



Artículo de revisión

Síncope: Una visión combinada del abordaje prehospitalario

Enrique Asensio L,^{*,**} Juan Manuel Fraga S,^{*} Julio Prieto S,^{*} María Elena Durán L,^{*} Andrea Aguilera C,^{***} Ana Cecilia Santiago P,^{****} Enrique Negrete E,^{**} Fernando Román M^{*}

RESUMEN

El síncope es la pérdida súbita del estado de alerta con recuperación espontánea y completa. Es una causa común de consulta a los Servicios de Urgencia hospitalarios y prehospitalarios. El abordaje debe apoyarse en una historia clínica concienzuda y una exploración física cuidadosa para definir si el síncope implica un riesgo de complicaciones mayores en el paciente. Considerando que las patologías que lo producen son múltiples, el síncope puede tener diferentes implicaciones pronósticas en diferentes tipos de pacientes. El abordaje prehospitalario debe incluir un interrogatorio cuidadoso sobre los factores precipitantes, las características clínicas del episodio, los prodromos si es que los hubo y los antecedentes del paciente y familiares. La exploración debe incluir la toma de signos vitales en decúbito y en bipedestación, además de búsqueda de soplos cardíacos, electrocardiograma, monitoreo cardíaco y glucemia. La forma más común de síncope es el neuralmente mediado, que sólo requiere de hidratación y vigilancia. Los pacientes con otras causas de síncope que son susceptibles de tratarse en el prehospitalario son aquellos con arritmias que inestabilizan al paciente. La mayoría de los otros pacientes requieren de tratamiento especializado, por lo que el papel del Servicio Médico de Emergencias se restringe al reconocimiento de la situación de alto riesgo (tromboembolia pulmonar, infarto, otras cardiopatías y condiciones graves) y a trasladar al paciente a un lugar donde pueda ser evaluado y tratado de forma integral.

Palabras clave: Síncope, muerte súbita, Servicios Médicos de Emergencia, síncope neurocardiogénico.

ABSTRACT

Syncope is a sudden loss of consciousness with spontaneous ad integrum recovery. It is a common cause for emergency services consultation. It's approach should be based on a thorough history and a careful physical exam to define if the symptom implies a higher risk of complications in the patient. Syncope has multiple etiologies, so it can have different implications in different patients. Prehospital approach should include a complete interrogation about precipitating factors, prodromes, the clinical characteristics of the episode and the patient's and his family's history. The physical exam has to search for vital signs in decubitus and orthostatism, search for cardiac murmurs, electrocardiogram, heart monitoring and blood glucose. The most common form of syncope, neurocardiogenic syncope, usually requires hydration and monitoring. Patients with other causes amenable to treat in a prehospital setting include unstable arrhythmias. Most of the other patients require specialized treatment, that is why the emergency medical service is restricted to a prompt recognition of a high risk situation (pulmonary embolism, myocardial infarction or other serious heart or general conditions) and to transport the patient to an adequate facility where the patients will be thoroughly evaluated and treated.

Key words: Syncope, sudden death, Emergency Medical Services, neurocardiogenic syncope.

* Academia Mexicana de Medicina Prehospitalaria.

** Hospital Médica TEC 100.

*** Hospital General de Querétaro, Secretaría de Salud del Estado de Querétaro.

**** Universidad del Valle de México Campus Querétaro.

Correspondencia:

Dr. Enrique Asensio Lafuente

Médica TEC 100, Cons 604, Prol. Priv. Ignacio Zaragoza 16-A, Col. Centro Querétaro, 76000 Querétaro. Tel (442)4772222 E-mail: easensiol@gmail.com

Recibido para publicación: 12 de agosto de 2010

Aceptado: 24 de diciembre de 2010

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

INTRODUCCIÓN

El síncope es un síntoma frecuente que representa cerca del 6% de todas las visitas a Urgencias. Se calcula que entre un 35 y 42% de la población total tendrá alguna vez un episodio de síncope,¹⁻⁹ y en un reciente trabajo se encontró que ocupa la duodécima posición de 32 motivos de llamada a los Servicios de Emergencia en nuestro país y una de las causas comunes de atención prehospitolaria en eventos masivos.^{9,10}

Pero, ¿qué es el síncope? Este síntoma, que se debe a una interrupción brusca del flujo sanguíneo cerebral, se define como: Pérdida súbita del estado de alerta y tono postural, con recuperación espontánea y completa; es decir, que el paciente se recupera rápidamente del episodio sincopal sin secuelas, a menos que haya sufrido algún traumatismo secundario a la caída.²

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología es relativamente compleja y varía de acuerdo a la causa subyacente, aunque hay consenso sobre el punto final: la reducción drástica en el flujo sanguíneo cerebral. El cerebro emplea aproximadamente el 15% del gasto cardiaco para su funcionamiento normal, lo que supone un flujo sanguíneo cerebral de 50 a 60 mL por cada 100 gramos de tejido por minuto.

