reconoce una ruta fisiopatológica similar al del vasovagal.⁽¹⁵⁾

-Seno carotídeo hipersensible: Provocado por manipulación (afeitado, anudarse la corbata y abrocharse el cuello de camisa) y movimientos (torsión) del cuello, que ejercen presión externa sobre el seno carotídeo. El estímulo de los barorreceptores, a este nivel, desencadena una respuesta cardioinhibitoria (bradicardia y pausa sinusales) y vasodepresora (hipotensión).

-Neuralgia glossofaríngea: Sigue a episodios de dolor neuropático por afectación del IX par (referido al ángulo mandibular, lengua, garganta u oído). Este nervio craneal entre sus ramas incluye la carótidea o nervio de Hering, cuya irritación por compresión, envía aferencias al seno carotídeo que determinan, previa integración en el centro cardiovascular del bulbo raquídeo, una inhibición simpática y activación vagal. Es una causa infrecuente de síncope.

II.- Hipotensión ortostática: Obedece a un trastorno preexistente (vasodilatación o precarga reducida) que entorpece la respuesta vasoconstrictora tras el cambio postural brusco hacia la bipedestación. Aparece de forma inmediata (a diferencia del síncope vasovagal ortostático que sigue a una bipedestación prolongada). (16)

-Drogas vasodilatadoras: Son en conjunto la causa más frecuente de hipotensión ortostática. Se incluyen fármacos (IECA, calcioantagonistas, alfabloqueantes, nitratos, inhibidores adrenérgicos y dilatadores arteriales directos) y el alcohol.

-Depleción de volumen: Hemorragia, enfermedad de Addison (por pérdidas renales aumentadas de sodio y agua), diarreas y diuréticos (tiazidas).

-Fallo autonómico primario: Por enfermedades primariamente neurológicas como enfermedad de Parkinson, atrofia multisistémica y demencia con cuerpos de Lewy.

-Fallo autonómico secundario: Por enfermedades sistémicas con afectación neurológica autonómica como diabetes mellitus, amiloidosis, neuropatías autonómicas autoinmunitaria y paraneoplásica.

III.- Cardiogénico: Originado por una enfermedad cardíaca estructural o un trastorno del ritmo y frecuencia cardíacos de suficiente gravedad para generar una caída aguda del volumen minuto eyectado.

-Arritmias cardíacas

1.-Con frecuencia excesivamente baja: Bradicardia sinusal severa, bloqueo sinoauricular y pausa sinusal (síndrome del nodo sinusal enfermo heredado o adquirido, fármacos cronotroponegativos y disfunción de marcapasos)

2.-Con frecuencia baja asociada a pérdida de la contribución auricular: Bloqueo auriculoventricular (degeneración, endocarditis e infarto que afecten la unión AV del sistema excitoconductor, fármacos cronotroponegativos y disfunción de marcapasos).

El cuadro sincopal por esta causa es conocido como síndrome de Stokes-Adams.

3.-Con frecuencia inadecuadamente alta que interfiere en el llenado ventricular: Taquicardias ventriculares (monomórfica y polimórfica, como la ocurrida en las canalopatías, dígame Síndromes de QT largo y de Brugada) y supraventriculares (reentrante intranodal, mediadas por vía accesoria, fibrilación y flutter auriculares). Las segundas para causar síncope, generalmente, ocurren en un corazón con disfunción ventricular previa.

-Cardiopatías estructurales: Toda enfermedad cardíaca capaz de incidir negativamente en el gasto latido. Se incluyen también las afecciones de los grandes vasos que afecten la función cardíaca.

1.-Con obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo: Estenosis aórtica valvular grave, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disfunción protésica aórtica y disección aórtica.

2.-Con depresión contráctil: Infarto miocárdico agudo y miocardiopatía dilatada.

3.-Con impedimento al llenado ventricular: Mixoma auricular, disfunción protésica mitral y taponamiento pericárdico.

