

# Síncope.

## Actitud de urgencias en Atención Primaria

J. DE BURGOS MARÍN\*, E.I. GARCÍA CRIADO\*\*, M.J. CLEMENTE MILLÁN\*, V. PALOMAR AGUACIL

\*Facultativo General Hospitalario. Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

\*\*Médico del S.E.U. del Ambulatorio de la Avda. América. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

Semerger 24 (7): 559-564.

### Definición

El síncope lo podemos definir como "la pérdida brusca de conocimiento y de tono muscular, de corta duración (segundos o pocos minutos), con recuperación espontánea "ad integrum", provocada por la disminución o interrupción del flujo cerebral globalmente".

El hecho de la breve duración y la recuperación espontánea es lo característico de este cuadro.

### Fisiopatología

El mecanismo subyacente en la inmensa mayoría de los casos es una caída brusca de la oxigenación cerebral, por espacio de 8-10 segundos. Esto puede deberse a hipoxia sistémica o a un fallo de la perfusión sanguínea cerebral, que a su vez puede originarse por varias vías:

- Disminución del gasto cardíaco, por alteración cardíaca primaria.
- Hipotensión brusca (PS < 70 mmHg o P Media < 30 mmHg).
- Disminución selectiva de la perfusión cerebral (< 20 ml/100 gr. de tejido/minuto).
- Hipovolemia.

Los trastornos que pueden desencadenar un síncope quedan resumidos en la Figura 1.

### Causas

Las causas que pueden producir el síncope las podemos dividir en:

#### 1. Origen cardíaco:

##### 1.1. Obstructivo (3-11%):

a) Cavidades izquierdas: Estenosis aórtica y mitral, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, disección aórtica, disfunción protésica.

b) Cavidades derechas: TEP, taponamiento cardíaco, HTP primaria, estenosis pulmonar, Fallot y otras cardiopatías congénitas.

1.2. Arrítmico (5-30%): Bradiarritmias, Taquiarritmias, relacionadas con marcapasos.

#### 2. Origen no cardíaco:

##### 2.1. Circulatorio (40%):

- a) Vasovagal.
- b) Ortostático.
- c) Reflejo: Tusígeno, Valsalva, miccional, defecatorio, dolor intenso, etc.
- d) Hipersensibilidad del seno carotideo.
- e) Hipovolemia: HDA, Addison.

##### 2.2. Neurológico (4,5%):

a) Vascular: Isquémico, HSA, Sd. del robo de la subclavia, migraña basilar.

b) Crisis comicial.

##### 2.3. Psicógeno:

- a) Hiperventilación
- b) Trastorno de conversión.

2.4. Miscelánea: Hipoxia, hipoglucemia, alcohol, drogas.

#### 3. Origen desconocido (38-47%).

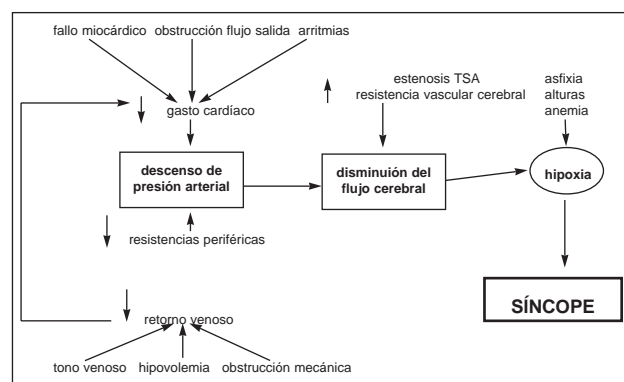


Figura 1.

## ■ Síncopes más frecuentes

### 1. Vasovagal, vasodepresor o lipotimia

Es el más frecuente, especialmente en jóvenes sanos (15-25%). Pueden actuar como causas desencadenantes diferentes factores: ambiente caluroso, bipedestación prolongada, estrés emocional, etc. Se produce el síncope en posición erecta, precedido, generalmente, de síntomas vegetativos (sofoco, náuseas, vómitos, bostezo, molestias abdominales, etc.).

### 2. Ortostático o postural

Se produce generalmente al adoptar la bipedestación o pocos minutos después, suele presentar pródromos, aunque también puede ser brusco, lo suelen presentar el 30-50% de ancianos.

### 3. Por dolor

Está en íntima relación con la lipotimia, ya que también se produce por estímulo vagal. Cualquier dolor intenso puede producirlo, pero es muy típico el producido en la neuralgia del glosofaríngeo, que se desencadena al tragar.

### 4. Tusígeno

Durante un acceso de tos, sobre todo en EPOC, también puede ser provocado por paroxismo de estornudo o risa, atentos a Arnold-Chiari y hemorragia intracraneal.