La fisiopatología implica varios tipos de anomalías; por ejemplo, los eventos relacionados con el sistema nervioso autónomo son complejos y, en algunos casos, mal entendidos. Existen causas mecánicas (cardíacas y no cardíacas) o arrítmicas que reducen el flujo sanguíneo cerebral y provocan el síncope (*Cuadro I*). Cuando hay una patología cardíaca subyacente (valvulopatía, hipertensión pulmonar, tumores cardíacos), el síncope puede ser un marcador de mal pronóstico que debe evaluarse con cuidado.^{2,3}

La forma más común de síncope, sin embargo, es el síncope vasovagal.^{2,3,8,11} La teoría más aceptada sobre su origen sugiere una secuencia de eventos que se inicia por la reducción del retorno venoso. Esto suele asociarse a factores medioambientales (calor, deshidratación, hipovolemia), uso de medicamentos (diuréticos, vasodilatadores, entre otros), o simplemente posturales (posición erguida durante periodos prolongados). La reducción del retorno venoso induce una respuesta simpática que produce taquicardia, pero no corrige la disminución de la precarga ventricular porque las venas dilatadas funcionan como contenedor de sangre. El incremento en frecuencia cardíaca e inotropismo produce estimulación de las fibras C endocárdicas, que son mecanorreceptores ventriculares. La

estimulación de estas fibras produce una «retirada» de la actividad simpática que se traduce en bradicardia e hipotensión, con una caída brusca del gasto cardiaco y, por tanto, de la presión de perfusión cerebral. Esta teoría tiene limitaciones y se ha apreciado que el síncope puede aparecer asociado a otros factores como estrés emocional, que no necesariamente implican a dichos receptores ventriculares.^{2,12}

ETIOLOGÍAS

En el *cuadro I* se aprecian las múltiples etiologías del síncope. Todas pueden causar una reducción del gasto cardiaco por diferentes mecanismos. Hay causas graves, como las arritmias ventriculares o la disección aórtica, que implican una toma de decisiones rápida que puede influir en la supervivencia del paciente. Hay múltiples causas de síncope de repetición que son benignas y que se asocian con un pronóstico favorable a largo plazo. Finalmente, hay otras causas en las que el síncope es a su vez un factor de mal pronóstico, como puede ser el caso de la estenosis aórtica o la hipertensión pulmonar, aunque no representen una urgencia inmediata.^{2,3,13-18}

Las causas mecánicas, como estenosis aórtica o mitral o los tumores cardíacos, producen una obstrucción directa al flujo sanguíneo dentro del corazón. La disección aórtica puede comprometer el origen de las carótidas y con ello limitar también el flujo sanguíneo cerebral. La hipertensión arterial pulmonar reduce la precarga ventricular izquierda. Las taquicardias también reducen la precarga ventricular, pero debido a que los intervalos diastólicos son muy cortos por la elevada frecuencia cardíaca. Las arritmias lentas producen la caída del gasto cardiaco por las frecuencias cardíacas muy bajas.

A nivel prehospitolario es muy difícil una valoración completa de las causas de síncope; sin embargo, la historia clínica y la exploración física pueden ayudar a definir una causa probable y con ello orientar mejor el tratamiento inicial y la valoración en el Servicio de Urgencias hospitalario.¹⁹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síncope se apoya en la historia clínica y la exploración física. Con estas maniobras tenemos una sospecha del diagnóstico etiológico en cerca del 50% de los casos. En los demás, será necesario realizar un electrocardiograma y otra serie de pruebas que van desde la de inclinación o el monitoreo de Holter hasta el cateterismo o el estudio electrofisiológico. En el camino se incluyen pruebas de ima-

Cuadro I.
Causas de síncope.

