Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope Sociedad Argentina de Cardiología

Consensus statement for the diagnosis and management of syncope. Argentine Society of Cardiology

Director
Dr. Claudio Militello[MTSAC]

Comité de Redaccion
Dr. Rafael Acunzo[MTSAC]
Dr. Gastón Albina[MTSAC]
Dr. Darío Di Toro[MTSAC]
Dra. Ana Tambussi
Dra. Aurora Ruiz

Colaboradores
Dra. Claudia Bucay
Dr. César Cáceres Monié
Dra. Milagros Caro
Dr. Diego Conde
Dr. José Estepo[MTSAC]
Dr. Alejandro Franco[MTSAC]
Dr. Luciano Faivelis
Dr. Enrique Gayet
Dr. Javier Guetta
Dr. Juan Cruz López Diez
Dr. Mario Principato
Dr. Horacio Quiroga Ponce

Comité de Revisión
Dr. Mauricio Abello[MTSAC]
Dr. Rodolfo Ahuad Guerrero[MTSAC]
Dr. Luis Barja[MTSAC]
Dr. Carlos Barrero[MTSAC]
Dr. César Belziti[MTSAC]
Dr. Andrés Bochoeyer[MTSAC]
Dr. Sergio Dubner[MTSAC]
Dr. Marcelo Elizari[MTSAC]
Dr. Néstor Galizio[MTSAC]
Dr. Alberto Giniger[MTSAC]
Dr. Hugo Grancelli[MTSAC]
Dr. José Luis González[MTSAC]
Dr. Carlos Labadet[MTSAC]
Dr. Jorge Lerman[MTSAC]
Dr. José Moltedo[MTSAC]
Dr. Daniel Ortega[MTSAC]
Dr. Oscar Oseroff[MTSAC]
Dr. Rafael Porcile[MTSAC]
Dr. Rafael Rabinovich[MTSAC]
Dr. Enrique Retyk[MTSAC]
Dr. Claudio Zuloaga[MTSAC]

Área de Normatizaciones y Consensos
Dr. Eduardo Alberto Sampó [MTSAC]

ÍNDICE

1. Introducción
2. Definición
   2.1. Clasificación y fisiopatología
      – Síncope reflejo o neuromediado
      – Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática
      – Síncope cardíaco
   2.2. Epidemiología
   2.3. Pronóstico e impacto sobre la calidad de vida
3. Metodología diagnóstica
   3.1. Introducción
   3.2. Evaluación inicial
      – ¿Es síncope?
      – Interrogatorio
      – Examen físico
      – Laboratorio
      – Registros electrocardiográficos
      – Ecocardiograma
   3.3. Conclusiones de la evaluación inicial
4. Evaluación ulterior
   4.1. Diagnóstico de enfermedad cardíaca estructural
   4.2. Diagnóstico de síndromes arritmogénicos
   4.3. Diagnóstico de enfermedad neurológica de base
   4.4. Diagnóstico del mecanismo arrítmico del síncope
      – Monitorización del ritmo cardíaco
      – Métodos de evaluación funcional y de provocación
   4.5. Diagnóstico del mecanismo reflejo
      – Síncopes situacionales
      – Síndrome del seno carotídeo
      – Síncope vasovagal: *tilt test*
   4.6. Diagnóstico del mecanismo de hipotensión ortostática
5. Tratamiento del paciente con síncope
   5.1. Orientación general
   5.2. Tratamiento del paciente con síncope reflejo y de la intolerancia ortostática
      – Tratamientos "físicos", no farmacológicos
      – Entrenamiento mediante la inclinación corporal pasiva o *tilt training*
      – Maniobras de contrapresión física
      – El aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico
      – Tratamientos farmacológicos
      – Estimulación cardíaca
      – Recomendaciones para el tratamiento del síncope vasovagal
      – Recomendaciones para el tratamiento de los síndromes de intolerancia ortostática
   5.3. Tratamiento del paciente con síndrome del seno carotídeo
   5.4. Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas
      – El síncope en presencia de cardiopatía estructural o enfermedad cardiovascular
6. Síncope en el anciano
   6.1. Evaluación diagnóstica
7. Síncope en niños y adolescentes
8. Evaluación y manejo del paciente en la Unidad de Emergencia y en la Unidad de Síncope
9. Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN

Las Guías y los Consensos de Expertos son documentos que tienen como objetivo presentar a la comunidad científica todas las evidencias relevantes disponibles sobre un tema en particular. El objetivo de su elaboración es ayudar a los médicos a evaluar los beneficios y los riesgos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos respecto de una patología en especial. Es así que estos documentos, si bien no intentan reemplazar el criterio propio de cada médico, deberían ser útiles para la toma de decisiones clínicas diarias.

El síncope es un problema médico común que afecta a un porcentaje elevado de la población en algún momento de la vida. Si bien puede tener una evolución benigna, también puede ser la causa de lesiones serias o relacionarse con eventos cardíacos letales.

La población que presenta un síncope es heterogénea, por lo que el pronóstico varía significativamente según su causa y con dependencia de las comorbilidades asociadas. De esta manera, la evaluación del síncope y la correspondiente estratificación del riesgo asociada con él es tan importante como desafiante.

Si bien a nivel internacional se han publicado guías para el manejo del síncope, así como revisiones posteriores, este es el primer Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope elaborado por la Sociedad Argentina de Cardiología que se publica en el medio local.

En base a la evidencia disponible y a las necesidades y posibilidades del medio, un grupo de expertos en el tema elaboró las siguientes guías con el objetivo de unificar criterios y conductas, racionalizar recursos diagnósticos y terapéuticos y establecer pautas para el seguimiento clínico del síncope.

El nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de cada opción diagnóstica o terapéutica en particular se determinaron de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las Tablas 1 y 2.

