

## Síncope e hipotensión ortostática

### Syncope and orthostatic hypotension

**Dr. Lukén Chao Companioni, Dra. Liz Leysa Ortega Márquez, Dr. Luiset Domínguez Guardia, Dr. Lester Wong Vázquez, Dra. Eunise Blanco Vázquez y Dr. Juan Alberto Chávez Esparís.**

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

En el presente trabajo se realiza una actualización de los aspectos conceptuales y fisiopatológicos del síncope y la hipotensión ortostática, proponiéndose un enfoque de enfrentamiento diagnóstico y terapéutico que tiene como base una comprensión etiopatológica del síndrome que permite una estratificación de los pacientes según el riesgo relativo de sufrir en el futuro episodios de muerte súbita cardiovascular y/o episodios de morbimortalidad de cualquier tipo. Se hace énfasis en el comportamiento del síncope y la hipotensión ortostática en los pacientes de la tercera edad, particularizando de esta manera los algoritmos diagnóstico-terapéuticos en este grupo.

**Palabras clave:** síncope, hipotensión ortostática, tercera edad, algoritmos diagnóstico-terapéuticos.

---

#### ABSTRACT

In this paper a conceptual update on pathophysiological aspects of syncope and orthostatic hypotension is presented. An approach to diagnostic and therapeutic confrontation based on an understanding of the syndrome etiopathological is proposed to allow stratification of patients according to the relative risk of suffering episodes of sudden cardiovascular death and/or episodes of mortality of any kind in future. Emphasis is done on the behavior of syncope and orthostatic hypotension in elderly patients, thus particularizing diagnostic and therapeutic algorithms in this group.

**Key words:** syncope, orthostatic hypotension, elderly, diagnostic and therapeutic algorithms.

## INTRODUCCIÓN

El término síncope proviene de un vocablo griego referido a la acción de pausa, interrupción o cese.<sup>1</sup> Actualmente se define como un episodio de pérdida breve del conocimiento y del tono postural, ocasionado por una disminución global del flujo sanguíneo cerebral.<sup>2</sup>

La hipotensión ortostática como lo indica su nombre se refiere a episodios de disminución de la presión arterial diastólica y/o sistólica se acompañen o no de pérdida breve del conocimiento. Actualmente se aceptan valores de disminución de la presión arterial mayores de 20 mmHg para la presión sistólica y mayores de 10 mmHg de la diastólica, al menos en su forma clásica, ya que veremos más adelante que existen variantes del síndrome dependiendo del tiempo de producción de la hipotensión con respecto al cambio de posición y así como particularidades fisiopatológicas y clínicas.

En el adulto mayor este tema adquiere mayor importancia debido a que representa el grupo etáreo en el que estos fenómenos se manifiestan con mayor frecuencia, ocasionando los mayores índices de morbilidad a corto y a largo plazo<sup>3</sup> así como significativos índices de discapacidad permanentes, que en el paciente anciano redundan en complicaciones que eventualmente pueden dar al traste con la vida.

Los cambios fisiológicos del envejecimiento como la labilidad de la presión arterial, la disminución en la eficiencia del control de reflejos neurovegetativos implicados en los cambios posturales, la digestión así como las alteraciones degenerativas de receptores arteriales y cardiacos, hacen a este grupo de pacientes susceptibles a episodios de pérdida breve del conocimiento, específicamente de tipo sincopal.<sup>4</sup> Es de destacar el hecho de que en este grupo de edad la presencia de combinaciones terapéuticas dirigidas al control de patologías cardiovasculares como la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica puede provocar una facilitación de los mecanismos implicados en la producción del síncope y la hipotensión ortostática, haciéndose indispensable un acercamiento multidisciplinario e integral que jerarquice las acciones terapéuticas y el seguimiento de estos pacientes.

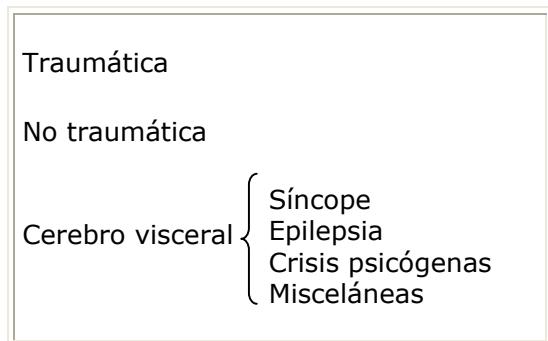
## SÍNCOPE

### Síncope vs Perdida breve del conocimiento

Se le atribuye a Hipócrates en la Grecia antigua la primera descripción de un episodio sincopal,<sup>1</sup> de ahí que el vocablo griego implica el significado de cese abrupto o interrupción del conocimiento. Es muy importante tomar en consideración en el concepto de síncope, independientemente del subtipo en cuestión los elementos que mejor lo definen y lo separan de otras causas de pérdida breve del conocimiento como pueden ser las crisis epilépticas o las hipoglucemias, o sea, no cualquier pérdida del conocimiento puede ser definida como sincopal y es precisamente este factor el causante de discrepancias y clasificaciones múltiples que complican innecesariamente la comprensión y enfrentamiento de este síndrome. Desde el punto de vista práctico el síncope se incluye dentro de las causas de pérdida breve del conocimiento, constituyendo una entidad con personalidad propia definida por la presencia de pérdida breve del conocimiento de recuperación espontánea y causada por una disminución global y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. De esta forma evitamos confusiones

con otras causas de pérdida del conocimiento que como veremos más adelante difieren desde el punto de vista clínico y fisiopatológico.