4.-Con poscarga ventricular derecha elevada: Tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar crónica agudizada. Causan caída en la precarga ventricular izquierda.

Diagnóstico positivo

Aconsejamos seguir la siguiente ruta en el razonamiento clínico del facultativo actuante.

Paso 1 Excluir los cuadros pseudosíncopales “syncope-like”

La primera pregunta, ante un cuadro de pérdida transitoria de conciencia (PTC), es si se vincula o no a un traumatismo craneal como lo recomienda la guía europea de síncope.⁽⁸⁾ Tras hacer esta necesaria distinción, nos enfrentamos ante PTC no traumáticas cuya naturaleza puede ser sincopal o no. Los eventos no sincopales incluyen cuadros metabólicos (hipoglicemia e hipocapnia por hiperventilación), vasculo-cerebrales (isquemia cerebral transitoria vertebrobasilar y síndrome de robo subclavio) y epilépticos (crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas, tónicas y atónicas y no convulsivas de ausencia). Merece mención especial el pseudosíncope psicógeno (pérdida de conciencia aparente para algunos autores y real para otros, sin deterioro de función ni perfusión cerebral) por ser un cuadro consuetudinario en servicios de urgencia.⁽¹⁷⁾

Se debe distinguir el síncope, también, de otros cuadros que le mimetizan aún sin una verdadera pérdida de conciencia como la cataplejía (pérdida del tono muscular propio del sueño REM que aparece anómalamente en vigilia) y el “drop attack” (caídas por pérdida brusca del equilibrio, de causa vestibular).^(18,19)

Tabla I. Diagnóstico diferencial del Síncope

Causas no sincopales	Rasgos distintivos
PTC no sincopales	
-Trastornos metabólicos	Duración mayor Recuperación gradual
-Crisis epiléptica de ausencia	Ausencia de caída Amnesia posterior
-Isquemia cerebral transitoria vertebrobasilar	Signos neurológicos focales
-Síndrome de robo subclavio	Desencadenado con ejercicios de miembro superior Signos neurológicos focales
-Pseudosíncope psicógeno	Duración mayor (minutos a horas) Frecuencia alta hasta varias veces al día
Cuadros sincopoides sin PTC	
-Cataplejía	Caída con parálisis flácida Conserva memoria
-Drop attack	Caída con pérdida repentina del equilibrio Conserva tono muscular y memoria

Paso 2 Identificar el síncope

El reconocimiento clínico del síncope descansa en la observancia de sus ya citados rasgos semiológicos:

- Instalación rápida y con frecuencia precedida por pródromos
- Pérdida total de conciencia (rasgo que le distingue del presíncope)
- Pérdida del tono muscular voluntario con caída
- Recuperación rápida, espontánea y completa

Hoy día se usan las grabadoras de video vinculadas a smartphones para poner a consideración del facultativo los episodios referidos.⁽⁸⁾

Paso 3 Clasificar el síncope

Para el diagnóstico diferencial, entre los tipos de síncope, se recomienda tomar en cuenta las cinco P: precipitantes, pródromos, palpitaciones, posición y posevento como se resume en la Tabla II.

Tabla II. Distinción de los tipos de síncope

	Neuromediado	Hipotensión ortostática	Cardiogénico
Precipitante	Bipedestación prolongada Dolor, miedo, noticias y escenas desagradables Tos, micción, defecación, deglución Afeitado, anudar corbata y cuello de camisa	Cambio a bipedestación Deshidratación Fármacos vasodilatadores	Ejercicio o ninguno Puede ocurrir en sedestación o decúbito
Pródromos	Aturdimiento, mareos, visión borrosa Molestia abdominal Náuseas, sudoración	Aturdimiento, mareos Visión borrosa	Disnea Dolor precordial o Ninguno
Palpitaciones			Preceden o simultáneas al síncope
Posición	Bipedestación	Bipedestación	Puede ocurrir en decúbito
Post-evento	Náusea, vómito, fatiga		Recuperación inmediata total

Diagnóstico etiológico

La investigación de la causa del síncope reviste doble importancia puesto que corrobora la hipótesis clínica del tipo de síncope y define la estrategia terapéutica.