2. DEFINICIÓN

Se define síncope a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, debido a hipoperfusión cerebral global transitoria (HCGT), de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa. De acuerdo con esta definición, quedan excluidas del diagnóstico de síncope aquellas patologías en las cuales la pérdida de conocimiento no implique una HCGT (ataques epilépticos, cuadros psicogénicos). El concepto de recuperación espontánea diferencia al síncope de la muerte súbita. (1, 2)

2.1. Clasificación y fisiopatología

Aunque los mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar al síncope son diversos, todos comparten como vía final común la caída de la presión arterial que lleva a una HCGT capaz de ocasionar la pérdida del conocimiento en un lapso de pocos segundos. La caída de la presión arterial es consecuencia de la ruptura transitoria del equilibrio entre la función cardíaca, la resistencia vascular periférica y los vasos de capacitancia venosa, interactuando todos éstos con los delicados mecanismos de autorregulación cerebral.

Síncope reflejo o neuromediado

Bajo esta denominación se incluye una serie de situaciones que se caracterizan por la falla transitoria de los mecanismos autonómicos del control cardiovascular. Típicamente, la función autonómica es normal cuando se evalúa fuera del evento sincopal. La fisiopatología del síncope reflejo se suele sintetizar como una activación del reflejo de Bezold-Jarish con la consecuente vasodi-

Tabla 1. Grados de recomendación

Grados de recomendación. Definición	
Clase I	Evidencia y/o acuerdo global de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión
Clase III	Evidencia o acuerdo global de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

Tabla 2. Niveles de evidencia

Grados de recomendación. Definición	
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metaanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual

latación y/o bradicardia que llevan a la HCGT. Cuando predomina la caída de la presión arterial se clasifica como *vasomotor*, cuando predomina la bradicardia se denomina *cardioinhibidor* y será *mixto* cuando ambos mecanismos participen en forma simultánea. (3)

El síncope reflejo también se clasifica de acuerdo con el desencadenante, el cual tiene implicación clínica en el diagnóstico y el tratamiento:

– *Síncope vasovagal*: se produce como consecuencia de una emoción o por estrés ortostático en personas predispuestas. Habitualmente tiene síntomas prodrómicos de activación autonómica (sudor, sensación de calor o frío, náuseas, palidez). (2)
– *Sincope situacional:* es aquel que se produce en situaciones específicas que le dan el nombre propio, como ser: sincope postmiccional, defecatorio y tusígeno. En todos estos interviene la activación de mecano receptores locales como vía aferente del acto reflejo.
– *Síncope del seno carotídeo*: es el que ocurre por manipulación de los senos carotídeos. En su forma espontánea es poco frecuente, pero en su forma provocada adquiere importancia como causa del síncope en el anciano.
– *Síncope inducido por el* tilt test: se refiere a aquellos casos en los cuales no hay una situación desencadenante que se pueda identificar y que reproducen el síncope en la mesa basculante. Este diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas identificables del síncope.

Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, en la hipotensión ortostática hay una alteración del sistema nervioso autónomo que lleva a una vasoconstricción arterial deficiente. Sin embargo, también puede ser consecuencia de estados de hipovolemia o secundario a la utilización de drogas que interfieren con los mecanismos normales de vasoconstricción. Los síntomas de la hipotensión ortostática son muy variados y van desde mareos y falta de concentración hasta el síncope. La *hipotensión ortostática clásica* se define como el descenso de la presión arterial sistólica mayor de 20 mm Hg y/o de la diastólica mayor de 10 mm Hg dentro de los 3 minutos de ortostatismo activo o pasivo (*tilt test*). En ocasiones, el descenso de la presión arterial se manifiesta luego de los 3 minutos y se denomina *hipotensión ortostática retardada* o *tardía*. En este caso, la alteración autonómica suele ser menor y frecuentemente se observa en personas ancianas que toman fármacos que bloquean la respuesta vasoconstrictora o diuréticos.

Hay otras formas menos frecuentes de hipotensión ortostática, como la denominada *hipotensión ortostática inicial*, definida como un descenso mayor de 40 mm Hg de la presión arterial sistólica en los primeros segundos luego de un ortostatismo activo. A diferencia de las otras formas clínicas, la presión arterial se recupera luego de los primeros 30 segundos. Es la manifestación exagerada de un fenómeno normal y suele relacionarse con desacondicionamiento físico. (4)

Por último, queda por mencionar el *síndrome de taquicardia ortostática postural*, que suele definirse como una disautonomía menor, en la cual el síntoma predominante es el cansancio físico y el signo cardinal es un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca frente al ortostatismo. Es más frecuente en mujeres jóvenes. (5) Se asocia con frecuencia con el síndrome de fatiga crónica.

Síncope cardíaco

– *Síncope arrítmico*: es la forma más frecuente de síncope cardíaco. Aunque la arritmia primaria suele ser la causa, en el mecanismo del síncope intervienen otros factores, como: función ventricular, frecuencia cardíaca y activación del reflejo de Bezold-Jarish. Puede ocurrir tanto en bradiarritmias como en taquiarritmias ventriculares o, con menos frecuencia, supraventriculares Un capítulo especial lo constituyen las taquicardias ventriculares polimórficas, que pueden ocurrir como consecuencia de síndromes eléctricos primarios (QT largo o corto, síndrome de onda J. Brugada, catecolaminérgica, etc.) o como consecuencia de isquemia miocárdica o efecto colateral proarrítmico de algunas drogas. (6, 7)
– *Sincope por cardiopatía estructural*: en este caso, el síncope se produce cuando la demanda circulatoria supera la capacidad limitada del corazón de incrementar el gasto cardíaco (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma, etc.). Pero también suelen clasificarse dentro de este grupo los síncopes que ocurren en el contexto de ciertas miocardiopatías de diferentes etiologías que en última instancia predisponen a un síncope arrítmico.

Como puede observarse, la clasificación del síncope muchas veces es dificultosa, dados los múltiples mecanismos que pueden interactuar en un mismo paciente para determinar una HCGT y posterior síncope (Figura 1).

