



Síncope

D. del Val Martín, D. Rodríguez Muñoz*, T. Segura de la Cal y J.L. Zamorano Gómez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Síncope
- Pérdida de consciencia
- Transitoria

Keywords:

- Syncope
- Loss of consciousness
- Transient

Resumen

Introducción. El síncope es típicamente un cuadro de difícil valoración por la limitada capacidad del paciente y, en ocasiones, también de sus acompañantes para describir las circunstancias exactas en que se ha producido y, a través de ellas, detalles importantes en cuanto a su posible causa. Asimismo, las causas varían desde algunas banales hasta otras que pueden resultar letales, lo que hace que su correcto enfoque sea clave para el pronóstico del paciente.

Diagnóstico. El diagnóstico debe encaminarse en primer lugar a dilucidar si lo que el paciente ha presentado es, verdaderamente, un síncope y no otro tipo de cuadro de disminución o pérdida del nivel de consciencia. Un segundo paso esencial consiste en establecer la presencia o ausencia de aspectos de riesgo en el contexto y en la forma en que el síncope se produjo. Finalmente, hallazgos derivados de la exploración física y pruebas complementarias pueden apoyar sospechas concretas y contribuir a orientar mejor el diagnóstico.

Manejo. En base al diagnóstico de sospecha, a la presencia o no de factores de riesgo y a los hallazgos obtenidos en la exploración y pruebas complementarias, debe decidirse la necesidad de ingreso y la indicación de pruebas complementarias. En el caso de sospecha de síncope por causa arritmica, es clave definir la sospecha de taquiarritmias o bradiarritmias como causantes del cuadro, ya que en función de esto se indicará uno u otro tratamiento definitivo.

Abstract

Syncope

Introduction. Syncope is typically a picture that is difficult to assess because of the limited ability of the patient and, sometimes, also of his or her companions, to describe the exact circumstances in which it occurred and, through them, important details as to its possible cause. Likewise, the causes vary from some banal ones to others that can be lethal, which makes that its correct approach is key for the prognosis of the patient.

Diagnosis. The diagnosis should first be directed to elucidate if what the patient has presented is, truly, a syncope and not another type of reduction or loss of level of consciousness. A second essential step is to establish the presence or absence of risk aspects in the context and in the manner in which syncope occurred. Finally, findings derived from physical examination and complementary tests may support specific suspicions and help guide the diagnosis better.

Management. Based on the diagnosis of suspicion, the presence or absence of risk factors and the findings obtained in the exploration and complementary tests, the need to enter and the indication of complementary tests must be decided. In the case of suspicion of syncope due to arrhythmic causes, it is essential to define the suspected tachyarrhythmias or bradyarrhythmias as the cause of the condition, as this will indicate one or the other definitive treatment.

*Correspondencia

Correo electrónico: daniel.rodriquez.mnx@gmail.com

Concepto

El síncope se define como una pérdida transitoria de la consciencia debido a una hipoperfusión cerebral global, siendo con frecuencia el resultado de una caída brusca de la presión arterial (PA). Esta entidad, además, se acompaña de una serie de características: una rápida instauración, brevedad y recuperación espontánea completa del cuadro. Esta definición, propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología en su guía de práctica clínica, incluye la hipoperfusión cerebral global transitoria como causa de la pérdida del conocimiento, con el objetivo de diferenciar otras causas de pérdida transitoria del conocimiento como la epilepsia o el accidente isquémico transitorio que son a menudo diagnosticadas como síncope pero que no deberían ser catalogadas como tal^{1,2}.

En ocasiones, algunas formas de síncope pueden ir precedidas de un conjunto de síntomas característicos (náuseas, sudoración, debilidad, alteraciones visuales, sensación de mareo) denominados pródromos y que suelen alertar de que la pérdida de conocimiento es inminente. Sin embargo, en otras situaciones el síncope puede ocurrir sin síntomas prodrómicos. Por otro lado, el término presíncope se utiliza para describir una situación similar a los pródromos del síncope pero que no se acompaña de pérdida del conocimiento. El significado de esta entidad no está del todo aclarado y algunos autores defienden que el mecanismo etiopatogénico es diferente al del síncope.