**Cuadro 1.** Perdida breve del conocimiento



A pesar de que en todos estos procesos puede existir una pérdida transitoria del conocimiento, solo el episodio sincopal se caracteriza por la disminución global y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Más adelante veremos cómo este factor determina diferencias clínicas y pronósticas a la hora de enfrentar este tipo de entidad.

**Mecanismos fisiopatológicos y clasificación del síncope**

Para entender a cabalidad los mecanismos de producción del episodio sincopal es necesario comprender el funcionamiento y control neurovegetativo de la presión arterial, el ritmo cardíaco y el tono vascular. En última instancia el flujo sanguíneo cerebral es una variante que se mantiene en equilibrio mediante un exquisito mecanismo de autorregulación dependiente de la presión arterial media y la presión intracraneana. El árbol vascular cerebral es capaz de mantener un flujo sanguíneo tisular constante a pesar de existir variaciones en la presión arterial media. Es precisamente cuando se sobrepasa el umbral de autorregulación vascular que se produce la hipoperfusión cerebral que interesando difusamente las áreas responsables del mantenimiento de la conciencia y el tono postural producen la pérdida transitoria del conocimiento. Es importante recordar que si la disminución del flujo sanguíneo es importante o se mantiene durante un intervalo de tiempo prolongado el grado de afección tisular puede alcanzar los niveles de penumbra isquémica ocasionando incluso daño y muerte celular permanente. En este caso no se habla ya propiamente de síncope, ya que por definición se trata este último de un fenómeno breve, de recuperación espontánea y sin focalización ni secuelas neurológicas, aunque es posible encontrar casos con movimientos involuntarios tipo tónicos o signos transitorios y leves de focalización.

El control neurovegetativo cardiovascular se garantiza a través de un sistema de retroalimentación sensorial que parte de receptores ubicados en el corazón y los grandes vasos arteriales. En general podemos decir que existen tres niveles de control:

- I. Control neural central
- II. Brazo aferente
- III. Brazo eferente
  - a. Control simpático
  - b. Control parasimpático

Podríamos decir que se trata de un gran arco reflejo neurovegetativo, donde los Baro y mecanorreceptores de la pared miocárdica informan a los niveles centrales del estado funcional del sistema cardiovascular, específicamente en lo referente a la presión arterial y el volumen sanguíneo sistémico. Esta información aferente se transmite a través de prolongaciones de los pares craneales vago (X par) y glosofaríngeo (IX par), que hacen relevo a nivel del núcleo del tracto solitario ubicado en el tallo encefálico. Recordemos que siendo un reflejo de tipo visceral esta información aferente se integra a nivel del hipotálamo, considerado el centro regulador por excelencia de las funciones neurovegetativas. Del hipotálamo parten fibras que descienden hacia la médula espinal (columna intermedio lateral), que posteriormente se incorporan al segmento pre-ganglionar de los nervios raquídeos los cuales a su vez hacen relevo en la cadena ganglionar simpática paravertebral de donde parten las fibras posganglionares encargadas de la inervación simpática eferente.

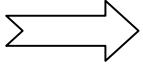
En el caso del brazo eferente parasimpático, las fibras que provienen de los nervios IX y X hacen sinapsis a nivel del tallo encefálico en el núcleo del tracto solitario, terminan en los núcleos motor dorsal del vago y ambiguo, encargados de procesar la información parasimpática eferente que viaja a través del nervio vago para inervar fundamentalmente los nódulos sinusal y auriculoventricular del corazón, produciendo a este nivel efectos vasodepresores (hipotensión arterial) y cardioinhibitorios (bradicardia y/o asistolia).

**Cuadro 2.** Sistema neurovegetativo cardiovascular

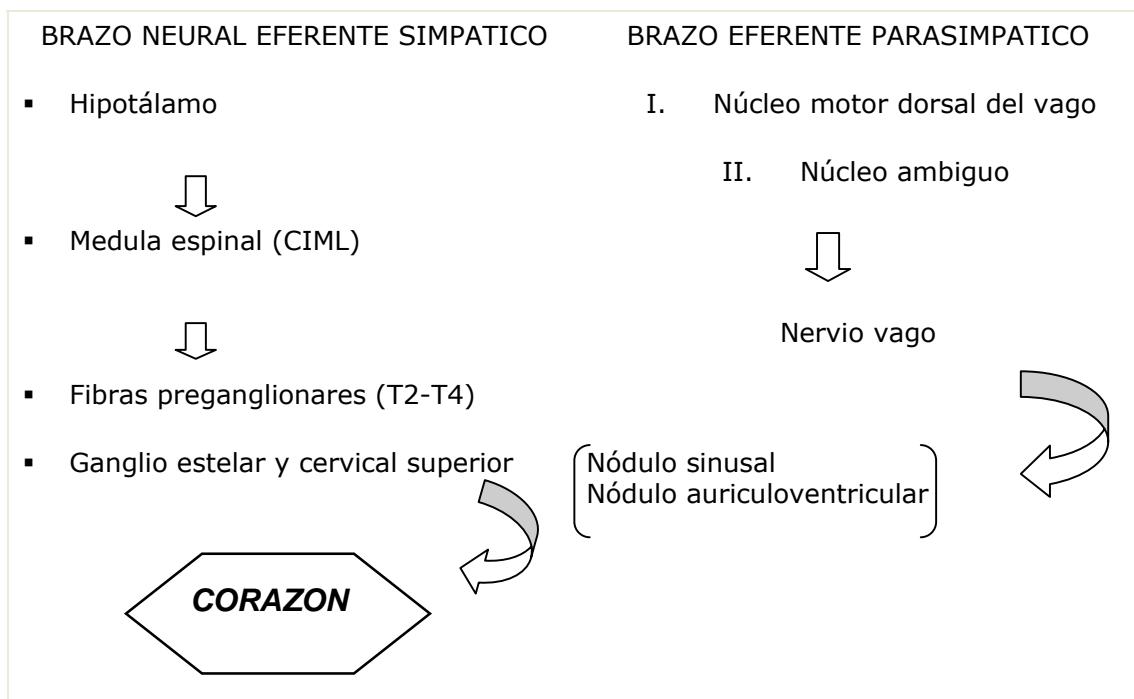
Receptores:

- Barorreceptores (seno carotídeo y arco aórtico).
- Quimiorreceptores (seno carotídeo y arco aórtico).
- Mecanorreceptores auriculares.
- Distensión (control de volumen y FC)
- Barorreceptores (Control de TA).
- Receptores de la pared del VI (tipo C).
- Quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y raíz aortica (dolor).

**Cuadro 3.** Vías y proyecciones aferentes vegetativas

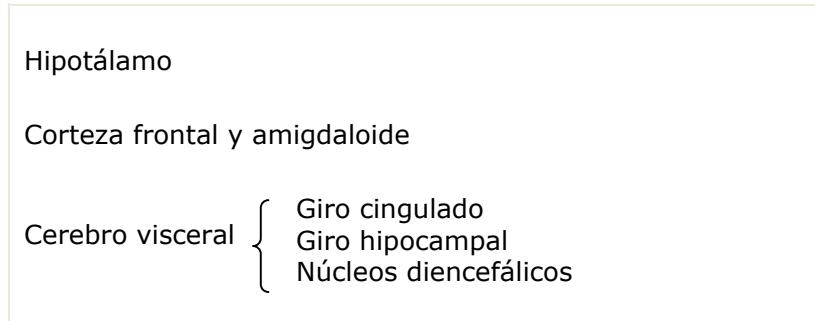
Nervio glosofaríngeo  
Nervio vago       Núcleo tracto solitario  
hipotálamo

**Cuadro 4.** Brazo eferente



Es importante señalar que a pesar de ser la actividad visceral autonómica refleja e inconsciente, existen centros reguladores supranucleares que modulan dicha actividad, entre los cuales destacan:

**Cuadro 5.** Centros reguladores de la actividad autonómica



De esta manera queda garantizado el equilibrio en el funcionamiento vegetativo y la interacción entre la actividad simpática y parasimpática, importante para mantener una respuesta adaptativa a cambios fisiológicos y estado transitorio de descompensación de la función cardiovascular como pueden ser los cambios posturales, la deshidratación, el estrés y acción farmacológica.

En la literatura médica son múltiples los intentos de clasificar los episodios sincopales atendiendo a diversos aspectos, etiológicos y fisiopatológicos.<sup>5-7</sup> Creemos que una forma práctica y útil sería agrupar el síncope por su mecanismo de producción, ya que

de esta manera se toma en consideración no solo la etiología sino también el mecanismo fisiopatológico que como veremos es definitorio a la hora de establecer los perfiles de riesgo relativo y elaborar estrategias de diagnóstico y tratamiento. Proponemos entonces la siguiente clasificación:

A. Síncope por disminución de gasto cardíaco

- Reflejo
- Cardíaco
- Hipotensión ortostática

B. Síncope por disminución de resistencia periférica total

- Reflejo
- Disfunción autonómica

Esta clasificación tiene como base el principio de que en última instancia, la disminución de la presión arterial media y del flujo sanguíneo cerebral se deben a la disminución del gasto cardíaco y/o la resistencia periférica total (RPT).

*Síncope reflejo*

En este tipo de síncope, la pérdida del conocimiento se produce por un mecanismo reflejo con disminución de la respuesta eferente simpática y un aumento del tono de respuesta vagal frente a varios estímulos o disparadores que pueden variar desde cambios posturales, situaciones de estrés o hipersensibilidad de receptores neurovegetativos.

La respuesta refleja ocasiona vasodilatación arterial y sobre todo venosa de los vasos de capacitancia que unido a la disminución de la frecuencia cardíaca provoca la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Podríamos subdividir este tipo de síncope atendiendo a los siguientes aspectos

1. Según disparador o trigger

- Síncope vasovagal
- Situacional
- Hipersensibilidad del seno carotideo
- Atípicos

2. Según tipo de respuesta eferente

- Vasodepresor
- Cardioinhibitorio
- Mixto

El síncope vasovagal es con mucho el más frecuente observado en la práctica médica tanto en las salas de urgencias como en las consultas especializadas.<sup>8-10</sup> Se le han atribuido diferentes nombres como síncope vago-vagal o síncope neurológicamente mediado. Se manifiesta como un episodio breve de pérdida del conocimiento precedido por náuseas, sudoración, palidez y dolor epigástrico. Usualmente al interrogatorio se constatan situaciones desencadenantes que pueden ir desde períodos de ayuno prolongado, emociones fuertes o dolor físico. Es frecuente encontrar antecedentes de

pérdida breve del conocimiento en la infancia y adolescencia, así como antecedentes familiares de primera línea con episodios similares.