-Maniobras en exploración clínica

1.Masaje de seno carotídeo: El masaje a este nivel conduce al estiramiento de los barorreceptores del seno carotídeo, lo que desencadena una respuesta cardioinhibitoria, vasodepresora o mixta. La aparición de una pausa ventricular >3s o una caída de la PAS>50mmHg definen la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo. (Síncope neuromediado por seno carotídeo hipersensible).⁽²⁰⁾

2.Prueba ortostática de bipedestación activa: El paso de decúbito supino a posición de pie es evaluado mediante un tensiómetro, preferiblemente con registro continuo o a intermitencias cortas. La caída de la tensión arterial sistólica≥ 20 mmHg o de la diastólica≥ 10 mmHg, o una caída de la sistólica a <90 mmHg que reproduzca los

síntomas definen hipotensión ortostática. (Síncope por hipotensión ortostática).⁽²¹⁾ También pueden encontrarse la taquicardia ortostática postural cuando se registra un aumento de la frecuencia cardíaca >30lpm o asciende a >120lpm en los primeros 10 minutos de bipedestación.

3. Prueba ortostática de mesa basculante (Tilt table test): El individuo transita por fases de posición horizontal, vertical (70 grados) no provocada por 20 minutos y provocada con fármacos (0,3mg de nitroglicerina sublingual). La reproducción del síncope con la bipedestación inmediata sugiere Síncope por hipotensión ortostática y con la prolongada en individuos con una historia típica vasovagal Síncope neuromediado vasovagal. Una alternativa diagnóstica es el Síncope por hipotensión ortostática retardada por fallo autonómico (aunque generalmente al pasar los 3 minutos). También es útil en excluir cuadros pseudosincopales como el pseudosíncope psicógeno.⁽²²⁾

Esta prueba ha sido objeto de controversias respecto a su utilidad debido a que se reconoce en el estrés ortostático prolongado un factor contribuyente, aunque con protagonismo variable en distintos tipos de síncope. Se han encontrado estudios positivos en pacientes con arritmias cardíacas y con cardiopatía estructural. Es una tendencia emplear el término de susceptibilidad hipotensiva para concluir los estudios positivos en estos casos.⁽⁸⁾

4. Maniobra de Valsalva: El paciente hace una exhalación forzada contra una glotis cerrada (o soplar contra un dispositivo a 40mmHg durante 15s) lo que conlleva en condiciones normales a una respuesta hemodinámica compleja y polifásica que incluye un incremento de la tensión arterial (fase I) y de la frecuencia cardíaca (fase II).⁽²³⁾ La hipotensión grave durante la maniobra y el aumento normalmente esperado de la frecuencia apunta a Síncope neuromediado situacional. La falta de ascenso tanto de tensión como de frecuencia sugiere Síncope por hipotensión ortostática por fallo autonómico.

5. Maniobra de respiración profunda: El individuo realiza 6 respiraciones profundas y pausadas en 1 minuto y se registra la frecuencia cardíaca (FC) en todos los ciclos. Se

calcula la diferencia entre la FC máxima inspiratoria y la FC mínima espiratoria registrada en cada ciclo y se estima la media de esta diferencia entre todos los ciclos.⁽²⁴⁾ Su valor normal es >10lpm y cuando es inferior sugiere disfunción cardiovagal y por ende, en un contexto de síncope, la presencia de fallo autonómico.

-Estudios electrocardiográficos y electrofisiológicos

1. ECG basal: El primer estudio a realizar en la evaluación de todo síncope “must do study”, dada su accesibilidad, coste, inocuidad y reproducibilidad. Su valor no solo compete al diagnóstico fortuito de trastornos mayores del ritmo y la conducción responsables directos del síncope en el contexto de la urgencia.