Síncope neuralmente mediado (Reflejo)

- Síncope vasovagal o neurocardiogénico (desmayo común):
 - Clásico
 - No clásico
- Síncope del seno carotídeo
- Síncope situacional:
 - Hemorragia aguda
 - Tos, estornudo
 - Estimulación GI (deglución, defecación, dolor visceral)
 - Micción
 - Postejercicio
 - Postprandial
 - Otros: (halterofilia, instrumentos musicales de viento)
- Neuralgia glossofaríngea

Hipotensión ortostática:

- Falla autonómica
 - Síndromes de falla autonómica primaria
 - Falla autonómica pura
 - Atrofia de múltiples sistemas
 - Enfermedad de Parkinson
 - Síndromes de falla autonómica secundaria
 - Neuropatía diabética
 - Neuropatía por amiloidosis
 - Postejercicio
 - Postprandial
- Síncope ortostático inducido x drogas (y alcohol)
- Depleción de volumen
 - Hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison

Arritmias cardíacas como causa primaria

- Disfunción del nodo SA (incluyendo síndrome bradicardia-taquicardia)
- Enfermedad del sistema de conducción AV
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares
- Síndromes hereditarios (QT largo, Brugada, QT corto, displasia arritmogénica del VD, taquicardia ventricular catecolaminérgica)
- Malfunción de dispositivos (Marcapaso, DAI)
- Proarritmias inducidas x drogas

Cardiopatía estructural o enfermedad cardiopulmonar

- Valvulopatías
- Infarto agudo del miocardio/isquemia
- Miocardiopatía obstructiva
- Mixoma auricular
- Disección aórtica aguda
- Enfermedad pericárdica/tamponamiento
- Embolia pulmonar/hipertensión pulmonar

Cerebrovascular

- Síndromes de robo vascular
-

gen como el ecocardiograma, que permite valorar la función ventricular, la anatomía del corazón y las presiones pulmonares, entre otros datos anatómicos y funcionales relevantes para el diagnóstico definitivo. El monitoreo prolongado con grabadoras subcutáneas es otra opción.^{2,3}

Aunque hay diferentes formas de abordar el síncope en el Servicio de Urgencias, se debe hacer una aproximación ordenada, lo que muchas veces no se logra.^{11,20,21} La historia clínica dirigida (incluyendo prodromos, palpitaciones, enfermedad cardiovascular, convulsiones y medicamentos) y una exploración física que incluya signos vitales en ortostatismo, examen cardíaco y neurológico completo y masaje del seno carotídeo, es de gran utilidad y no requiere equipos complejos. A esto se puede agregar un electrocardiograma, monitoreo cardíaco, biometría hemática y una glucemia.^{2,19,22}

Si el enfermo tiene más de 40 años, usa diuréticos o vasodilatadores o tiene evidencia de deshidratación o enfermedad renal, se debe complementar su estudio con una química sanguínea.²²

También en el Departamento de Urgencias se puede realizar una tomografía si acaso hay sospecha de enfermedad neurológica, trauma craneano o una cefalea intensa.

Si la historia clínica y la exploración no muestran datos sugestivos de una causa, entonces se deben buscar aspectos específicos ligados a las patologías del paciente: ¿Lleva un marcapasos o un desfibrilador implantable que pueda funcionar mal? ¿Tiene QT largo, corto o síndrome de Brugada? ¿Hay bloqueos de rama o auriculoventriculares? ¿Es posible que el paciente tenga algún tipo de cardiopatía? Si la respuesta a alguna de estas preguntas es afirmativa, el paciente debe internarse para un estudio más completo.²⁰ Como ya se había mencionado, hay condiciones como la estenosis aórtica en las que el síncope es un marcador de mal pronóstico e indicación de que tal vez el paciente ya está en el momento quirúrgico.^{23,24}

Cuando los pacientes tienen más de 50 años, aunque las respuestas a las preguntas anteriores sean negativas, el sujeto debería vigilarse por 24 horas, o puede ser dado de alta de Urgencias pero con seguimiento por el especialista en breve.¹⁹

A nivel prehospitalario podemos hacernos la pregunta: ¿Y si no tengo los equipos ni para tomar un electro de 12 derivadas, cómo hago con lo demás? Otra vez, tenemos lo más preciado para hacer un diagnóstico inicial: historia clínica y exploración física. La reiteración es odiosa, pero en este caso, también elemental. Un interrogatorio completo, que no retrase el tratamiento de condiciones graves, es de gran importancia.