Los pacientes de la tercera edad son muy propensos también a este tipo de síncope debido al deterioro propio de la edad de los mecanismos de compensación vegetativa, sobre todo a degeneración de receptores y predisposición a la hipotensión ortostática.

En general los síncopes reflejos presentan corta duración, recuperación espontánea y buen pronóstico a corto y largo plazo, debido a que no manifiestan alteraciones cardiovasculares o neurológicas de importancia.

Dentro de los síncopes llamados situacionales, se incluyen los episodios sincopales desencadenados por situaciones específicas que varían de un paciente a otro, pudiendo producirse durante la micción, la tos, la risa y el ejercicio físico. Este último merece especial cuidado debido a que muchas patologías de carácter menos benigno como algunas arritmias, la estenosis aórtica y la hemorragia subaracnoidea pueden debutar de esta forma, se estima que cerca del 45 % de los pacientes mayores de 40 años de edad con episodios sincopales recurrentes sin enfermedad estructural cardíaca, presentan asistolia durante el episodio.<sup>11-12</sup>

La hipersensibilidad del seno carotídeo se considera una de las principales causas de síncope sobre todo en los pacientes de la tercera edad.<sup>13-14</sup> Este grupo de pacientes presenta una facilitación del umbral de estimulación a través de los barorreceptores del seno carotídeo, lo cual produce por los mecanismos antes explicados, respuesta vasodepresora y/o cardioinhibitoria, con la consiguiente pérdida del conocimiento.

Varios estudios<sup>15-16</sup> indican que en los pacientes de la tercera edad las causas de síncope distribuyen de la siguiente manera:

- 20-30 % hipotensión ortostática
- 20 % hipersensibilidad del seno carotídeo
- 15 % vasovagal
- 20 % arritmias

La hipersensibilidad del seno carotídeo se diagnostica mediante el masaje en sentido longitudinal del seno carotídeo a nivel del cartílago cricoideas en el ángulo mandibular durante 5-10 segundos. La respuesta positiva sería una reducción de la presión sistólica  $\geq 50$  mmHg y/o asistolia  $\geq 3$  seg.<sup>17</sup> Debe realizarse la maniobra tanto en decúbito supino como con el paciente de pie.

Es importante realizar el procedimiento en servicios que dispongan de posibilidades de monitorización y tratamiento de complicaciones agudas cardiovasculares. Nunca realizar en pacientes con historia de ATI, o infarto cerebral ni en los que se detecten soplos carotídeos, a menos que un estudio doppler previo demuestre ausencia de estenosis significativa.

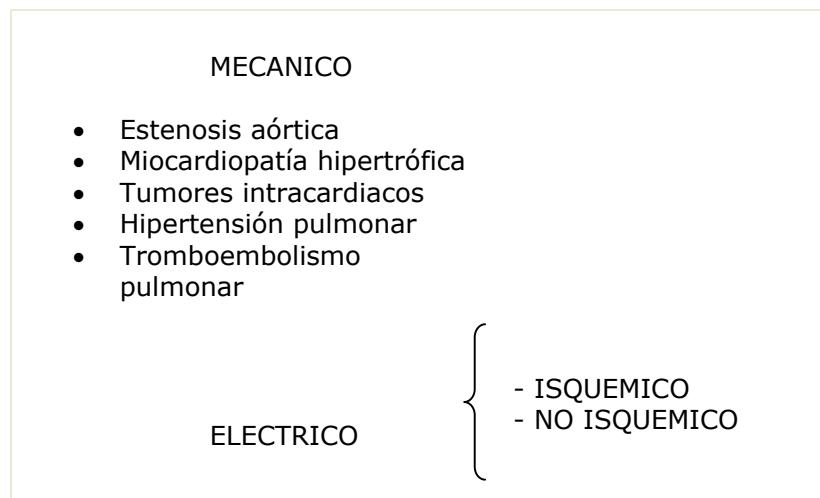
#### *Síncope cardíaco*

Entre las causas de síncope, es esta sin duda la que requiere un diagnóstico más rápido y preciso, debido a los altos índices de morbilidad que presenta. Los estudios demuestran<sup>18</sup> que a la hora de elaborar los perfiles de riesgo el factor más importante lo constituye las anomalías estructurales subyacentes, sobre todo de naturaleza cardiovascular. En los pacientes con síncope y anomalías estructurales

cardiacas la incidencia de muerte súbita a los dos años es de 24 %, muy superior a los pacientes libres de estas anomalías.<sup>18-19</sup> Por otra parte entre los pacientes mayores de 40 años y episodios recurrentes de síncope a pesar de un EKG normal y sin anomalía estructural cardiaca la presencia de arritmia y/o asistolia durante el episodio sincopal se demuestra hasta en el 50 % de los casos.<sup>19</sup>

En los pacientes de la tercera edad el síncope de etiología cardiaca reviste mayor importancia, ya que en este grupo, la presencia de factores predisponentes como cardiopatía isquémica, fracción de eyección baja y estenosis aórticas degenerativas actúan como predisponentes de arritmias que alcanzando niveles por debajo de 40 o por encima de 160 latidos por minuto pueden ocasionar perdida breve del conocimiento. Atendiendo a los factores mencionados, proponemos la siguiente clasificación del síncope cardiaco.