Permite el hallazgo de signos sugestivos de arritmia como causa (bloqueos intraventriculares incluyendo bifasciculares, atrioventriculares de bajo grado, bradicardia sinusal leve, taquicardia ventricular no sostenida, ondas Q de necrosis, ondas delta, ST de repolarización precoz, ST con morfología de Brugada y ondas epsilon asociadas a ondas T negativas en precordiales derechas).

Puede mostrar signos sugestivos de algunas cardiopatías estructurales (criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda, ondas T negativas profundas anterolaterales, signos de isquemia aguda y crónica) y enfermedad vascular pulmonar (eje derecho, patrón S1Q3T3, ondas P pulmonares, sobrecarga de presión ventricular derecha), aunque esto debe corroborarse por imagen.^(25,26)

2. Monitoreo electrocardiográfico: El registro electrocardiográfico continuo permite detectar arritmias episódicas. Su rendimiento diagnóstico se incrementa conforme es mayor el período de vigilancia pero su coste demanda se indique en pacientes con alta probabilidad pre-test.⁽²⁷⁾

- Estudio Holter de 24-48h: Síncope más de 1 vez a la semana

- Grabadoras bucle de eventos externas 4 semanas: Entre <1/semana y >1/mes

- Grabadoras bucle de eventos implantables 1-3 años: Esporádico

3. Ergometría: En pacientes con síncope referido durante el esfuerzo puede ser indicada y su reproducción durante la prueba apunta a que sea cardiogénico. Puede revelar origen isquémico y desenmascarar patrón de Brugada.⁽²⁸⁾

4. Estudio electrofisiológico: En pacientes muy seleccionados con síncope inexplicado por medios no invasivos y sospecha de pausas sinusales (bradicardia sinusal asintomática basal), bloqueo AV de alto grado (bloqueo bifascicular basal) o de taquicardia (palpitaciones presíncopales, infarto previo).

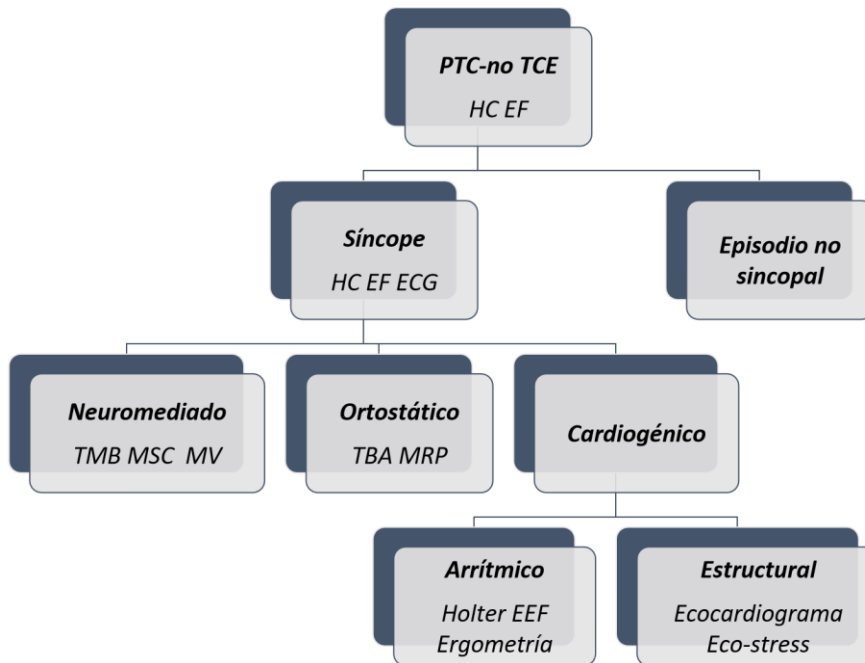
-Estudios de imagen

1. Ecocardiografía basal: En todo paciente con sospecha de cardiopatía estructural, no estando indicado fuera de este marco.⁽²⁹⁾ Permite el diagnóstico definitivo de estenosis aórtica, disfunción protésica, miocardiopatía hipertrófica, tumores cardíacos, taponamiento cardíaco y disección aórtica. En ocasiones es necesario el abordaje transesofágico para elevar su sensibilidad y especificidad (Ej. disección aórtica) En combinación con otros estudios puede revelar infarto agudo del miocardio y embolismo pulmonar agudo. Su eficacia y espectro diagnóstico están en continua mejoría y expansión.⁽³⁾