Los datos sobre los factores predisponentes o las condiciones en las que se presentó el episodio son importantes: En reposo, haciendo ejercicio, después del ejercicio, el paciente estaba en un sitio cerrado y caluroso, el síncope ocurrió al ponerse rápidamente de pie o estaba acostado. El interrogatorio se debe hacer en el sitio y de acuerdo a la información que se va obteniendo; se deben profundizar y ajustar las preguntas. En el *cuadro II* se pueden encontrar resumidos los puntos principales a interrogar.

Si el síncope ocurre después de hacer ejercicio, es probable que se trate de un síncope neurocardiogénico, pero si ocurre durante el ejercicio puede ser arritmico o por estenosis aórtica (obstructivo), lo que cambia drásticamente el pronóstico. Estas sutilezas pueden parecer exageradas pero son muy orientadoras.

Como se menciona en el *cuadro I*, hay síncope situacionales, como el de los músicos de viento o el tusígeno o miccional. Conocer estas circunstancias ayuda a orientar el diagnóstico y a establecer el valor pronóstico del episodio sincopal.^{19,25,26}

A la par de la historia clínica del episodio de síncope, la exploración física puede proporcionar información muy valiosa en la toma de decisiones subsecuentes. Por ejemplo, la presencia de soplos en el foco aórtico debe hacer sospechar una estenosis aórtica, lo mismo que un soplo pulmonar puede hacer sospechar hipertensión arterial pulmonar. Los ruidos cardíacos arritmicos deben obligar a conectar con rapidez el

monitor por la sospecha de arritmias lentas o rápidas. Igualmente, palpar pulsos con intensidades diferentes entre ambos brazos o entre brazos y piernas puede hacer sospechar una disección aórtica. La toma de tensión arterial es importante para definir ese parámetro y comparar entre brazo derecho y brazo izquierdo. Si el paciente está en condiciones de poder hacerlo, se debe comparar la presión sentado y de pie. Cuando la presión sistólica cae más de 20 mmHg o la diastólica más de 10 mmHg, el paciente tiene hipotensión ortostática.^{2,3} Cuando el paciente tuvo un episodio sincopal acompañado de náusea, mareo, diaforesis y al tomar la presión de pie muestra una disminución ligera de la presión sistólica (2 a 5 mmHg) en relación a la lectura basal en decúbito y elevación discreta de la diastólica (menos del 15%), es muy probable que su diagnóstico sea síncope neurocardiogénico o vasovagal.²⁷ Algunos autores sugieren realizar masaje del seno carotídeo, pero esa medida es controvertida para el medio prehospitalario. Estas maniobras dan información muy valiosa sobre el evento sincopal y su probable origen.

Por otro lado, sea cual sea la etiología del síncope, lo ideal sería que el paciente recibiera una valoración médica en un Departamento de Urgencias.¹⁹ Algunas personas con síncope neurocardiogénico pueden ser evaluadas por consulta externa, pero ante la sospecha de una cardiopatía estructural o de un síncope de origen arritmico, es necesario que el paciente sea revisado cuidadosamente. El siguiente episodio de síncope puede ser uno de muerte súbita.²⁸⁻³⁴ En el *cuadro III* se pueden encontrar las maniobras diagnósticas que es conveniente realizar en el ámbito prehospitalario.

Vale la pena mencionar que dentro de las maniobras diagnósticas, es conveniente incluir al monitoreo electrocardiográfico, la toma de presión arterial en decúbito o sentado y de pie (cuando las condiciones del paciente lo permitan) y tomar un glucómetro.¹⁹

TRATAMIENTO

Como ya se ha mencionado, la mayor parte de los episodios sincopales se habrán resuelto antes de que llegue el equipo médico de emergencia. Si no es así, entonces seguramente no es un síncope. Sin embargo, el equipo de Urgencias debe hacer una valoración completa del caso para tener una idea aproximada de la causa del episodio.

Como en cualquier caso, la evaluación inicial de ABC's nos marca la secuencia de acciones y por otro lado, nos ayuda a iniciar la evaluación diagnóstica. Cuando pasamos a la revisión secundaria, la toma de signos vitales es especialmente importante.

Cuadro II.

Preguntas básicas en el interrogatorio.

¿Cómo fue el episodio?:

¿Dónde ocurrió? ¿Qué estaba haciendo cuando pasó?

¿Hubo alguna sensación anormal ANTES del episodio?

- Mareo, náusea, dolor abdominal, palpitaciones
- Sudor frío, palidez
- Cambios en la visión (borrosa, oscurecimiento, etc.)