**Cuadro 6.** Clasificación del síncope cardiaco



Los síncopes de tipo mecánico producen obstrucción física en los tractos de salida de ambos ventrículos y por consiguiente disminución del gasto cardíaco. En el caso de las arritmias es obvio que frecuencias muy bajas o muy altas interferirán con el llenado ventricular y por tanto con el volumen de eyección. Mención aparte por su importancia requieren los trastornos eléctricos de la conducción como los bloqueo AV de 2<sup>do</sup> y 3<sup>er</sup> grado así como los bloqueos completos fasciculares y bifasciculares que se consideran mecanismos de primera importancia en la etiología del síncope.

No debemos olvidar que muchas de estas alteraciones de la conducción y del ritmo cardíaco pueden aparecer de forma transitoria y/o permanente en el registro electrocardiográfico, necesitándose muchas veces registros de tipo continuo tipo Holter o dispositivos con capacidad de registro más prolongada.

Podríamos agrupar las alteraciones electrocardiográficas de la siguiente manera.

**Cuadro 7.** Alteraciones electrocardiográficas en el síncope cardiaco

- Bloqueos sinusales, bifasciculares y AV de 2<sup>do</sup> y 3<sup>er</sup> grado
- Bradicardia sinusal ≤ 50 LPM
- QRS ≥ 0,12 segundos
- QT prolongado
- Q patológicas sugestivas de IMA
- Complejos QRS de preexcitación
- Síndrome de Brugada: Bloqueo de rama derecha + ST elevado de V1- V3
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Fibrilación y flutter auricular

Cualquiera de estas alteraciones encontradas en un paciente con historia de episodios sincopales debe dirigir la acción médica hacia la comprobación de arritmias malignas, trastornos estructurales y cardiopatía isquémica como mecanismo productor del síncope.

Existen, claro está, indicios clínicos que hacen pensar en la etiología cardiaca del síncope, entre los más conocidos están:

- Comienzo súbito
- Ausencia de pródromos
- Síncope en posición supina o sentada
- Palpitaciones o dolor torácico
- Antecedentes de cardiopatía isquémica y/o insuficiencia cardiaca
- Pacientes ancianos

#### *Hipotensión ortostática*

La hipotensión ortostática constituye una de las principales causas de síncope sobre todo en pacientes de la tercera edad donde esta entidad tiende a ser subestimada a pesar de los diversos factores predisponentes de tipo fisiológicos o iatrogénicos antes analizados. El riesgo de muerte por comorbilidad es el doble en los pacientes ancianos con hipotensión ortostática, o sea es mayor la posibilidad de morir debido a la conjunción de diversas enfermedades. No olvidemos que en el síncope, desde el punto de vista pronóstico es más importante la causa del mismo que el número o intensidad de las perdidas del conocimiento.

Un factor causal cada vez más frecuente lo constituye la politerapia que sobre todo en los pacientes de la tercera edad causa hipotensión ortostática severa.<sup>21</sup> Entre los medicamentos encontrados con mayor frecuencia se incluyen los hipotensores como los inhibidores de la angiotensina II, los diuréticos, nitratos y otros vasodilatadores. En la mayoría de las ocasiones para el diagnóstico basta con un interrogatorio simple pero inteligente dirigido a identificar el fármaco productor del síncope, para esto es indispensable que la información haga énfasis en el horario de producción del síncope y su relación con la toma previa de medicamentos.

Los síndromes de hipotensión ortostática se agrupan de la siguiente manera:

- Hipotensión ortostática clásica: Caída de la TAS ≥ 20 mmHg y/o TAD ≥ 10 mmHg durante los 3 primeros minutos del cambio de posición.

- Hipotensión ortostática precoz: El descenso de la TA suele ser inmediato, con una duración de 30 segundos.
- Hipotensión ortostática progresiva: Instalación lenta y progresiva con ausencia de bradicardia sinusal.

Algunos autores incluyen dentro de la clasificación el síndrome de taquicardia ortostática postural, caracterizado por taquicardias  $\geq$  120 latidos por minuto, e inestabilidad de la presión arterial en relación con los cambios posturales.<sup>21</sup> Esta entidad de causa no conocida es más frecuente en mujeres jóvenes y se asocia al síndrome de fatiga crónica.

Es de mucha utilidad conocer las diversas enfermedades que se asocian a la hipotensión ortostática. Todas ellas tienen como base fisiopatológica un fallo en el mecanismo neurosimpático que garantiza el control postural de la tensión arterial.