2. Ecocardiografía de esfuerzo: En pacientes con miocardiopatía hipertrófica para demostrar obstrucción inducible del tracto de salida del ventrículo izquierdo (gradientes $>$ 50mmHg).

La figura 1 resume secuencialmente el empleo de las herramientas diagnósticas en pacientes con sospecha de síncope.

Fig. 1. Algoritmo diagnóstico en paciente con sospecha de síncope



Leyenda: HC historia clínica, EF examen físico, ECG electrocardiograma basal, TMB prueba de mesa basculante, MSC masaje de seno carotídeo, MV maniobra de Valsalva, TBA prueba de bipedestación activa, MRP maniobra de respiración profunda.

Otros estudios no tienen cabida para el enfoque diagnóstico del síncope, aunque se emplean inapropiadamente en ocasiones para ello. Un ejemplo es la tomografía de cráneo (útil en las PTC asociadas a trauma de cráneo). La coronariografía no diagnostica por sí sola la causa del síncope, aunque sea un pilar indiscutible en el manejo de los síndromes coronarios agudos.⁽⁸⁾ Hay estudios alentadores con biomarcadores para síncope neuromediado, especialmente el test de adenosina endógena, pero aún no está estandarizado su uso.

Para establecer el diagnóstico positivo recomendamos seguir los siguientes pasos para guiar el razonamiento clínico:

Primero, excluir los cuadros pseudo-sincopales, "syncope like" de la literatura médica anglosajona.

El diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida transitoria de conciencia no sincopales debe comenzar, tal como recomienda la guía europea, con las probablemente asociadas a traumatismo y luego las no vinculadas a traumatismo, que incluyen la de origen metabólica, vasculo-cerebral y epiléptico. Debe tenerse presente

el pseudo-síncope psicógeno por su frecuencia en los servicios de urgencia, ya sea por una pérdida aparente o real de la conciencia. Es necesario además distinguir el síncope de cuadros clínicos que lo asemejan aun sin una verdadera pérdida de conciencia como la cataplejía y el "drop attack" con caídas por pérdida brusca del equilibrio, de causa vestibular.

Segundo, identificar el síncope con sus características semiológicas y típica secuencia.

Tercero, clasificar el síncope de acuerdo con sus principales tipos etiológicos.

Cuarto, establecer el diagnóstico etiológico sobre la base de las maniobras de exploración clínica, los estudios electrocardiográficos y electrofisiológicos, y los estudios de imagen.

Aporte científico: Se realiza una actualización y organización del conocimiento sobre el síncope, en cuanto a su definición, fisiopatología, etiología, diagnóstico e investigación causal para facilitar su comprensión a estudiantes de medicina y médicos en formación de posgrado. Se esclarecen términos relacionados como presíncope, lipotimia y pérdida transitoria de conciencia no sincopal. Se propone un enfoque diagnóstico secuencial.

Conclusiones

El termino síncope ha sido objeto de debate y divergencias de criterios respecto a su mecanismo de producción lo que ha conllevado a una confusión semántica. Se define como la pérdida de conciencia transitoria global autolimitada originada por hipoperfusión cerebral. Lo definen cinco elementos claves: reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral; instalación rápida y con frecuencia precedida por pródromos; pérdida total de la conciencia (que lo distingue del presíncope); pérdida del tono muscular voluntario con caída y recuperación rápida y completa. Sus pródromos son de naturaleza autonómica y neurológica. Se considera pertinente considerarlo como

Síndrome sincopal. Su ruta fisiopatológica común es una caída del gasto cardíaco, de la resistencia vascular sistémica o de ambos, con descenso crítico de la tensión arterial por un breve tiempo y caída drástica del flujo sanguíneo cerebral, que impacta en el sistema activador reticular ascendente y anula el nivel de alerta. Puede ser desencadenado por diversas causas, agrupadas en neuromediadas, ortostáticas y cardíacas. Su diagnóstico demanda excluir eventos pseudosincopales, identificar y clasificar el síncope e investigar la causa responsable.