El síncope es una patología de gran importancia clínica por su elevada incidencia, el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes que lo presentan y el alto coste económico que supone debido a las medidas diagnósticas y terapéuticas que se realizan.

En nuestro medio, representa aproximadamente el 1% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las visitas al Servicio de Urgencias, aunque la mayoría de los casos son episodios aislados que no requieren atención médica. Su incidencia es similar en hombres y mujeres, y se va incrementando con la edad, especialmente a partir de los 70 años, aunque esta incidencia tiene una curva bimodal con picos a los 20 y a los 80 años.

El pronóstico de los pacientes con síncope es muy variable y está muy influenciado por el diagnóstico y la patología de base. En ocasiones representa el único signo de alerta previo a la muerte súbita.

Clasificación

El síncope se ha clasificado tradicionalmente en función de su etiología y los diferentes mecanismos fisiopatológicos subyacentes. La caída de la PA sistémica con la reducción transitoria global del flujo cerebral representa la característica común a todos los mecanismos fisiopatológicos del síncope. La interrupción súbita del flujo sanguíneo cerebral durante un periodo reducido de tiempo (6-8 segundos) se ha demostrado suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento. En la tabla 1 se recoge la clasificación etiológica del síncope propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología.

TABLA 1

Clasificación etiológica del síncope

Síncope reflejo o neuromediado

Vasovagal

- Mediado por estrés emocional (miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre)
- Mediado por estrés ortostático

Situacional

- Tos, estornudos
- Estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral)
- Micción (posmiccional)
- Tras el ejercicio
- Posprandial
- Otras situaciones (risa, tocar instrumentos de viento, levantar pesas)

Síncope del seno carotídeo

Formas atípicas (sin claro desencadenante y/o presentación atípica)

Síncope secundario a hipotensión ortostática

Disfunción autónoma primaria

- Disfunción autonómica primaria pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con disfunción autonómica, demencia de los cuerpos de Lewy

Disfunción autonómica secundaria

- Diabetes, amiloidosis, uremia, lesión de la médula espinal

Hipotensión ortostática inducida por fármacos

- Alcohol, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos

Depleción de volumen

- Hemorragia, diarrea, vómitos, deshidratación, enfermedad de Addison

Síncope cardíaco o cardiovascular

Arritmico

- Bradicardia: disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia), enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Taquicardia: supraventricular, ventricular (idiopática, secundaria a cardiopatía estructural o a canalopatía)
- Disfunción de un dispositivo implantable de estimulación (MCP/DAI)
- Bradicardia y taquiarritmias inducidas por fármacos

Cardiopatía estructural

- Cardiopatía valvular o disfunción protésica
- Cardiopatía isquémica
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco
- Miocardopatía hipertrófica
- Miocardopatía dilatada
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias
- Masas cardíacas (mixoma auricular, tumores)

Otras

- Tromboembolismo pulmonar
- Diseción de aorta
- Hipertensión pulmonar

Diversas situaciones clínicas son erróneamente diagnosticadas como síncope. Aunque con frecuencia cursan con pérdida de conocimiento, la hipoperfusión cerebral no representa el mecanismo etiopatogénico fundamental. La tabla 2 recoge las diferentes causas de pérdida de conocimiento, además del síncope, como son los diversos síndromes metabólicos (hipoglucemia, hipoxemia, hiperventilación con hipercapnia), enfermedades neurológicas o cerebrovasculares (epilepsia, accidente isquémico transitorio vertebrobasilar), intoxicaciones, el tromboembolismo pulmonar o trastornos psiquiátricos como la ansiedad, el pseudosíncope psicógeno o los trastornos de somatización.