2.2. Epidemiología

El síncope es un cuadro clínico de observación frecuente a lo largo de la vida. Si bien el síncope reflejo predomina largamente entre las otras formas en todas las edades, es extremadamente frecuente en la juventud, con un predominio de mujeres que suelen presentar su primer episodio entre los 10 y los 30 años. De acuerdo con el estudio Framingham, hay un incremento pronunciado de la incidencia de síncope luego de los 70 años, desde 5,7 episodios/1.000 personas-año en varones con edad de 60-69 años a 11,1/1.000 en los de 70-79 años. (8)

En una encuesta realizada en la Argentina se estimó una prevalencia del síncope en la población general del 18,5%; sin embargo, sólo el 55% de los pacientes consultó al médico luego de un episodio sincopal. (9)

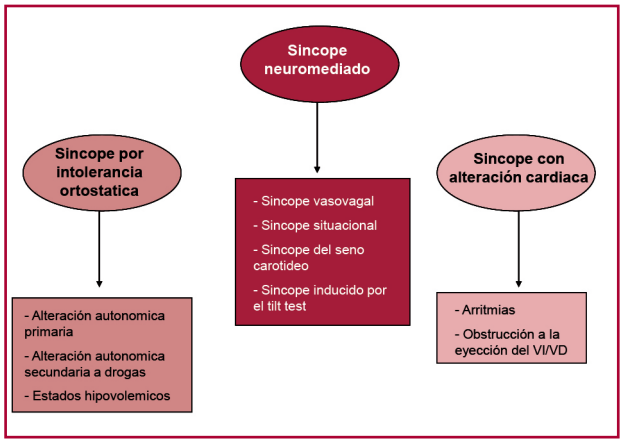


Figura 1. Fisiopatología y clasificación del síncope.

2.3. Pronóstico e impacto sobre la calidad de vida

El síncope reflejo suele tener un excelente pronóstico. En el otro extremo, la cardiopatía estructural y la enfermedad eléctrica primaria son los principales factores de riesgo de muerte súbita cardíaca y mortalidad total en los pacientes con síncope. En consecuencia, el síncope en sí mismo no representa un factor de riesgo, sino que el pronóstico estará dado por la patología de base. (10-12)

La recurrencia del síncope reflejo tiene efectos importantes sobre la calidad de vida. Su incidencia es de alrededor del 30% a los 3 años y la tasa se incrementa en función de la cantidad de episodios previos. (13)

El síncope representa un alto costo en salud. El 1% de las consultas a servicios de guardia se producen por síncope y de éstos el 40% es hospitalizado, con una estadía promedio de 5,5 días. (14)

La utilización de algoritmos diagnósticos se ha mostrado como una herramienta útil para incrementar el rédito del diagnóstico y permitir un uso racional de los recursos. (15)

3. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

3.1. Introducción

El proceso diagnóstico frente a un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural comprende dos niveles:

Primer nivel: establecer si se trata de un episodio relacionado con HCGT (síncope en sentido estricto) o de una pérdida de la conciencia de otra causa.

Segundo nivel: establecer el diagnóstico etiológico del síncope. Aquí debe valorarse la detección del sustrato patológico, así como del mecanismo interviniente.

Para que ocurra un episodio sincopal es necesaria una concurrencia de factores. En ocasiones existe una enfermedad de base cuyo papel puede ser determinante o sólo predisponente. Sobre ella actúa un desencadenante que provoca la pérdida de la conciencia y del tono postural. Así, en determinada cardiopatía de base, el síncope puede ocurrir por distintos mecanismos y, de igual manera, un mismo mecanismo puede actuar sobre distintas alteraciones estructurales.

Lo ideal es realizar el diagnóstico de ambos componentes. Sin embargo, en ocasiones, la enfermedad de base reviste suficiente jerarquía como para considerarla el motivo causal del síncope y requerir tratamiento específico y temprano aunque su mecanismo no se haya aclarado. Tal es el caso, por ejemplo, de un evento coronario agudo acompañado de síncope. Por el contrario, en otras ocasiones sólo se detecta el mecanismo fisiopatológico sin que se halle un sustrato patológico, como ocurre, por ejemplo, en el síncope vasovagal aislado.

El diagnóstico de la enfermedad de base es más sencillo porque habitualmente es accesible. En cambio, los mecanismos sólo pueden evidenciarse durante un episodio o inferirse a partir del interrogatorio y de distintos hallazgos.

El carácter retrospectivo del diagnóstico obliga a plantear alguna de las siguientes estrategias:

– Esperar y monitorizar la aparición espontánea de un nuevo episodio.
– Provocar un episodio en el laboratorio.
– Detectar alteraciones graves que pudieran explicar el episodio sincopal.

En algunos estudios se ha detectado una causa potencial de síncope en el 80% de los pacientes evaluados. Sin embargo, al profundizar la exploración diagnóstica, alrededor del 20% presentaban más de una causa posible. (16)

3.2. Evaluación inicial

Ante un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, la primera etapa diagnóstica consiste en la realización de: interrogatorio, examen físico, ECG, laboratorio.

El resultado de esta evaluación inicial permitirá:

– Establecer el primer nivel diagnóstico: ¿es síncope?
– Estratificar el riesgo.
– Establecer la enfermedad de base y/o el mecanismo del síncope con alto grado de certeza.
– Orientar los estudios subsiguientes si la sospecha no es concluyente.

¿Es síncope?

El principal diagnóstico diferencial de síncope se presenta con la epilepsia y con las caídas en los ancianos. En la Tabla 3 figuran los datos del interrogatorio que orientan hacia epilepsia o síncope, respectivamente. En ocasiones, el interrogatorio inicial no es categórico para separar ambas entidades. En ese caso, la evaluación neurológica se iniciará en forma paralela a la del síncope.