Referencias bibliográficas

1. Fernández López J. Synkope als kollaps. Síncope. Diccionario de lingüística español y alemán. [citado 17/11/2023]. Disponible en:
<http://hispanoteca.eu/Linguistik/st/SYNKOPE%20als%20KOLLAPS%20S%C3%ADncope.htm>
2. Hatoum T, Sheldon RS. A Rational Evaluation of the Syncope Patient: Optimizing the Emergency Department Visit. Medicina. 2021 [citado 26/11/2023];57(6):514. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/57/6/514>
3. Uppoor RB, Patel K. Syncope: Diagnostic Yield of Various Clinical Investigations. Cureus.2022[citado 26/12/2023];14(3):e23596. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9053362/>
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams y Victor. Principios de neurología, 11e. New York: McGraw-Hill Education; 2019 [citado 21/10/2023]. Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2942>
5. Probst MA, Hess EP, Breslin M, Frosch DL, Sun BC, Langan ML, et al. Development of a Patient Decision Aid for Syncope in the Emergency Department: the SynDA tool. Acad Emerg Med. 2018 [citado 12/08/2023];25(4):425-433. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5906162/>

6. Staples JA, Erdelyi S, Merchant K, Yip C, Khan M, Redelmeier DA, et al. Syncope and subsequent traffic crash: A responsibility analysis. PLoS ONE. 2023 [citado 13/11/2023];18(1):e0279710. Disponible en:

<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0279710>

7. Primary Writing Committee, Roopinder K Sandhu RK, SR Raj, Thiruganasambandamoorthy V, Kaul P, Morillo CA, et al. Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on the Assessment and Management of Syncope. Can J Cardiol. 2020 [citado 21/07/2023];36(8):1167-77. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0828282X19315491?via%3Dihub>

8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol. 2018 [citado 11/09/2023];71(10):837-837.e92. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2018-sobre-el-articulo-S0300893218304895>

9. Hanna EB. Syncope: Etiology and Diagnostic approach. Cleve Clin J Med. 2014 [citado 14/11/2023];81(12):755-766. Disponible en:

<https://www.ccm.org/content/81/12/755>

10. Emin Canakci M, Erdem Sevik O, Nurdan Acar N. How Should We Approach Syncope in the Emergency Department? Current Perspectives. Open Access Emerg Med. 2022 [citado 25/11/2023];14:299-309. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9249662/>

11. Belhassen M, Cordero M. Síncope. En: Laso Gusmán FJ. Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. 4ta ed. España: Elsevier;2018. p.499-502.

12. Whitley JD, Ali N, Basit H, Grossman SA. Presyncope. Florida U.S: StatPearls Treasure Island; 2023 [citado 26/07/2023]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459383/>

13. León Domínguez U, León Carrión J. Modelo neurofuncional de la conciencia: bases neurofisiológicas y cognitivas. Rev Neurol. 2019 [citado 19/10/2023];69(4):159-166. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2019072>

14. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, Shen WK, Sheldon RS, Solbiati M, Deharo JC, Moya A, Hamdan MH. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2019 [citado 26/12/2023];74(19):2410-2423. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109719376454?via%3Dihub>

15. Dicipinigaitis PV, Lim L, Farmakidis C. Cough syncope. Respir Med.2014[citado 27/11/20223];108(2):244-251. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0954611113004356?via%3Dihub>

16. Franco Diez E et al. Manual AMIR. Cardiología y Cirugía cardiovascular. 11na edición. Madrid. España. Academia AMIR 2018: 131-3.