TABLA 2

Causas de pérdida transitoria del conocimiento

Síncope
Síndromes metabólicos y coma
Hipoglucemia
Hipoxemia
Hiperventilación con hipocapnia
Intoxicación (alcohólica o fármacos)
Enfermedad neurológica o cerebrovascular
Epilepsia
Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar
Tromboembolismo pulmonar
Síncope psicógeno
Ansiedad
Pseudosíncope psicógeno
Trastornos de somatización

Etiología y diagnóstico

Según el proceso fisiopatológico subyacente, el síncope va a clasificarse en neuromediado, ortostático o cardiogénico. Existen otras causas de pérdida transitoria de consciencia no debidas a hipoperfusión cerebral, con presentación clínica similar que habrá que tener en consideración a la hora de valorar al paciente³.

Comprender la etiopatogenia del síncope y sus posibles causas es fundamental de cara al proceso de diagnóstico diferencial y a las decisiones sobre su manejo tanto en Urgencias como a la hora de decidir su tratamiento a largo plazo⁴. En este sentido, el primer paso fundamental es diferenciar los cuadros sincopales de aquellos que no lo son, bien porque el paciente no haya perdido la consciencia o bien porque el proceso que haya acompañado a una pérdida de consciencia no sea estrictamente una pérdida transitoria de consciencia de corta duración y recuperación espontánea, que es la característica definitoria del síncope (tabla 3)^{2,5-7}.

Síncope neuromediado

Es la causa más común de síncope independientemente de la edad, el sexo o la comorbilidades. Es el término bajo el que se agrupan varias entidades como el síncope vasovagal, el síncope situacional o el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo. El estímulo difiere (bipedestación, estrés emocional, dolor físico, masaje del seno carotídeo, etc.) pero comparten la secuencia posterior de vasodilatación más hipotensión con o sin bradicardia que ocurre como consecuencia de una caída del tono simpático junto al incremento del tono parasimpático⁸⁻¹⁰.

Síncope secundario a hipotensión ortostática

Clásicamente se define como la caída de la PA sistólica (PAS) en 20 mm Hg y/o de la PA diastólica (PAD) en 10 mm Hg durante 3 minutos tras adoptar la bipedestación. Se produce como consecuencia de una vasoconstricción periférica insuficiente como respuesta al estrés ortostático.

TABLA 3

Puntos clave para reflejar en la historia clínica**Cuestiones relacionadas con las circunstancias previas al episodio**

Posición (decúbito supino, bipedestación, sedestación)

Actividad (reposo, cambio postural, durante o al finalizar el ejercicio, durante o inmediatamente después de la micción, defecación, tos o deglución)

Factores predisponentes (lugares concurridos y calurosos, bipedestación prolongada, periodo postprandial) o situaciones precipitantes (miedo, dolor intenso, movimientos de la cabeza)

Cuestiones relacionadas con el comienzo del episodio

Náuseas, vómitos, molestias abdominales, sensación distérmica, sudoración, dolor en cuello y hombros, visión borrosa, mareo

Palpitaciones

Cuestiones relacionadas con el episodio (detalles proporcionados generalmente por los testigos)

Forma de la caída (desplome o caída de rodillas), color de la piel (palidez, cianosis, rubor), duración de la pérdida del conocimiento, forma de respirar (ronquidos), movimientos (tónicos, clónicos, tonicoclónicos, mioclonía o automatismo), duración de los movimientos, inicio de los movimientos en relación con la caída, mordida de la lengua

Cuestiones relacionadas con el final del episodio

Náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, dolor muscular, color de la piel, lesión, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal

Cuestiones relacionadas con los antecedentes personales

Historia familiar de muerte súbita, cardiopatía arritmogénica congénita, pérdidas de consciencia de repetición

Cardiopatía previa

Antecedentes de enfermedad neurológica (enfermedad de Parkinson, epilepsia, narcolepsia)

Enfermedades endocrinas (diabetes mellitus, enfermedad de Addison)

Medicación (fármacos antihipertensivos, antianginosos, antidepresivos, antiarrítmicos, diuréticos y fármacos que prolongan el QT)

Consumo de alcohol

En el caso de síncope recurrente, cuestiones relacionadas con las recurrencias (tiempo transcurrido entre los episodios, años de evolución, número de episodios...)