**Cuadro 8.** Clasificación etiopatológica de la hipotensión ortostática

Fallo autonómico del sistema nervioso periférico

- Diabetes Mellitus
- Pandisautonomía
- Síndrome de Guillain Barré
- Neuropatía amiloidea
- Simpectomía quirúrgica
- Medicación antihipertensiva

Fallo autonómico del control central

- Hipotensión ortostática idiopática
- Atrofia múltiple sistémica (Parkinson, ataxia e hipotensión ortostática)
- Lesiones de la medula espinal (traumática, vascular)
- Medicamentosa

En la práctica médica la hipotensión ortostática ocurre en determinados escenarios:

- Individuos sanos que en determinadas circunstancias presentan un fallo transitorio del reflejo barorreceptor (hipovolemia).
- Formando parte de un síndrome crónico conocido como hipotensión ortostática idiopática o insuficiencia autonómica primaria.
- Siguiendo a largos periodos de convalecencia en decúbito, sobre todo en pacientes ancianos.
- En asociación con enfermedades que afectan las fibras autonómicas del sistema nervioso periférico (diabetes, neuropatía autonómica idiopática).
- Pacientes bajo tratamiento con medicamentos con hipotensores, L-dopa, sedantes y antidepresivos.
- Lesiones medulares agudas por encima de T6.

El síndrome de hipotensión ortostática idiopática puede presentar dos variantes:

1. Síndrome de Bradbury-Eggleston: Degeneración selectiva de neurinas en el ganglio simpático con denervación del músculo liso vascular y glándulas adrenales.
2. Síndrome de Shy-Drager: Degeneración neuronal preganglionica en la sustancia gris de la columna lateral de la medula espinal, lo cual deja a las neurinas posganglionicas sin control espinal. Puede existir además manifestaciones como síndrome de Parkinson o ataxia que evidencian lesiones a nivel cerebeloso y de ganglios basales.

La sospecha clínica de hipotensión ortostática se comprueba mediante las mediciones de la presión arterial en decúbito supino y en varios momentos (1 y 3 minutos) después de asumir la posición de pie, clasificándose en clásica, inicial y progresiva en dependencia del tiempo de producción de la hipotensión arterial y los síntomas de síncope. La mesa de inclinación o "Tilt test" es un examen muy usado que consiste en someter al paciente a variaciones de ángulo posicional de aproximadamente 70 grados y constatar las variaciones de tensión arterial.<sup>22</sup> Esta prueba resulta útil en el diagnóstico diferencial de los síncope reflejos o neurológicamente mediados.

### **Diagnóstico diferencial del síncope**

El diagnóstico diferencial del síncope parte de la diferenciación de este último con las principales causas de pérdida breve del conocimiento:

- Ataques de pánico y ansiedad: En estos episodios la hiperventilación y cierto nivel de estrechamiento del nivel de conciencia pueden ser confundidos con episodios sincopales, aunque en realidad la pérdida del conocimiento rara vez ocurre. Las manifestaciones vagales, como palidez y alivio con el decúbito están ausentes en estos pacientes. El diagnóstico se realiza por el cortejo sintomático, la ausencia de alteraciones en los exámenes complementarios y el test de inclinación. La inducción de la crisis con las maniobras de hiperventilación ayudan también al diagnóstico.
- Histeria: Los antecedentes de personalidad premórbida, las situaciones desencadenantes y la ausencia de palidez, sudoración, bradicardia e hipotensión hacen fácil la diferenciación. Muchas veces existe teatralidad, movimientos involuntarios atípicos y llanto después de la crisis.
- Crisis hipoglucémicas: Los antecedentes de diabetes mellitus, el uso de insulina o hipoglucemiantes orales así como la presencia de síntomas adrenérgicos como taquicardia, palidez distal y sudoración profusa con frialdad, acompañados de la demostración de cifras bajas de glucemia confirman el diagnóstico.
- Hipovolemia: La pérdida aguda o subaguda de sangre fundamentalmente a través del tracto digestivo, puede producir debilidad, hipotensión, palidez y estrechamiento de conciencia antes de que el sangrado sea visible. La hipotensión ortostática obliga siempre a descartar esta posibilidad.
- Ataques transitorios de isquemia: Es sumamente raro que el síncope se asocie a esta etiología, ya que desde el mismo concepto sabemos que los episodios

síncopales necesitan una disminución global del flujo sanguíneo cerebral lo cual se contrapone a la definición de ataque transitorio isquémico producido por un déficit focal de la irrigación cerebral. En el caso de los episodios isquémicos del territorio vertebrobasilar, la pérdida del conocimiento no es excepcional pero la mayoría de las veces se acompaña de síntomas de focalización de tallo encefálico o toma de pares craneales. La pérdida del conocimiento como única manifestación de un episodio vascular de territorio posterior es poco frecuente, aunque puede verse en casos de síndrome de robo de la subclavia y en la enfermedad de Takayasu donde las obstrucciones arteriales a nivel de las arterias subclavias o del arco aórtico pueden acompañarse de pérdida del conocimiento durante el esfuerzo físico.