### 5. Micccional

Prácticamente es exclusivo de varones. Es frecuente tras la ingesta de abundantes líquidos con contenido en alcohol (p.e. cerveza), y ocurre durante o inmediatamente tras la micción. El mecanismo sería la hipotensión ortostática sumada a un reflejo vagal por vaciamiento rápido de la vejiga.

### 6. Seno carotídeo hipersensible

Puede darse al comprimir el seno carotídeo durante el afeitado, con corbata apretada o con movimientos cefálicos. Un tercio de los ancianos asintomáticos tienen sensibilidad del seno carotídeo. Se trata de pacientes que presentan respuestas patológicas al comprimir el seno, las cuales pueden estar modificadas por la toma de fármacos, por ejemplo:

- a) Fármacos que aumentan la respuesta a la estimulación:
  - Digital
  - Cafeína
  - Calcio
  - Nitratos
  - Colinérgicos
- b) Fármacos que la disminuyen:
  - Atropina
  - Belladona
  - Adrenalina
  - Efedrina

Existen tres tipos de respuesta patológica tras la estimulación del seno carotídeo:

- *Cardioinhibitorio*: Se caracteriza por bradicardia extrema o asistolia.
- *Vasodepresor*: Hipotensión por vasodilatación esplácnica y muscular.
- *Cerebral*: Disminución del riego cerebral producido al comprimir la carótida, ya estenosada previamente, dando un cuadro focal.

## ■ Síncopes más frecuentes por grupo de edad

- Adolescentes y jóvenes: Vasovagal y ortostático.
- Adultos: Miccional y tusígeno.
- Ancianos: Cardiogénico y seno carotídeo hipersensible.

## ■ Clínica

El síncope puede instaurarse de forma súbita, pero habitualmente se precede de pródromos (malestar general, borrosidad visual global, debilidad, acúfenos, etc.). Si el cuadro se detiene aquí se llama presíncope.

El paciente se encuentra en el momento del síncope, pálido, sudoroso, hipotenso, hipotónico, hipopneico e inmóvil. El episodio se inicia con una contractura tónica de muy corta duración. Pocas veces puede acompañarse de sacudidas de miembros superiores (síncope convulsivo).

La descripción de un testigo presencial es básica y, junto a algunos datos que nos puede proporcionar el enfermo, podemos llegar al diagnóstico con poco margen de error.

En la Tabla I, basándonos en lo que nos cuenta el paciente, podemos diagnosticar la mayoría de las causas que han producido un síncope.

## ■ Pruebas de provocación

Si existe la duda de cómo se ha podido producir el síncope, podemos recurrir a una serie de pruebas de provocación, que sirven para intentar reproducirlo en nuestra presencia. Siempre se han de realizar previa monitorización del paciente y tras descartar otras patologías graves. Son las siguientes:

1. *Ortostatismo*: Se toma la TA en decúbito y tras permanecer 3 minutos en bipedestación. Es significativo cualquier descenso de la TA mayor de 20 mmHg.

TABLA I

Características	Posible síncope
<b>A.- Circunstancias en que ocurre</b>	
A.1.- Postura:	
A.1.1.- Decúbito . . . . .	Cardiogénico, hipoglucemia, psicógeno
A.1.2.- Al incorporarse . . . . .	Ortostático
A.1.3.- Tras mucho tiempo de pie . . . . .	Ortostático
A.1.4.- Posición especial, en la que la v. mitral se obstruye por la tumoración . . . . .	Mixoma auricular
A.2.- Ejercicio:	
A.2.1.- Durante el esfuerzo . . . . .	E. aórtica, otras cardiopatías obstructivas, HTP, arritmia por esfuerzo, enfermedad coronaria, taponamiento cardíaco prolapso mitral, Sd, del robo de la subclavia Miocardiopatía hipertrófica
A.2.2.- Tras el esfuerzo	
A.3.-Otras:	Miccional, defecatorio
A.3.1.- Nocturno en el W.C. . . . .	Tusígeno
A.3.2.- Ataque de tos . . . . .	Reflejo
A.3.3.- Dolor agudo . . . . .	Neuralgia del glossofaríngeo
A.3.4.- Deglución dolorosa	
A.3.5.- Afeitarse, anudarse la corbata, abrocharse el cuello de la camisa . . . . .	Hipersensibilidad del seno carotídeo
A.3.6.- Con movimientos cabeza. . . . .	Hipersensibilidad del seno carotídeo, malformaciones charnela occipital
A.3.7.- Ansiedad . . . . .	Psicógeno, Vasovagal
<b>B.- Síntomas premonitorios</b>	
B.1.- Sofoco, calor, náuseas, vómitos, disconfort abdominal, sudoración, hiperpnea, borrosidad de visión	
B.2.- Entumecimiento, parestesias, tetania, temblor, ansiedad . . . . .	Vasovagal
B.3.- Brusco sin aviso . . . . .	
B.4.- Aura, estado de ensoñación. . . . .	Hiperventilación Cardíaco, neurológico, ortostático Crisis comicial, migraña VB
<b>C.- Síntomas coincidentes</b>	
C.1.- Palpitaciones . . . . .	Arritmia
C.2.- Dolor torácico, disnea . . . . .	Enfermedad coronaria, TEP, disección aórtica
C.3.- Déficit neurológico transitorio . . . . .	TIA
<b>D.- Duración prolongada . . . . .</b>	Estenosis aórtica. Hipoglucemia, psicógeno
<b>E.- Síntomas persistentes tras recuperar la conciencia</b>	
E.1.- cefalea intensa	
E.2.- Confusión, somnolencia, dolores musculares . . . . .	HSA, migraña VB Crisis comicial