La insuficiencia autonómica aumenta en pacientes diabéticos, con la edad, y en pacientes polimedicados. De forma primaria aparece en enfermedades tales como Parkinson, enfermedad de cuerpos de Lewy o atrofia multisistémica.

No debe olvidarse que la hipotensión ortostática puede desarrollar también un síncope neuromediado.

Síncope cardiogénico

La mayoría de las veces de causa arrítmica, y con menos frecuencia de causa obstructiva (fija o dinámica). Así, encontramos como causas más habituales: taquicardia (supraventricular o ventricular, que acompañada de otras alteraciones como disfunción vascular, disfunción ventricular o baja precarga produce síncope), disfunción sinusal o bloqueo auriculoventricular (AV)^{11,12}.

Estratificación del riesgo

Uno de los aspectos fundamentales en la valoración inicial del síncope es identificar a aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita. Para ello suele ser suficiente una anamnesis cuidadosa, un electrocardiograma (ECG) y una exploración física dirigida a valorar la posible existencia de enfermedad cardíaca estructural (tabla 4).

TABLA 4

Criterios para identificar a pacientes de alto riesgo que requieren hospitalización o evaluación ambulatoria precoz**Cardiopatía estructural grave****Cuadro clínico o características electrocardiográficas que sugieran síncope de perfil arritmico**

Palpitaciones durante el momento del síncope
Síncope durante el esfuerzo
Taquicardia ventricular (TV) no sostenida
Bloqueo bifascicular o QRS ancho (> 120 ms)
Bradycardia sinusal grave (< 50 lpm) en ausencia de alteraciones iónicas o fármacos que la justifiquen
Alteraciones en el intervalo QT (QT corto o QT largo)
Presencia de preexcitación en ECG de superficie
Trazado electrocardiográfico de Brugada
Trazado electrocardiográfico de displasia arritmogénica ventricular derecha (inversión de la onda T en las derivaciones V1-V3 con o sin ondas e)
Electrocardiograma indicativo de miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica
Signos clínicos o sospecha de embolismo pulmonar (situación clínica, taquicardia sinusal, disnea súbita, patrón S1Q3T3 en electrocardiograma)
Comorbilidades importantes
Anomalías electrolíticas importantes
Anemia grave

La Sociedad Canadiense de Cardiología añade a estos hallazgos unos criterios menores de alto riesgo: edad mayor de 60 años, disnea, anemia (hematocrito menor del 30%), hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular, historia familiar de muerte súbita (en menores de 50 años) y situaciones específicas (síncope durante el ejercicio, en decúbito supino o en ausencia de pródromos)³⁸.

Diagnóstico basado en hallazgos clínicos

El interrogatorio deberá incluir una caracterización completa del episodio para lo que resulta especialmente útil la colaboración de un testigo (síncope presenciado) (tabla 5).

TABLA 5

Hallazgos clínicos característicos de cada entidad**Vasovagal**

Bipedestación prolongada, ambiente concurrido, calor. Asociado a procedimientos médicos

En reposo o después de realizar ejercicio

Precedido de náuseas, diaforesis o disnea (estos hallazgos suelen estar ausentes en la población anciana)

Recuperación acompañada de somnolencia, fatiga y náuseas

Cardiogénico

En reposo o durante el ejercicio

Ausencia de pródromos

En ocasiones precedido de palpitaciones

Rápida recuperación

Crisis epilépticas

Pródromos: aura, *déjà vu*, alteraciones del comportamiento, alucinaciones olfativas

Mordedura de lengua. Giro de la cabeza hacia un lado. Alteraciones posturales

Movimientos tónico-clónicos de las extremidades (que comienzan un minuto antes o que coinciden con la pérdida transitoria de la consciencia)

Confusión poscrisis

Pseudosíncope

Duración prolongada (> 15-20 min)

Ausencia de consecuencias físicas pese a múltiples episodios

Persiste apertura ocular durante el cuadro

Alteración psiquiátrica conocida

Fuente: Sheldon R, et al⁸.