¿Hubo alguna sensación anormal durante el episodio?

- Palpitaciones
- Pulso acelerado o irregular
- Dolor

¿Cuánto duró? ¿Se recuperó de inmediato?

¿Hubo desorientación?

¿Ha tenido algún sangrado?

- Hematoquezia, melena, hematemesis
- Pérdidas menstruales intensas
- Otras

¿El paciente tiene factores de riesgo? (posibles enfermedades graves causantes de síncope)

- Hipertensión, diabetes, dislipidemia
- Historia de infarto o arritmias
- Muerte súbita en la familia

Cuadro III.*Maniobras prehospitalarias de diagnóstico para síncope.*

-
- Interrogatorio (Cuadro II)
 - Exploración física:
 - Signos vitales
 - Presión arterial decúbito - sentado/de pie, ambos brazos
 - Ruidos cardíacos (soplos, arritmias)
 - Pulsos brazos/piernas
 - Exploración neurológica
 - Masaje carotídeo (con asesoría médica y monitoreo ECG continuo)
 - Monitoreo electrocardiográfico
 - Toma de glucemia (glucómetro, tira reactiva de glucosa)
-

Si el equipo detecta alguna anomalía potencialmente grave (cuadro clínico de choque, dolor torácico o abdominal, arritmias rápidas o lentas, diferencias de las cifras de presión arterial entre ambos brazos, evidencia de sangrado o hipovolemia por otras causas, disnea o dificultad respiratoria, hipotensión persistente), este enfermo debe ser trasladado a un hospital adecuado para su estudio y tratado de acuerdo a los hallazgos durante el traslado.

Sin embargo, muchas veces el mismo paciente no deseará ser llevado a un Servicio de Urgencias, especialmente si se ha recuperado completamente. Pese a esto, su valoración completa es la conducta ideal y así debe hacerse saber al enfermo.

En cuanto a consideraciones prácticas, si el paciente sigue con hipotensión después de un síncope neurocardiográfico, por ejemplo, la reposición de líquidos (incluso por vía oral) y de sodio (también por vía oral) sería suficiente para lograr cifras adecuadas de presión arterial. Si el enfermo tiene muchas náuseas e intolerancia a la vía oral, una solución fisiológica puede ser útil.

Sin embargo, ante la sospecha de una causa potencialmente grave del síncope, el paciente debe ser evaluado con cuidado, monitoreado y trasladado al hospital más adecuado. Se debe hacer el manejo de acuerdo a los protocolos locales o a las indicaciones del director médico, siguiendo las premisas del «ABCDE».

A lo largo del trabajo hemos enfatizado las causas de síncope referidas en el *cuadro I*, sin embargo hay condiciones similares al síncope causadas por deshidratación o hipovolemia (diarreas, uso de diuréticos, hemorragias de aparato digestivo) acompañada de hipotensión o hipotensión ortostática, con un comportamiento similar a la disautonomía. De ahí la importancia del interrogatorio y la exploración física. En este punto es importante recalcar que el interrogatorio y la exploración deben hacerse durante el traslado ante la sospecha de una causa grave.

De igual manera, hemos «evitado» hablar de causas neurológicas del síncope. En realidad, las causas neurológicas de este problema son secundarias a fenómenos de «robo vascular», por lo que no dejan secuelas y son claramente diferentes de las crisis convulsivas. Aquí llegamos a un punto que es frecuente causa de angustia cuando el familiar o amigo nos relata la historia del episodio: «El paciente empezó a sentirse mal, tenía náusea, mareo, diaforesis, se puso pálido y se iba a desmayar, pero mientras lo llevábamos hacia una silla empezó a tener convulsiones. Como no alcanzamos a sentarlo, lo recostamos en el suelo, se pasaron esos movimientos raros que tuvo y a los pocos segundos empezó a reaccionar». Al momento de llegar a la escena, unos veinte minutos después del evento, el paciente está alerta y orientado, y tanto él como sus amigos mencionan que se recuperó casi de inmediato. Estaba orientado y preguntaba cómo había llegado al suelo, si todo lo que había tenido era un mareo. Esto se conoce como crisis de Stokes-Adams. Efectivamente, se trata de movimientos tónicos asociados a la reducción muy drástica del flujo sanguíneo cerebral, pero a diferencia de las crisis convulsivas, no se asocian con lesión cerebral y no dejan secuelas. Este es un punto frecuente de confusión; sin embargo, la diferencia es notoria. Las crisis de Stokes-Adams se asocian a la hipotensión, los pródromos son los del síncope y no tienen un aura como los pacientes con crisis convulsivas, que después del evento muestran desorientación u otras secuelas neurológicas que pueden tardar hasta varias horas en desaparecer (fase post-ictal).