- No debemos olvidar que muchas veces, el debut de una hemorragia subaracnoidea puede manifestarse mediante un episodio síncopal. Debido a la naturaleza arterial del sangramiento, el aumento transitorio de la presión intracraneana puede producir una disminución del flujo sanguíneo cerebral y pérdida breve del conocimiento. Si bien es cierto que la presencia de cefalea, vómitos y rigidez de nuca son frecuentes, muchas veces faltan y hacen pasar por alto este importante diagnóstico
- Crisis epilépticas: Fundamentalmente las crisis que cursan con pérdida súbita del conocimiento es decir las crisis tonicoclónicas generalizadas o de gran mal. El comienzo súbito, sorpresivo independientemente del horario o la posición adoptada por el paciente, los movimientos tonicoclónicos, la mordedura de lengua, la relajación de esfínteres, y la frecuencia de traumatismos son elementos para considerar la posibilidad de crisis epilépticas. La recuperación de la conciencia después de la crisis es otro factor a tener en cuenta. Usualmente después de una crisis epiléptica tonicoclónica generalizada, sigue un periodo posictal caracterizado por somnolencia y enlentecimiento del pensamiento, hecho que se contrapone a la recuperación rápida y espontánea de la conciencia en el síncope. Desde el punto de vista electroencefalográfico las crisis epilépticas presentan paroxismos generalizados y simultáneos en áreas corticales y talámicas a diferencia del síncope, donde se produce tardíamente enlentecimiento cortical difuso de ondas tipo delta.
- Drop attacks: Son episodios de caída súbita en un paciente vigil, usualmente mientras camina y que no se acompañan de pérdida o estrechamiento de la conciencia. Es más frecuente en pacientes ancianos y su etiología no está bien dilucidada, implicando mecanismos de tipo vascular y eléctrico. Inmediatamente después de la caída los pacientes son capaces de levantarse y continuar la marcha sin otras complicaciones.

### **Exámenes diagnósticos complementarios**

#### *Básicos*

- Electrocardiograma de 12 derivaciones
- Ecocardiograma transtorácico
- Hemograma completo
- Glucemia en ayunas

### Específicos

#### Cardiovasculares

- Monitorización cardiaca (Holter, dispositivos de registro continuo)
- Estudios neurofisiológicos
- Prueba de esfuerzo
- Masaje del seno carotideo
- Registro continuo de presión arterial
- Test de provocación de hipotensión ortostática (medicamentoso, tilt test)

#### Imagenológicos

- Tomografía simple de cráneo
- Angiografía o angiotomografía cerebral contrastada (sospecha de aneurisma o malformación arteriovenosa)

#### Neurológicos

- Electroencefalograma
- Tilt test (mesa de inclinación)

Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia del interrogatorio y el método clínico en el diagnóstico de la perdida breve del conocimiento. Los estudios más recientes demuestran que en la gran mayoría de los casos con un interrogatorio inteligente y examen físico adecuado se llega al diagnóstico etiológico sin necesidad de recurrir a exámenes complementarios innecesarios y caros.

### Tratamiento del síncope

En el caso de la crisis sincopal aguda es necesario mantener al paciente en decúbito supino o lateral si hay riesgo de vómitos. La cabeza recostada cómodamente y las extremidades inferiores semialzadas. Nunca permitir la incorporación del paciente hasta que no exista recuperación completa, la cual debe esperarse en la mayoría de los casos a los pocos minutos.

Lo más importante es detectar y diagnosticar etiologías que comporten riesgo inmediato para el paciente. Las arritmias cardíacas, los bloqueos AV y el infarto agudo del miocardio constituyen emergencias médicas que deben ser tratadas de forma inmediata, ya sea de forma medicamentosa o mediante la implantación de desfibriladores intracardiacos y marcapasos.

El aporte hidroelectrolítico y la transfusión deben realizarse sin pérdida de tiempo en pacientes deshidratados y con hemorragias ocultas.

En el caso de los síncopes reflejos dentro de los que se incluyen como hemos visto el vasovagal, los síncopes situacionales y por hipersensibilidad del seno carotideo, lo más importante son las medidas preventivas, es decir, el paciente debe ser instruido en la manera de evitar los factores desencadenantes del síncope, las circunstancias favorecedoras del mismo y la manera de abortar la crisis con las llamadas maniobras físicas de contrapresión, consistentes en el entrecruzamiento de las piernas o la

tensión de las extremidades en forma de grampa, una vez reconocidos por el paciente los síntomas prodrómicos.

El entrenamiento de desensibilización ortostática con la mesa de inclinación ha demostrado ser útil en algunos pacientes.

Muchos medicamentos han sido estudiados con el objetivo de tratar el síncope reflejo, entre ellos se encuentran:

B-bloqueadores, Disopiramida, Escopolamina Teofilina, Efedrina, Clonidina e inhibidores de la captación de Serotonina. Hasta el momento ninguno ha demostrado verdadera utilidad en el tratamiento atendiendo frecuencia de recaídas y mejoría de índices de mortalidad.<sup>15</sup>

**Cuadro 9.** Tratamiento del síncope reflejo

Recomendación	Clase de evidencia	Nivel de recomendación
Educación del paciente, seguridad y profilaxis	I	C
Maniobras de contrapresión	I	B
Marcapasos en pacientes con HSC cardiodepresor	II-A	B
Midodride en pacientes refractarios	II-B	B
Entrenamiento con mesa de angulación	II-B	B
Marcapasos en pacientes ≥ 40 años refractarios y con respuesta cardioinhibitoria	II-B	C
No marcapaso en ausencia de respuesta cardioinhibitoria	III	C
Los Betabloqueadores no están indicados	III	A

En cuanto a los síndromes de intolerancia o hipotensión ortostática, evitar los factores desencadenantes como los fármacos y la deshidratación puede ser el único tratamiento indicado. En ausencia de hipertensión arterial la expansión del volumen extracelular con un consumo de agua de 2-3 litros diarios y 10 g de CLNa ha demostrado buenos resultados. La ingestión rápida de agua fría es útil en los episodios agudos y en la hipotensión posprandial.<sup>23,24</sup> El bombeo de la circulación venosa de miembros inferiores puede mejorarse mediante el uso de vendas elásticas y medias compresivas, al igual que con las maniobras de contrapresión física antes mencionadas.