Se deberá interrogar acerca de^{2,5}:

1. Circunstancia de aparición: a) síncope vasovagal (bipedestación prolongada, calor, dolor intenso, procedimientos médicos); b) síncope situacional (tos, micción, defecación, deglución, etc.); c) síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (afeitado, extensión del cuello) y d) otras: el síncope que sucede durante el ejercicio es un signo de alarma, aunque el que sucede poco después de terminarlo es relativamente común en los síncope vasovagales; se debe prestar atención a aquellos eventos clásicamente relacionados con un síndrome de QT prolongado (ruido intenso, emoción intensa o ejercicio).

2. Pródromos: a) vasovagal, precedido de sudoración, náuseas, acúfenos, dolor abdominal, en un mismo paciente los pródromos de un síncope vasovagal suelen ser similares; b) sugieren un origen cardiogénico del síncope la ausencia de pródromos y una historia de palpitaciones previas al cuadro y c) una historia de pérdida transitoria de la consciencia asociada a *déjà vu*, aura, alteraciones del comportamiento o alteraciones olfativas sugieren un origen comicial del cuadro.

3. Duración: generalmente un síncope dura menos de 5 minutos y característicamente menos de 30 segundos.

4. Eventos presentados durante la pérdida de consciencia: vasovagal (palidez, diaforesis); cardiogénico (cianosis), crisis comiciales (mordedura de lengua y movimientos tónico-clónicos).

Debe recordarse que un síncope también puede desencadenar movimientos similares a los que se presentan en una crisis comicial, así como una crisis comicial puede acompañarse de alteraciones ECG.

5. Recuperación: a) vasovagal (postración, somnolencia, fatiga y náuseas); b) cardiogénico (recuperación relativamente rápida) y c) se debe prestar atención a la existencia de confusión postictal o defectos neurológicos que orienten a un evento neurológico como causa de la pérdida transitoria de la consciencia.

Es importante incluir en la anamnesis los siguientes puntos: enfermedades asociadas; medicación habitual, historia familiar de muerte súbita o enfermedad cardíaca relevante.

Pruebas complementarias

Inicialmente, la exploración física deberá ir dirigida a demaskarar lo siguiente:

1. Frecuencia cardíaca inferior a 50 lpm.

2. Hipotensión ortostática. Supone la medición de la PA en decúbito y posteriormente en bipedestación durante los primeros 3 minutos. La caída de la PAS en 20 mm Hg o de la PAD en 10 mm Hg se considerará diagnóstica. Asimismo, una PA menor de 90 mm Hg acompañada de síntomas también se considera diagnóstica.

3. Signos de insuficiencia cardíaca.

4. Signos de patología valvular.

5. Focalidad neurológica.

6. Masaje del seno carotídeo: indicado en mayores de 40 años en caso de síncope no explicado tras una evaluación inicial básica (tabla 6). Consiste en un masaje rítmico (1,5 hz)

TABLA 6

Contraindicaciones para la realización de masaje del seno carotídeo

Infarto de miocardio en los 3 meses previos
Ictus en los tres meses previos
Presencia de ruidos carotídeos

del seno carotídeo (primero derecho y posteriormente izquierdo) durante 5-10 segundos, preferiblemente con monitorización ECG. En caso de resultado negativo se recomienda repetirlo con el paciente a 60-70°. Los criterios revisados de positividad son: asistolia mayor de 6 segundos y/o caída de la PA sistólica menor de 60 mm Hg durante más de 6 segundos.

Se deberá realizar un ECG de 12 derivaciones, una radiografía de tórax y una analítica completa, con el objeto de descartar alteraciones de la conducción eléctrica, alteraciones iónicas o del hematocrito que puedan producir el cuadro; así como alteraciones estructurales de la silueta cardiome-diastínica y/o de la caja torácica.

Otras pruebas complementarias

Habitualmente, la evaluación inicial lleva a un diagnóstico de certeza o a una sospecha etiológica del síncope en aproximadamente el 50% de los casos. Para el otro 50% va a resultar fundamental evaluar el riesgo asociado para determinar la necesidad de realizar pruebas adicionales.