Otras causas neurológicas, como el síndrome de robo de la subclavia y el ataque de isquemia transitoria en el terreno carotídeo o vertebrobasilar, suelen presentar signos de foco.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial con epilepsia. Datos orientadores*

	Epilepsia	Síncope
Pródromos	- Aura	- Síntomas neurovegetativos o de hipoxia cerebral
Descripción de un testigo	- Movimientos tónico-clónicos prolongados - Se inician simultáneamente con la pérdida del conocimiento - Movimientos clónicos hemilaterales automáticos. - Morderse la lengua - Cianosis facial	- Movimientos tónico-clónicos breves - Se inician después de la pérdida de la conciencia - Movimientos involuntarios inespecíficos - Rigidez - Palidez, sudoración
Recuperación	- Prolongada, con confusión. - Dolor muscular	- Rápida. Síntomas neurovegetativos

Hallazgos menos frecuentes para el diagnóstico de epilepsia: antecedentes familiares de epilepsia, episodio nocturno, pródromos de parestesias, relajación de esfínteres, cefalea o somnolencia posepisodio.

* Modificado de Moya A, et al. (1)

Las causas psiquiátricas, en general, no se establecen en la primera etapa diagnóstica ya que, previamente, se agota la búsqueda de causas que potencialmente impliquen un riesgo de vida mayor. El seudosíncope psicógeno se sospecha ante episodios muy prolongados que ocurren con mucha frecuencia (varias veces en un día) sin un desencadenante evidente. Los ojos suelen permanecer cerrados. El diagnóstico se confirma si la monitorización durante el episodio muestra presión arterial, frecuencia cardíaca y electroencefalogramas normales. (17)

Interrogatorio

Si bien se reconoce su importancia en el proceso diagnóstico, presenta algunas limitaciones:

– Suele aportar pocos detalles en los pacientes ancianos.
– Ante la frecuente imposibilidad de constatar efectivamente el mecanismo actuante durante el episodio sincopal, la etiología de algunos episodios se ha definido por el mismo interrogatorio (p. ej., síncopes situacionales).
– En muchas ocasiones, la descripción de los episodios no es característica de una etiología determinada.

Algunos estudios analizaron el valor diagnóstico del interrogatorio. El "Calgary Syncope Symptom Score", por ejemplo, propone un puntaje para diagnosticar el síncope vasovagal en base a los antecedentes y la descripción del episodio. (18) El patrón oro para definir el síncope vasovagal en este estudio fue el *tilt test* positivo. Los autores informan el 89% de sensibilidad y el 91% de especificidad para síncope vasovagal utilizando las variables seleccionadas. Otro estudio más reciente no ha logrado validar esos resultados, ya que en su población el puntaje de Calgary presenta el 89% de sensibilidad pero sólo el 32% de especificidad para síncope vasovagal. (19)

A pesar de las salvedades indicadas, un interrogatorio exhaustivo brinda una buena orientación inicial.

Los datos que se deben recabar durante el interrogatorio son:

– Datos demográficos, lugar de procedencia.
– Antecedentes personales.
– Historia de insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, palpitaciones precediendo al síncope.
– Medicación.
– Antecedentes familiares.
– Características del episodio sincopal:
  - circunstancias
  - pródromos
  - presencia de convulsiones
  - relajación de esfínteres, traumatismo
  - modo de recuperación
  - descripción de un testigo (aspecto, convulsiones, color pálido o cianótico)

En la Tabla 4 se detallan las características clínicas que orientan hacia distintas causas.

Examen físico

Los exámenes clínico, cardiológico y neurológico deben ser completos. El examen físico incluye la realización de la maniobra de ortostatismo activo durante 3 minutos para detectar hipotensión ortostática. La maniobra es positiva cuando la presión arterial sistólica desciende ≥ 20 mm Hg o a menos de 90 mm Hg, o la presión arterial diastólica desciende ≥ 10 mm Hg en presencia de síntomas (Clase I, nivel de evidencia C). El mismo comportamiento hemodinámico en ausencia de síntomas tiene menos valor diagnóstico (Clase IIa, nivel de evidencia C). (20)

Tabla 4. Características clínicas orientadoras del interrogatorio

	Cardiovascular		Reflejo situacional e hipersensibilidad del seno carotideo	Vasovagal	Hipotensión ortostática	
	Sustrato	Mecanismo arrítmico			Déficit autonómico-homeostático	Hipovolemia
Demografía	Mayores de 50 años Procedencia de área endémica para enfermedad de Chagas			Jóvenes y ancianos	Mayores de 50 años Jóvenes (POTS)	Jóvenes Ancianos
Antecedentes personales	Cardiopatía estructural Factores de riesgo coronario	Arritmia conocida	EPOC Patología del aparato digestivo Cirugía o radiación del cuello	Ninguno	Neuropatías periféricas Parkinsonismo Falla autonómica pura, atrofia multisistémica	
Medicación		Medicación Proarrítmica			Bloqueantes betaadrenérgicos Bloqueantes cálcicos Antidepresivos Diuréticos	Diuréticos
Antecedentes familiares		Síncope Muerte súbita		Síncope vasovagal		
Otros síntomas	Disnea, angor, astenia, palpitaciones			Presíncopes	Dificultad miccional Constipación Impotencia sexual	Mareos Inestabilidad Astenia
Características del síncope						
Circunstancias	Ejercicio Inmovilidad prolongada (embolia de pulmón)	Ejercicio, reposo, emoción, estímulo auditivo	Micción, defecación, tos, deglución, posprandial, risa Comprensión del cuello	Emoción, miedo, dolor, ortostatismo prolongado, extracción de sangre, posejercicio, ambiente caluroso	Ortostatismo inmediato Posprandial	Fiebre, posejercicio intenso, diarrea, ayuno prolongado, hemorragia, poscirugía
Pródromos	Angor, disnea	Palpitaciones Ninguno	Ninguno	Síntomas neurovegetativos y de hipoxia cerebral	Ninguno Mareos, confusión	
Recuperación		Inmediata Confusión		Síntomas neurovegetativos Astenia pronunciada		

Laboratorio

Los datos que tienen relevancia son el hematocrito y la hemoglobina, el recuento de glóbulos blancos, el ionograma en plasma y la glucemia. Permitirá detectar anemias graves, procesos infecciosos, trastornos electrolíticos e hipoglucemias. Otros análisis específicos (CPK, troponina, dímero d) se solicitan en función de los hallazgos previos.