Finalmente, cuando existe alguna causa potencialmente grave del síncope, se deben evitar retrasos en el traslado. Tanto las maniobras de monitoreo como el interrogatorio se pueden hacer durante el mismo y aunque no puede considerarse como una situación de «cargar y llevar», una arritmia grave puede poner rápidamente en peligro la vida del paciente, lo mismo que una disección aórtica o una tromboembolia pulmonar.

CONCLUSIONES

El síncope es una causa frecuente de solicitud de servicios médicos de urgencia. En un porcentaje cercano al 60% de las ocasiones, su origen es benigno y no supone riesgos importantes salvo por la posibilidad de sufrir algún traumatismo relacionado al evento. Sin embargo, una proporción de sujetos tiene alguna enfermedad grave en la que el síncope es un elemento diagnóstico importante y se asocia con un incremento en el riesgo de mortalidad, por

lo que el personal de Urgencias debe realizar un interrogatorio dirigido sobre el episodio sincopal, una exploración física que permita identificar condiciones de alto riesgo y, en todos los casos, sugerir el traslado a una unidad hospitalaria que permita la evaluación adecuada del enfermo. En Urgencias se decidirá el ingreso o no del paciente para su estudio o tratamiento, pero debe haber una valoración cuidadosa por personas experimentadas antes de decidir el tratamiento definitivo.³⁵⁻³⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Soteriades E, Evans J, Larson M, Chen M, Chen L, Benjamin E et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347 (12): 878-85.
2. Asensio-Lafuente E, González-Hermosillo JA, Ramírez-Chávez LL. Guías para el manejo del síncope: Diagnóstico y tratamiento. Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Guías de práctica médica en arritmias cardíacas. 1ª Edición, 2007-2009. Edición por Medtronic, México DF.
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J, Brignole M, Dahm J et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2009; 30: 2631-71. <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-syncope-FT.pdf>.
4. Ganzeboom S, Mairuhu G, Reitsma B, Linzer L, Weiling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: A study of 549 dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17 (11): 1172-6.
5. Roberts R, Jeffrey C, Carlisle G, Briesley E. Prospective investigation of the incidence of falls, dizziness and syncope in haemodialysis patients. *Int Urol Nephrol* 2007; 39 (1): 275-9.
6. Alshekhlee A, Shen W, Mackall J, Chelmsky T. Incident and mortality rates of syncope in the United States. *Am J Med* 2009; 122 (2): 181-8.
7. Soteriades E, Evans J, Larson M, Chen L, Benjamin E, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347 (12): 878-85.
8. Colman N, Nahm K, Ganzeboom K, Shen W, Reitsma J, Linzer M et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(suppl 1): 9-17.
9. Sanders A, Criss E, Steckl P, Meislin H, Raife J, Allen D. An analysis of medical care at mass gatherings. *Ann Emerg Med* 1986; 15 (5): 515-9.
10. Fraga JM, Aguilera A, Asensio E. Motivos de llamada a los servicios médicos de emergencia en México: Definiendo prioridades. En revisión Archivos de Medicina de Urgencias de México.
11. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M et al. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace* 2003; 5 (3): 283-91.
12. Mosqueda R, Furlan R, Tank J, Fernández R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*, 2000; 102: 2898-906.
13. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G et al. Short and long term prognosis of syncope, risk factors and role of hospital admission: Results from the STePS (Short Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51 (3): 276-83.
14. Ebell M. Syncope: Initial evaluation and prognosis. *Am Fam Physician* 2006; 74 (8): 1367-70.
15. Racco F, Sconocchini C, Alesi C, Zappelli L, Pratillo G. Long term follow-up after syncope. A group of 183 patients observed for 5 years. *Minerva Cardioangiol* 2000; 48 (3): 69-78.
16. Livanis E, Kostopoulou A, Theodorakis G, Aggelopoulou N, Adamopoulos S, Degianis D, Kremastinos D. Neurocardiogenic mechanism of unexplained syncope in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 99 (4): 558-62.
17. Chen L, Gersh B, Hodge D, Wieling W, Hammil S, Shen W. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78 (4): 414-20.
18. Quinn J, McDermott D, Kramer N, Yeh C, Kohn M, Stiell I, Wells G. Death after Emergency Department visits for syncope: How common and can it be predicted? *Ann Emerg Med* 2008; 51 (5): 585-90.
19. Limmer D, Mistovich J, Krost W. Beyond the basics: Syncope. *EMS magazine* 2009; (3) [http://www.emsresponder.com/print/EMS-Magazine/Beyond-the-Basics--Syncope/1\\$9132](http://www.emsresponder.com/print/EMS-Magazine/Beyond-the-Basics--Syncope/1$9132)
20. Barón-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, López M et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the Emergency Room for transient loss of consciousness: Group for syncope study in the Emergency Room (GESINUR) Study. *Europace* 2010; 12 (6): 869-76.
21. Vardas P, Simantirakis E. Transient loss of consciousness: An ongoing challenge. *Europace* 2010; 12 (6): 774-5.
22. Olshansky B. Syncope: Overview and approach to management. In: Grubb B, Olshansky B. Syncope, mechanisms and management. 2th ed Ed. Blackwell-Futura, Armonk, Virginia, 2005: 1-46.
23. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de León A, Faxon D, Freed M et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2006; 114: e84-e231.
24. Aronow W. Recognition and management of aortic stenosis in the elderly. *Geriatrics* 2007; 62 (12): 23-32.
25. Asensio E, Oseguera J, Loria A, Gómez M, Narváez R, Dorantes J et al. Clinical findings as predictors of positivity of head-up tilt table test in neurocardiogenic syncope. *Arch Med Research* 2003; 34: 287-91.
26. Asensio LE, Álvarez CM, Farías VA, Álvarez JB, Lozano JE, Portos JM. Síncope neurocardiogénico: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Int Mex* 1998; 14 (5): 213-22 (ISSN 0186-4866).
27. Asensio E, Castillo L, Galindo J, Narváez R, Dorantes J, Rebolgar V, Orea A. Differential blood pressure behaviour as an early predictor of the outcome of head-up tilt table test among patients with neurally mediated syncope. *The Internet Journal of Cardiology*, 2008; 5(2). <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijc/vol5n2/bp.xml>
28. Spirito P, Autore C, Rapéis C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron M et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009; 119 (13): 1703-10.
29. Walsh C. Syncope and sudden death in the adolescent. *Adolesc Med* 2001; 12 (1): 105-32.
30. Moncrieff J, McGavigan A, Dunn F. Arrhythmias, sudden death and syncope in hypertensive cardiovascular disease. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6 (1-2): 36-41.
31. Mills A, Dasan S, Wan A. Brugada Syndrome: Syncope in the younger patient and the risk of sudden cardiac death 2005; 22 (8): 604-6.
32. Ackerman M. Cardiac causes of sudden unexpected death in children and their relationship to seizures and syncope: Genetic testing for cardiac electropathies. *Semin Pediatr Neurol* 2005; 12 (1): 52-8.