Ecocardiograma

Será útil en los casos en los que se sospeche cardiopatía estructural¹³.

Electrocardiograma Holter

Será la estrategia a utilizar cuando se sospeche una etiología arrítmica de síncope. El objetivo es documentar el registro ECG durante un episodio, y registrar el ritmo electrocardiográfico del paciente con las anomalías que podrían potencialmente evolucionar a alteraciones más avanzadas.

Es una prueba de fácil aplicación durante el posterior seguimiento del paciente, pero de baja rentabilidad.

Holter implantable

Se trata de una prueba que conlleva una pequeña intervención para el implante del dispositivo bajo el tejido subcutáneo del paciente, pero dada la duración potencial (hasta 2 años de batería) y que permite la grabación tanto automática, según unos criterios preespecificados, como a elección del paciente (grabando periodos de entre 7 y 15 minutos antes y después del episodio), su rentabilidad diagnóstica es muy superior a la del Holter convencional^{14,15}.

Ergometría

Se recomienda en los casos en los que el síncope está relacionado con el ejercicio (ejemplos: síndrome de QT largo, isquemia miocárdica subyacente, taquicardia ventricular polimórfica).

Prueba de mesa basculante (*tilt test*)

Su utilidad radica en diagnosticar a aquellos pacientes con probabilidad intermedia de que sus síncope sean atribuibles a una etiología vasovagal. Si este diagnóstico es evidente por otros criterios no será necesario realizarlo. Se considera positivo cuando produce hipotensión sintomática acompañada de bradicardia relativa o incluso asistolia (respuesta cardioinhibidora, vasodepresora o mixta). Un test positivo puede ser útil para confirmar el diagnóstico clínico, así como para proporcionar información acerca de estrategias para que eviten el síncope a los pacientes.

Estudio electrofisiológico

Está reservado a situaciones en las que no se ha conseguido el diagnóstico con otras pruebas. La inducción efectiva de una taquicardia ventricular es más frecuente cuando se realiza en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio (sensibilidad del 90% en pacientes con antecedente de infarto y síncope) que cuando se realiza en pacientes con canalopatías (como el síndrome de Brugada o el síndrome de QT largo). La inducción de fibrilación ventricular puede estar en relación con la agresividad con la que se realice el estudio, por lo que su especificidad es cuestionable. También se evalúan los tiempos de conducción por el nodo AV e His-ventrículo y puede ayudar a apoyar la indicación de un marcapasos. Está indicado principalmente para pacientes con cardiopatía de base y/o con qRS ancho² (tabla 7).

Otros estudios, estudios neurológicos

No aplicable para el diagnóstico etiológico del síncope. Para los casos que sugieran crisis comicial como evento subyacente (EEG) o alteración neurológica.

TABLA 7

Indicaciones de estudio electrofisiológico

En pacientes con cardiopatía isquémica el EEF está indicado cuando la evolución inicial señala un origen arrítmico del síncope, salvo que ya haya una indicación establecida para DAI

En pacientes con bloqueo de rama, el EEF se debe considerar cuando las pruebas no invasivas no han logrado establecer un diagnóstico

En pacientes con síncope precedido por palpitaciones breves y repentinas, se debe considerar el EEF cuando las otras pruebas no invasivas no hayan logrado establecer un diagnóstico

En pacientes con síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica del VD y miocardiopatía hipertrofica se puede realizar un EEF en casos seleccionados

En pacientes con ocupaciones de alto riesgo, en los que están justificados todos los esfuerzos para excluir la causa cardiovascular del síncope, se puede realizar un EEF en casos seleccionados

DAI: desfibrilador automático implantable; EEF: estudio electrofisiológico; VD: ventrículo derecho.