Registros electrocardiográficos

Las manifestaciones electrocardiográficas, de registros Holter y de la monitorización que se consideran diagnósticas y las sugestivas (aquellas que requieren continuar con la evaluación) de síncope cardiovascular y/o arrítmico incluyen lo siguiente:

Hallazgos diagnósticos en el electrocardiograma, registro Holter, monitorización:

- Pausa sinusal mayor de 3 segundos.
- Bradicardia sinusal extrema.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o bloqueo AV completo.
- Bloqueo de rama bilateral.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Taquicardia supraventricular sintomática.

Hallazgos sugestivos en el electrocardiograma, registro Holter, monitorización

- Signos de isquemia-injuria.
- Alteración en tamaño y espesor de cavidades.
- Otras alteraciones de la repolarización ventricular.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.

- QRS mayor de 0,12".
- Intervalo QT prolongado o corto.
- Preexcitación ventricular.
- Bradicardia sinusal menor de 40 lpm (en ausencia de drogas que depriman el cronotropismo y de entrenamiento físico intensivo).
- Pausas sinusales menores de 3 segundos.
- Patrón de Brugada tipo 1.
- Ondas T negativas en precordiales derechas y ondas épsilon.
- Extrasistolia ventricular muy frecuente.
- Extrasístoles ventriculares repetitivas: duplas-tripletas y taquicardia ventricular no sostenida.
- Repolarización precoz y onda J en cara inferior y lateral

Ecocardiograma

Se indica en pacientes de cualquier edad con datos sugestivos de síncope cardiovascular o arrítmico (Clase I, nivel de evidencia B). Se sugiere realizarlo en la primera etapa diagnóstica en los pacientes mayores de 60 años por tener elevada prevalencia de cardiopatías.

3.3. Conclusiones de la evaluación inicial

1. Estratificación del riesgo

Combinando los distintos elementos de la evaluación inicial se han elaborado distintos puntajes particularmente útiles en las salas de emergencia.

En la Tabla 5 se detallan los puntajes propuestos. Los antecedentes de cardiopatía y la detección de un ECG anormal figuran como factores de riesgo en todos ellos. (21-24)

2. Diagnóstico con alto grado de certeza

Se resumen algunos de los posibles hallazgos diagnósticos con alto grado de certeza obtenidos durante la evaluación inicial:

Interrogatorio - examen físico: situacional, vasovagal, medicamentoso, hipovolémico, febril.

Laboratorio: hipoglucemia, anemia.

ECG: evento isquémico agudo, arritmias.

Ecocardiograma: estenosis valvular grave, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma de la aurícula izquierda, trombos obstructivos, taponamiento cardíaco, disección aórtica, anomalías congénitas de las arterias coronarias.

3. Sospecha de otras causas de síncope

Exige continuar con la secuencia diagnóstica.

4. EVALUACIÓN ULTERIOR

4.1. Diagnóstico de enfermedad cardíaca estructural

Diversos métodos diagnósticos se solicitan de manera guiada por los hallazgos iniciales. Así, pruebas de laboratorio específicas, Doppler cardíaco, pruebas funcionales y métodos de diagnóstico por imágenes permitirán detectar eventos coronarios, miocardiopatías y/o pericardiopatías, valvulopatías, tromboembolia pulmonar, aneurismas de la aorta, malformaciones congénitas.

4.2. Diagnóstico de síndromes arritmogénicos

En los síndromes de QT prolongado, QT corto, de Brugada, displasia del ventrículo derecho y en la miocardiopatía hipertrófica, la aparición de síncope constituye un signo de alarma aunque no esté siempre aclarada la relación entre el mecanismo del síncope y la patología de base. En casos seleccionados es útil contar con el estudio genético que permite confirmar el diagnóstico (en el caso de familiares de portadores conocidos). En algunos casos, la tipificación genética contribuye a la estratificación del riesgo.

4.3. Diagnóstico de enfermedad neurológica de base

En presencia de hipotensión ortostática, la evaluación neurológica permitirá detectar las fallas autonómicas primarias, como la insuficiencia autonómica pura, la atrofia multisistémica o la enfermedad de Parkinson, o aquellas secundarias a polineuropatías.

Las situaciones que habitualmente justifican una consulta neurológica comprenden:

- Antecedentes de enfermedades causantes de disautonomía, trastornos del equilibrio, migrañas, temblores, rigidez, accidentes cerebrovasculares o ataques de isquemia transitoria.
- Antecedentes familiares de epilepsia.
- Interrogatorio dudoso entre síncope o epilepsia.
- Aparición de signos focales antes, durante o después del episodio.
- Hipotensión ortostática.

4.4. Diagnóstico del mecanismo arrítmico del síncope

Existen dos tipos de métodos diagnósticos:

- De monitorización.
- Descriptivos y de provocación de arritmias.

Los primeros permiten realizar el diagnóstico con mayor grado de certeza al evaluar la correlación existente entre un trastorno del ritmo y los síntomas.

Si bien los métodos descriptivos y de provocación tienen un valor más limitado relacionado con su sensibilidad, especificidad y valor predictivo, suelen utilizarse en primera instancia para detectar causas potencialmente peligrosas evitando una recurrencia espontánea.