17. Alciati A, Shiffer D, Dipaola F, Barbic F, Furlan R. Psychogenic Pseudosyncope: Clinical Features, Diagnosis and Management. J Atr Fibrillation. 2020 [citado 11/12/2023];13(1):2399. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7533137/>

18. Klaus S, Carolan A, O'Rourke D, Kennedy B. What respiratory physicians should know about narcolepsy and other hypersomnias. Breathe(Sheff). 2022 [citado 21/11/2023];18(3):220157. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9973529/>

19. Senofsky N, Faber J, Bozovic D. Vestibular Drop Attacks and Meniere's Disease as Results of Otolithic Membrane Damage-A Numerical Model. J Assoc Res Otolaryngol. 2023 [citado 22/11/2023];24(1):107-115. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9971529/>

20. Badshah MB, Saad Shaukat MH, Birlas A, Pham S. Bedside Carotid Sinus Massage for Syncope Evaluation With Bifascicular Block and First-Degree Atrioventricular Block. *Cureus*. 2023 [citado 12/10/2023];15(1):e33925. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9937085/>

21. Finucane C, van Wijnen VK, Fan CW, Soraghan C, Byrne L, Westerhof BE, et al. A practical guide to active stand testing and analysis using continuous beat-to-beat non-invasive blood pressure monitoring. *Clin Auton Res*. 2019 [citado 17/11/2023];29(4):427-441. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s10286-019-00606-y>

22. Chrysant SG. The tilt table test is useful for the diagnosis of vasovagal syncope and should not be abolished. *J Clin Hypertens*. 2020 [citado 10/12/2023];22(4):686-689. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8030070/>

23. Perry BG, Lucas SJE. The Acute Cardiorespiratory and Cerebrovascular Response to Resistance Exercise. *Sports Med Open*. 2021 [citado 10/08/2023];7(1):36. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8160070/>

24. Idiáquez J, Idiáquez JF, Benarroch E. Evaluación clínica de las Disautonomías. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr*. 2020 [citado 29/12/2023];58(4):324-336. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272020000400324&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272020000400324>.

25. Bo M, Del Rosso A. Syncope and electrocardiogram. *Minerva Med*. 2022 [citado 11/08/2023];113(2):234-242. Disponible en:

<https://www.minervamedica.it/en/journals/minervamedica/article.php?cod=R10Y2022N02A0234>

26. Bayard M, Gerayli F, Holt J. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2023 [citado 23/10/2023];108(5):454-463. Disponible en:

<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/0301/p303.html>

27. Freund O, Caspi I, Shacham Y, Frydman S, Biran R, Abu Katash H, et al. Holter ECG for Syncope Evaluation in the Internal Medicine Department-Choosing the Right Patients. J Clin Med.2022 [citado 12/06/2023];11(16):4781. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9409720/>

28. Masrur S, Memon S, Thompson PD. Brugada syndrome, exercise, and exercise testing. Clin Cardiol. 2015 [citado 11/10/2023];38(5):323-326. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6711014/>

29. Cheema MA, Ammar Abdullah HM, Ullah W, Sattar Y, Haq S, Cheema K. Role of echocardiography in diagnostic evaluation of patients admitted to observation unit. Am J Cardiovasc Dis. 2019 [citado 12/11/2023];9(6):127-133. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971420/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Financiamiento

Esta investigación no contó con financiamiento.

Contribución de autoría

Agustín Meynardo Mulet Gámez dirigió el proyecto, aportó la documentación y aprobó el informe final.

Agustín Meinardo Mulet Pérez proporcionó la documentación y contribuyó al análisis y la interpretación de los resultados y aprobó el informe final.

Gabriel Perdomo González editó los resúmenes en español e inglés, revisó y editó el informe final y las referencias bibliográficas.

Todos los autores participaron en la discusión de los resultados y han leído y aprobado el texto final del artículo.



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).