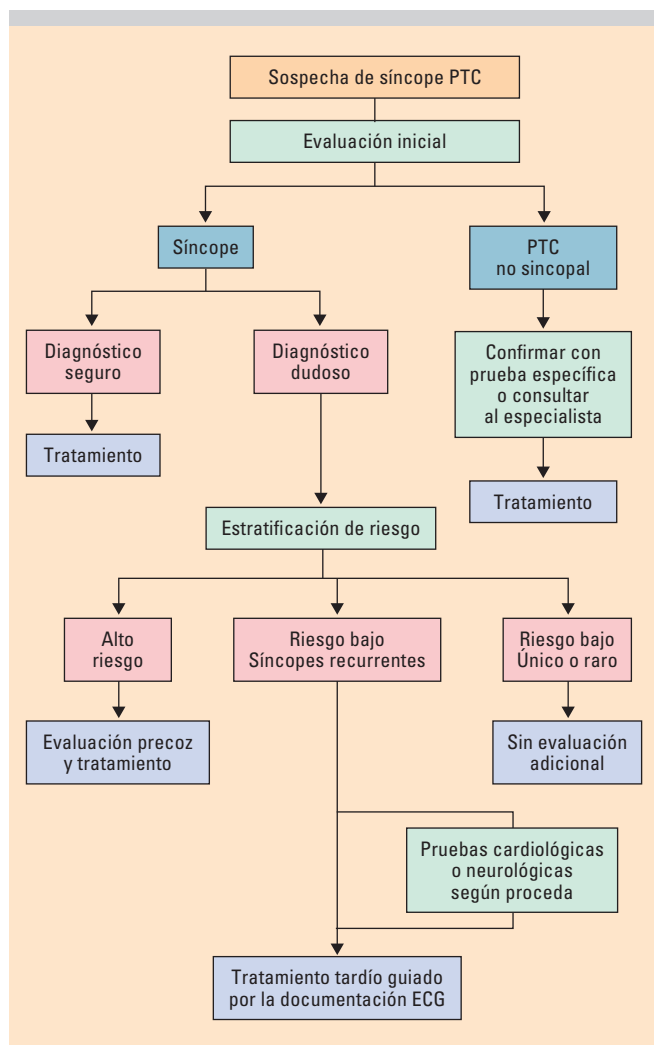


Fig. 1. Algoritmo para la evaluación del paciente con pérdida transitoria de conciencia. ECG: electrocardiograma; PTC: pérdida transitoria de conciencia.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento van a ser los de reducir la mortalidad, el riesgo de daño asociado al síncope y las recurrencias. Como regla general, el tratamiento irá dirigido a la corrección de la causa subyacente, pero esto no siempre va a ser posible^{2,5}.

En los casos de síncope vasovagal se recomienda:

1. Cambios en el estilo de vida: evitar los desencadenantes, liberar la ingesta de sal y de agua, ejercicio físico moderado...

2. *Tilt training*: prescribir periodos progresivamente más prolongados de bipedestación. La adherencia a este entrenamiento es, en general, muy pobre y los resultados aún no están bien establecidos, por lo que se recomienda seleccionar solo a aquellos pacientes motivados.

3. Maniobras para elevar la PA incluyen: adoptar la desdoblamiento o el decúbito cuando comienzan los pródomos para evitar lesiones físicas; cruzar las piernas o tensionar nalgas o muslos.

4. El uso de agentes farmacológicos como betabloqueantes, fludrocortisona o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en la prevención del síncope vasovagal es controvertido. Sí que se ha mostrado eficaz midrodina (alfa agonista) en el tratamiento de la hipotensión ortostática por disfunción del sistema nervioso autónomo.

5. El uso de dispositivos en el manejo del síncope vasovagal es excepcional, pero podría ser considerado en caso de síncope recurrentes y bradicardia espontánea documentada.

6. El tratamiento de síncope debidos a eventos arrítmicos o a cardiopatía estructural merece un capítulo aparte en función de las características del paciente y su enfermedad cardíaca.

En la figura 1 se resume la evaluación del paciente con pérdida transitoria de conciencia.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation*. 2013;127:1330-9.
2. 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.
3. 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.
4. Brignole M, Ungar A, Casagrandi 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.
5. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF 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.
6. 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.

7. 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.
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.
9. Van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, García-Civera R, Brignole M, Moya A, et al; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652-7.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart*. 2002;88:363.
14. 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.
15. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-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.