33. Castro F, Escudero F, Serrano M, Mondéjar P, Guía J. Syncope and history of sudden death. *An Pediatr* 2005; 62 (2): 185-6.
34. Wells T, Peebles C, Dawkins K. Recurrent exercise induced syncope and failed sudden cardiac death. *Int J Cardiol* 2007; 116 (2): e46-7.
35. Schuchert A, Wille E. Diagnostics of patients with syncope of unknown origin: indications for hospital admission and for in- and out-hospital services? *Herz* 2008; 33 (6): 412-8.
36. Meisel Z, Matthew R, Wydro G, Crawford M, Pollack C, Katzer R et al. Multicenter validation of the Philadelphia EMS admission rule (PEAR) to predict hospital admission in adult patients using out-of-hospital data. *Acad Emerg Med* 2009; 16 (6): 519-25.
37. Pollack C, Mechem C, Pines J. Derivation and internal validation of a rule to predict hospital admission in prehospital patients. *Prehosp Emerg Care* 2008; 12 (3): 314-9.
38. Rodríguez F, González S, Olalla J, Cobo M, Expósito V, Llano M et al. Manejo del síncope en el Servicio de Urgencias sin ingreso hospitalario: Utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 (1): 22-8.
39. Casini V, Bandinelli G, Lagi A. Vasovagal syncope in Emergency Room patients: analysis of a metropolitan area registry. *Neuroepidemiology* 2002; 21 (6): 287-91.