TABLA II

Hallazgo en el E.K.G.	Posible síncope
PR largo	
Bloqueo de rama	Bloqueo AV
Bloqueo bi/trifascicular	
Bradicardia sinusal	
Paros sinusales	Disfunción sinusal. Enf del seno
Paro sinusal seguido de P ancha	
PR corto	
Onda delta, en el QRS	TSVP
Extrasistoles supraventriculares	
Extrasistoles ventriculares	
QT largo	Taquicardia ventricular
Necrosis/isquemia miocárdica	
Crecimientos auriculares	
Crecimientos ventriculares	Cardiopatía estructural
Bloqueos de rama	

2. *Maniobra de Valsalva*: Produce hipotensión y taquicardia compensadora durante la fase de presión y puede reproducir el síncope si éste ha sido provocado por la micción o la defecación.

3. *Taquipnea forzada*: Durante 1 ó 2 minutos. Disminuye discretamente la TA y puede producir un síncope por hiperventilación, disminuye el 40% de la perfusión cerebral.

4. *Masaje del seno carotídeo*: Tras tomar la TA y monitorizar al paciente, se da masaje primero en la carótida derecha y después en la izquierda. Puede producirse una asistolia de más de 3 segundos (efecto cardioinhibitorio) y disminución de la TA mayor de 30 mmHg (efecto vasopresor). Está contraindicada en la enfermedad cerebrovascular y en la enfermedad del nodo sinusal.

## ■ Pruebas complementarias

### E.K.G.

Lo primero que tenemos que realizar, en todos los casos, es un E.K.G. que en muchas ocasiones nos puede llevar directamente a saber la causa que ha producido este síncope, (Tabla II).

## Radiografía

En segundo lugar, la realización de radiografía de tórax, que aunque no es esencial para descartar la causa del síncope, puede ser de ayuda para valorar si el paciente tiene, por ejemplo, insuficiencia cardíaca, cardiomegalia, etc.

## Analítica

Y, por último, la analítica sistemática. Una bioquímica (con enzimas cardíacas) para descartar hipoglucemia y/o trastornos electrolíticos, una hematimetría para descartar anemia o infección grave, una gasometría y, a veces, determinación de niveles de fármacos en sangre.

## ■ Diagnóstico diferencial

Hay que realizarlo con:

a. *Crisis Comicial*: Aunque existe pérdida de conocimiento, no se debe olvidar que un síncope por hipoxia cerebral mantenida puede provocar convulsiones, sin ser de origen epiléptico. Habitualmente existe estado postcrítico, es más prolongado y con recuperación

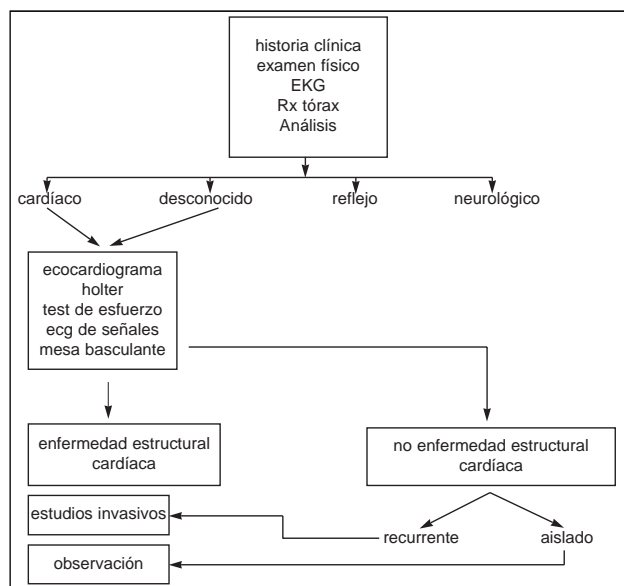


Figura 2. Conducta a seguir.

lenta, precedida de aura, sin cambios en la coloración cutánea.

b. *Vértigo*: No hay pérdida de conocimiento, aparece sensación rotatoria, propia o del entorno, acompañada de nistagmus, inestabilidad, náuseas y vómitos.

c. *Crisis de ansiedad, simulación*.

d. *Hipoglucemia*: Descartado por la analítica.

e. *Caída casual*: Muy frecuente en los ancianos.