Monitorización del ritmo cardíaco

La monitorización del ritmo cardíaco clásicamente está indicada en pacientes con sospecha de riesgo arrítmico por la evaluación inicial. Sin embargo, las arritmias cardíacas, principalmente las bradiarritmias, son frecuentes en los pacientes mayores de 50 años, aun en ausencia de indicios de riesgo en la evaluación inicial. (25)

Tabla 5. Características clínicas orientadoras del interrogatorio

Estudio	Variables seleccionadas	Puntaje	Criterio de punto final	Resultados
Regla de San Francisco n = 684 pacientes Validación: 791 pacientes	- ECG anormal - Insuficiencia cardíaca congestiva - Disnea - Hematocrito < 30% - Presión arterial sistólica < 90 mm Hg	Sin riesgo, ninguna variable. Con riesgo, ≤ 1 variable	Evento mayor dentro de la semana	Sensibilidad 98% Especificidad 56%
Martin, et al n = 252 pacientes Validación: 374 pacientes	- ECG anormal - Antecedentes de arritmias ventriculares - Insuficiencia cardíaca congestiva - Edad > 45 años	0 a 4 (1 punto por cada variable)	Evento arrítmico o muerte arrítmica al año	Puntaje: 0%, 0 punto 5%, 1 punto 16%, 2 puntos 27%, 3 o 4 puntos
Score OESIL n = 270 pacientes Validación: 328 pacientes	- ECG anormal - Antecedente de cardiopatía - Ausencia de pródromos - Edad > 65 años	0 a 4 (1 punto por cada variable)	Mortalidad total al año	Puntaje: 0%, 0 punto 0,6%, 1 punto 14%, 2 puntos 29%, 3 puntos 53%, 4 puntos
Score EGSYS n = 516 pacientes Validación: 260 pacientes	- Palpitaciones como pródromo (+4) - ECG anormal y/o cardiopatía (+3) - Síncope de esfuerzo (+3) - Síncope en posición supina (+2) - Pródromos neurovegetativos (-1) - Desencadenantes típicos para síncope vasovagal (-1)	Suma algebraica de puntajes	Mortalidad total a los 2 años Síncope cardiaco	2%,< 3 puntos 21%, ≥ 3 puntos 2%,< 3 puntos 13%, 3 puntos 33%, 4 puntos 77%, > 4 puntos

* Modificado de Moya A, et al. (1)

Monitorización intrahospitalaria

Se indica en pacientes ancianos y en pacientes de menor edad cuyo riesgo haya justificado la internación.

Registro electrocardiográfico Holter

Se incluye en la primera etapa diagnóstica en pacientes con sospecha de riesgo arrítmico.

Permite detectar específicamente pero con baja frecuencia la correlación entre los síntomas y las alteraciones del ritmo. La presencia de síntomas en ausencia de alteraciones del ritmo (15%) aleja al mecanismo arrítmico. Su valor diagnóstico se incrementa si los episodios son muy frecuentes. Los hallazgos durante el registro Holter pueden ser diagnósticos o sólo sugestivos siguiendo los criterios especificados en la Tabla 4. (26)

Detectores de eventos

Existen dos modalidades, externos e implantables. Ambos incrementan las posibilidades diagnósticas al prolongar el período de monitorización. Sin embargo, ninguna de ambas modalidades constituye una práctica habitual en nuestro medio. El primero no suele ser tolerado por el paciente más que unas pocas semanas.

El detector de eventos implantable tiene una batería de vida útil de hasta 36 meses. Almacena en su memoria los registros correspondientes a la activación del equipo por parte del paciente (o un testigo) durante un episodio o lo hace en forma automática durante los episodios de arritmias cuya detección se ha programado. Además, la información obtenida puede ser enviada por vía telefónica. (27)

La indicación de los detectores de eventos se expandió en los últimos años. Su uso ha permitido no sólo identificar causas arrítmicas de síncope en pacientes con episodios esporádicos, sino también evaluar el valor diagnóstico de otros métodos provocativos. Sin embargo, aunque este recurso no es accesible para la mayor parte de los pacientes, en ciertos casos, al aumentar las posibilidades diagnósticas, la relación costo-diagnóstico lograda es superior a la de la evaluación convencional. (28, 29)

El detector de eventos se indica en pacientes con síncope recurrente cuando se sospecha un mecanismo arrítmico, pero la evaluación diagnóstica convencional (incluido el estudio electrofisiológico en casos seleccionados) no es concluyente. (30)

Métodos de evaluación funcional y de provocación

Prueba ergométrica

En un paciente con síncope, la prueba ergométrica permite:

a) Detectar isquemia miocárdica como sustrato del episodio.
b) Diagnosticar arritmias.

Está indicada en los pacientes cuyo síncope ocurre durante el ejercicio o inmediatamente después de haberlo realizado.

Los posibles hallazgos positivos durante la prueba son:

- Desarrollo de un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado.
- Incompetencia cronotrópica.
- Taquiarritmias ventriculares sostenidas y sintomáticas, sensibles a las catecolaminas presentes en pacientes sin cardiopatía estructural demostrable.
- Comportamiento anormal del intervalo QT en los pacientes con sospecha de intervalo QT prolongado.
- Valoración del período refractario anterógrado de una vía accesoria.

c) Diagnosticar hipotensión intraesfuerzo o posesfuerzo.

- Puede detectarse hipotensión de causa no arrítmica durante la prueba o al finalizarla.

Prueba de ajmalina

La administración intravenosa de ajmalina para poner de manifiesto un patrón ECG de síndrome de Brugada tipo 1 es discutida. Tiene indicación en los pacientes con: a) antecedentes conocidos de muerte súbita familiar o con diagnóstico de enfermedad de Brugada o b) ECG sugestivo pero no concluyente para patrón de Brugada tipo 1.

En la sospecha de bloqueo AV paroxístico, en pacientes con bloqueos de rama o bloqueos bifasciculares durante el estudio electrofisiológico.

Prueba de atropina

Permite discernir si un déficit en la frecuencia cardíaca tiene un sustrato estructural o se debe a modulación vagal excesiva.