A diferencia del síncope vasovagal, los medicamentos alfa agonistas mejoran los síntomas en estos pacientes, utilizándose la Midodrine a razón de 5-20 mg 3 veces al día.

La fludrocortisona 0,1-0,3 mg, 1 vez al día, también ha demostrado ser útil en la respuesta hemodinámica de estos pacientes.

**Cuadro 10.** Tratamiento de la hipotensión ortostática

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Hidratación y consumo de sal	I	C
Midodriide	II-A	B
Fludrocortisona	II.A	C
Maniobras de contrapresión	II-B	C
Vendas elásticas y fajas compresivas	II-B	C
Elevación de la cabecera por encima de 10 grados	II-B	C

Como conclusión podríamos decir que en general el enfrentamiento del síncope en la práctica médica requiere de las siguientes estrategias:

- Diagnóstico positivo del episodio sincopal dentro de las causas de pérdida breve del conocimiento.
- Reconocimiento del mecanismo fisiopatológico subyacente.
- Identificación y tratamiento inmediato de causas que impliquen alto riesgo para la vida del paciente.
- Profilaxis de recaída y lesiones a largo plazo.

Para garantizar esta estrategia de enfrentamiento, han surgido en muchos centros hospitalarios grupos multidisciplinarios encargados del estudio y tratamiento del síncope, ya sea en el contexto de la urgencia médica como en consultas de seguimiento; existiendo incluso verdaderas unidades de síncope que han demostrado disminución significativa de los índices de morbilidad por esta entidad.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Maisel W H, Stevenson W G. Syncope: getting to the heart of the matter. N Engl J Med 2002. 347-93.
2. Soteriades E S, Evans J C, Larson M G. et al Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002.878-885.
3. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults in emergency beds. Age Ageing. 2002;31:27
4. AGS/BGS/Aaos] American Geriatrics Society British Geriatrics Society and American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. J Am Geriatr Soc. 2001;29:664.
5. Kapoor W, Peterson J, Wieand H. et al Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. Am J Med 1987.
6. Brignole M, Alboni P, Benditt D G. et al Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive summary. Eur Heart J 2004.
7. Linzer M, Yang E H, Estes NA I I I. et al. Diagnosing syncope. 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment

- Project of the American College of Physicians, Ann Intern Med 1997.
- 8. Shen W K, Decker W W, Smars P A. et al Syncpe evaluation in the emergency department (SEEDS). Circulation 2004. 36-45.
  - 9. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D. et al Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncpe in the emergency department: the OESIL risk score. European heart journal 2003. 248.
  - 10. Quinn J V, McDermott D A, Kohn M. et al Death rates of emergency department patients with syncpe: Can the San Francisco syncpe rule predict long-term mortality? Acad Emerg Med 2005. 12(suppl)8.
  - 11. Molzen G W, Suter R E, Whitson R. American College of Emergency Physicians: Clinical Policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncpe. Ann Emerg Med 2001. 37:771-776.
  - 12. Sarasin F P, Hanusa B H, Perneger T. et al A Risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncpe. Acad Emerg Med 2003. 101:312-317.
  - 13. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med. 2003;348:42
  - 14. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). J Am Coll Cardiol. 2001;38:1491.
  - 15. Kenny RA. Neurally-mediated syncpe. Clin Geriatr Med. 2002;18:191-210.
  - 16. McIntosh SJ, da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncpe in elderly patients referred to a syncpe clinic. Age Ageing. 1993;22:53-55
  - 17. Richardson DA, Bexton RS, Shaw FE, et al. Prevalence of cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity in patients 50 years or over presenting to the Accident and Emergency department with "unexplained" or "recurrent" falls. PACE. 1997;20:820-823.
  - 18. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, Landi A, Cacciato F, Masotti G, Rengo F, Marchionni N, Ungar A. Role of the early symptoms in assessment of syncpe in the elderly people. Results from the Italian Group for the Study of Syncpe in the elderly (GIS STUDY). J Am Geriatr Soc (2009) 57:18-23.
  - 19. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolzt M, Schmidinger H. Implantable loop recorder in unexplained syncpe: classification, mechanism, transient loss of consciousness and role of major depressive disorder in patients with and without structural heart disease. Heart (2008) 94:17.
  - 20. Maw Pin Tan and Rose Anne Kenny. Cardiovascular assessment of falls in older people Clin Interv Aging. 2006 March; 1(1).
  - 21. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med. 2003;348:42.
  - 22. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, et al. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncpe. Lancet. 1986;1:1352-5.
  - 23. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncpe. Hypertension (2004) 43:809-81.
  - 24. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. Circulation (2002) 106:2806-2811

Recibido: 18 de mayo de 2012

Aprobado: 26 de junio de 2012

*Luken Chao Campanioni.* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba. Dirección electrónica: [luken@infomed.sld.cu](mailto:luken@infomed.sld.cu)