## ■ Síncopes de alto riesgo

Se considera síncope de alto riesgo cuando se produce:

- En decúbito.
- Tras el esfuerzo
- De duración prolongada.
- Coincidiendo con dolor torácico, disnea o cefalea.
- Con focalidad neurológica (en principio un síncope jamás deja focalidad, salvo que exista una estenosis de TSA que disminuye focalmente el flujo cerebral).

## ■ Indicaciones para continuar con otros estudios

Las indicaciones para ampliar los estudios diagnósticos son:

- Síncopes de alto riesgo.
- Sospecha de cardiopatía.
- Sospecha de patología neurológica.
- Síncope de repetición de origen no establecido.

Si el síncope cumple alguno de los criterios anteriores, se deben realizar una serie de estudios más complejos: Holter, estudio de basculación, estudio electrofisiológico, ecocardiográfico, prueba de esfuerzo, EEG, TAC o RNM.

Es decir, un síncope único, de características inespecíficas, sin antecedentes relevantes y sin hallazgos en la exploración física ni en las pruebas complementarias, tiene un riesgo muy bajo y no está indicado realizar estudios posteriores.

## ■ Criterios de ingreso

a. *Observación*: Síncopes de alto riesgo, descartando previamente posible origen neurológico o cardiovascular.

b. *Neurología*: Síncopes de origen neurológico confirmado.

c. *Cardiología*: Síncopes de origen cardiológico confirmado.

## ■ Tratamiento

Ya, por último, únicamente nos queda poner tratamiento a cada tipo de síncope:

1. *Reflejo o situacional*: Decúbito y elevar las piernas.

2. *Por hipotensión postprandial*. No fármacos hipotensores tras las comidas, acostarse después, cafeína y análogos de la somatostatina (Somiatón: 3,5 mcgr/iv/Kg/hora).

3. *Miccional*: No alcohol ni sobrecarga de líquidos. Permanecer sentado durante la micción.

4. *Posicional o postural*: Suspender los fármacos vasoactivos, tratar la causa de deplección de volumen (p.e. diarrea) y añadir aporte hidrosalino, mineralocorticoides (Hidroaldosterona: 1comp/vo/8h) y medias elásticas.

5. *Por hipersensibilidad del seno carotídeo*:

5.1. *Cardioinhibitorio*: No presionar el cuello: Ropa, afeitado, etc. Anticolinérgicos (Artane: 5-10 mgr/vo/8h), marcapasos.

5.2. *Vasodepresor*: Dihydroergotamina (Tonopán: 2 comp al inicio, después 1 comp/vo/4-6h), efedrina (Bisolvón), irradiación y denervación, marcapasos.

6. *Por valvulopatía aórtica*: No realiza esfuerzos, valorar intervención quirúrgica.

7. *Por arritmias*: Marcapasos.

8. *Por miocardiopatía hipertrófica*: No realizar esfuerzos, beta-bloqueantes.

## Bibliografía

- 1.- MORENO JM. Alteraciones neurológicas. En Colección de diagnóstico y tratamiento. Ed. JIMS S.A. 1988: 1-28.
- 2.- OLIVE JM. Neurología. Ed. Salvat S.A. 1990.
- 3.- HARRISON H. Neurología. En: Principios de Medicina Interna. Ed. Mc Graw-Hill-Interamericana S.A. 1996.
- 4.- EWALDGA. Urgencias neurológicas. En: Manual de terapéutica Médica. Ed. Masson-Little S.A. 1996: 627-652.
- 5.- MORENO JM. Síncopes. En: Urgencias en Neurología. Ed. Vila Sala Hnos S.A. 1994: 96-104.
- 6.- JENKINS JL. Manual de Medicina de Urgencias. Ed. Salvat S.A. 1989.
- 7.- MOHR JP. Manual de problemas clínicos en Neurología. Ed. Salvat S.A. 1987.
- 8.- RABASA M. Mareo, vértigo y síncope. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 1994: 741- 752.
- 9.- GILLIAT RW. Síncope. En: Oxford, tratado de Medicina Interna. Ed. Médica Panamericana S.A. 1993; 7: 3444-3446.

.....  
Correspondencia: José de Burgos Marín. Avda. Conde Valledanos nº  
19, 5º1. 14005 Córdoba.  
.....