Prueba de adenosina

Algunos pacientes presentan mayor sensibilidad de los receptores purinérgicos. Ello se pone en evidencia por la aparición de un bloqueo AV prolongado ante la administración de adenosina (ATP). Se han propuesto como criterios diagnósticos la duración de la asistolia mayor de 6 segundos o el bloqueo AV mayor de 10 segundos en el caso del síncope de origen desconocido.

El valor de la prueba de adenosina positiva para predecir una causa similar durante el episodio espontáneo se estudió en un número pequeño de pacientes mediante el implante de un detector de eventos sin que se encontrara una buena correlación entre ambos estudios. (31)

Algunos estudios han comparado las respuestas al *tilt test* y a la prueba de adenosina en pacientes con síncope de causa desconocida. En general, la concordancia entre ambos resultados es escasa, lo que sugiere que ambos métodos identificarían mecanismos diferentes. (32)

En pequeñas series no controladas se ha observado que las recurrencias sincopales son menores en los pacientes con prueba de adenosina positiva que reciben el implante de un marcapasos que en aquellos en los que sólo se realizan controles periódicos.

Estudio electrofisiológico

Permite detectar alteraciones del sistema de conducción y, como método de provocación, detectar la inducción de taquiarritmias.

Cuando la sospecha de causa arrítmica persiste por los hallazgos iniciales o por la presencia de una cardiopatía estructural pero que no fue comprobada por otros métodos, se realiza un estudio electrofisiológico. El valor diagnóstico aumenta si el estudio se realiza en pacientes seleccionados con cardiopatía de base, particularmente cardiopatía isquémica o en aquellos con hallazgos sospechosos en el ECG o en la monitorización continua de bloqueo bifascicular con intervalo PR prolongado, enfermedad del nódulo sinusal, síndrome de preexcitación ventricular, taquicardia supraventricular o ventricular no sostenida. (33)

Los factores considerados como predictores de estudio electrofisiológico positivo son: enfermedad cardíaca, sexo masculino, bradicardia sinusal, bloqueos de rama, bloqueo auriculoventricular de primer grado, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida en el Holter y traumatismo durante el síncope.

El estudio electrofisiológico completo incluye el estudio de la función sinusal, la evaluación de la función del nódulo auriculoventricular y del sistema de His-Purkinje y la inducción de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

En los últimos años, la indicación de estudio electrofisiológico en los pacientes con síncope ha disminuido debido a:

- El avance de los métodos de monitorización prolongada que poseen una especificidad mayor para el diagnóstico del mecanismo fisiopatológico.
- La indicación temprana de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en pacientes con síncope y función ventricular gravemente deteriorada. (34)

Recomendaciones para la realización de un estudio electrofisiológico

Clase I. Nivel de evidencia B

- Pacientes con cardiopatía isquémica, sospecha de causa arrítmica por evaluación inicial y función ventricular conservada.

Clase IIa. Nivel de evidencia B

- Pacientes en los que no se ha detectado otra causa del síncope y tienen bloqueo de rama.
- Pacientes en los que no se ha detectado otra causa del síncope y éste es precedido por palpitaciones.

Clase IIb. Nivel de evidencia C

- Pacientes con síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho o miocardiopatía hipertrófica.

– Pacientes con ocupaciones de riesgo alto en los que es necesario demostrar fehacientemente la ausencia de una causa arrítmica.
– Pacientes con indicios de enfermedad del nódulo sinusal y sospecha de pausas no detectadas por métodos de monitorización como causa del síncope.

Clase III
– Pacientes sin cardiopatía de base ni indicio de causa arrítmica por evaluación inicial.

Algunos resultados tienen suficiente jerarquía como para ser considerados como causantes del síncope. Sin embargo, existe un amplio espectro en el que la especificidad de los hallazgos aún no está debidamente aclarada.

Criterios diagnósticos en el estudio electrofisiológico

Clase I. Nivel de evidencia B
– Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido > 525 mseg.
– Intervalo HV ≥ 100 mseg espontáneo.
– Intervalo HV ≥ 100 mseg o bloqueo de segundo o tercer grado inducido.
– Inducción de taquicardia ventricular monomórfica sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo. Inducción de taquicardia supraventricular rápida que reproduce los síntomas espontáneos.

ClaseIIb. Nivel de evidencia B
– Intervalo HV entre 70 y 100 mseg.

4.5. Diagnóstico del mecanismo reflejo

Síncopes situacionales
El diagnóstico se realiza fundamentalmente por el interrogatorio al identificar un desencadenante específico.

Síndrome del seno carotídeo
Los desencadenantes clásicos relacionados con la compresión en el cuello, la aparición brusca y la recuperación inmediata sin astenia orientarán a su diagnóstico.

Masaje del seno carotídeo
El masaje es anormal cuando produce una pausa mayor de 3 segundos y/o un descenso de la presión arterial sistólica mayor de 50 mm Hg. Este comportamiento tiene valor cuando se acompaña de síntomas, ya que la sola hipersensibilidad al masaje del seno carotídeo es muy frecuente en la población añosa, hipertensa y con alteraciones vasculares, aun sin antecedentes de síncope. (35) Se puede sensibilizar la prueba realizando el masaje en posición ortostática.

Está contraindicado en los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular o ataque de isquemia transitoria y en presencia de soplos en las arterias carótidas.

Como ocurre con la prueba de adenosina, la recurrencia de episodios sincopales es inferior en los pacientes con respuesta anormal al masaje de seno carotídeo en los que se implanta un marcapasos que en aquellos que sólo son controlados. (36)

En algunos algoritmos diagnósticos se indica precozmente en pacientes mayores de 40 años. Sin embargo, dada su escasa especificidad, sugerimos considerar su realización después de descartar otras causas.

***Síncope vasovagal:* tilt test**
La prueba de ortostatismo pasivo prolongado, *tilt test*, se expandió como método diagnóstico para el síncope reflejo o neuromediado. Desde sus usos iniciales, algunos conceptos fueron evolucionando.
– La sensibilidad y la especificidad de la prueba no son evaluables en ausencia de un patrón oro para síncope vasovagal.
– En pequeños estudios se observó una escasa correlación entre el tipo de respuesta positiva al *tilt test* (mixta, cardioinhibidora o vasodepresora) y el comportamiento hemodinámico durante un episodio espontáneo.
– La efectividad terapéutica clínica del tratamiento no es predecible a través de la respuesta al *tilt test* bajo tratamiento.

Por otro lado:
– Observando los patrones hemodinámicos durante las primeras etapas del estudio se han definido otras entidades, como la taquicardia ortostática postural y las diferentes variantes de hipotensión ortostática.

La prueba se realiza en una camilla basculante accionada en forma automática o manual. Se recomienda un tiempo de reposo previo, en posición supina, de 5 minutos que se extienden a 20 minutos si se ha colocado una vía venosa. El período de inclinación es de 45 minutos (o hasta la aparición de los síntomas) con un ángulo de 60 a 80 grados. Durante la prueba se monitorizan la presión arterial y el ritmo cardíaco en forma periódica o continua. Los equipos de monitorización no invasiva de la presión arterial latido a latido son óptimos para caracterizar los cambios hemodinámicos durante la prueba, pero no son indispensables para evaluar el resultado final.

El estudio puede sensibilizarse mediante la infusión de isoproterenol o, más frecuentemente, mediante nitroglicerina. En nuestro medio se utiliza la administración sublingual de 1,25 a 2,5 mg de dinitrato de isosorbide después de 20 minutos de ortostatismo pasivo.

***Indicaciones aceptadas o sugeridas y contraindicaciones actuales para la realización del* tilt test**

Clase I. Nivel de evidencia B
– Evaluación del síncope que causa traumatismo o accidente de tránsito u ocurre en pacientes con una actividad riesgosa en el cual se presume pero no se puede asegurar que la causa sea vasovagal en: 1) pacientes sin otra enfermedad cardiovascular y

con clínica compatible con síncope vasovagal.; 2) pacientes con otras enfermedades cardiovasculares, pero cuyo interrogatorio sugiere síncope vasovagal y las otras causas se han descartado.

Clase I. Nivel de evidencia C
- Pacientes con otra causa aparente de síncope pero en quienes la demostración de un mecanismo vasovagal modifica la conducta terapéutica.
- Evaluación de pacientes con síncope posejercicio.

Clase II. Nivel de evidencia C
- Diagnóstico diferencial del síncope con epilepsia. Hipotensión ortostática, otras causas de caídas recurrentes, seudosíncope por causas psiquiátricas.
- Detección de mecanismo de: 1) presíncopes o mareos recurrentes; 2) síncope en presencia de neuropatías periféricas o disautonomías.
- Episodio único o reiterado de síncope, sin traumatismo ni riesgo, con un claro interrogatorio indicativo de síncope vasovagal.

Clase III. Nivel de evidencia B
- Síncope en el que se ha establecido otra causa y en el que la demostración de un mecanismo vasovagal no modifica la conducta terapéutica.
- Evaluación de la efectividad del tratamiento.

Clase III. Nivel de evidencia C
- Sensibilización con isoproterenol en pacientes con cardiopatía isquémica.

  Se presentan como criterios diagnósticos:
- En ausencia de cardiopatía 1) la inducción de bradicardia-hipotensión refleja o hipotensión ortostática con reproducción de los síntomas es *altamente sospechosa* de síncope vasovagal o hipotensión ortostática; 2) la inducción de bradicardia-hipotensión refleja sin reproducción de los síntomas es *sospechosa* de síncope vasovagal.
- En presencia de cardiopatía o arritmias deben descartarse otras causas de síncope antes de considerar diagnóstico un *tilt test* positivo.

Las contraindicaciones relativas para realizar el estudio son la obstrucción importante del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la estenosis mitral grave y las lesiones coronarias o cerebrovasculares graves.

4.6. Diagnóstico del mecanismo de hipotensión ortostática

La hipotensión ortostática suele detectarse en la etapa inicial durante el examen físico mediante la maniobra de ortostatismo activo. Sin embargo, no siempre es evidente en la entrevista médica.
Para completar su pesquisa se realizan:

Tilt test

Permite detectar las siguientes variaciones:
- Hipotensión ortostática clásica (dentro de los primeros 3 minutos).
- Hipotensión ortostática inicial (primeros 30 segundos con recuperación posterior).
- Hipotensión ortostática retardada o tardía (entre los 3 y 7 minutos).
- Patrón disautonómico (descenso lento y progresivo de la presión arterial).
- La detección de estos patrones se facilita utilizando un monitor de presión arterial latido a latido.

Presurometría

La monitorización ambulatoria de la presión arterial en las condiciones de vida habitual del paciente pueden revelar la concomitancia entre síntomas e hipotensión arterial, postural, periprandial o situacional. (37)

5. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

5.1. Orientación general

El conocer la causa del síncope, así como el mecanismo fisiopatológico que lo produce, es fundamental para orientar el tratamiento. Los objetivos en los pacientes con síncope se orientan a disminuir la mortalidad y la morbilidad además de prevenir las recurrencias. Dependerá de la causa del síncope la importancia que adquiera cada uno de estos objetivos.

El tratamiento siempre se dirigirá a la causa última que provoca la HCGT. Puede que ésta no tenga tratamiento, por lo cual éste se orientará a los mecanismos que puedan producir la HCGT (p. ej., no puede tratarse la causa de un bloqueo AV de tipo degenerativo, pero puede resolverse la ocurrencia de síncope con el implante de un marcapasos definitivo).

Una vez realizada la identificación de la causa y de los mecanismos del síncope es imprescindible realizar una estratificación del riesgo. Si se concluye que el síncope es de mecanismo neurocardiogénico reflejo, el riesgo estará determinado sólo por la frecuencia de presentación (recurrencia); si es una arritmia cardíaca, se instituirá el tratamiento específico para ella y el riesgo dependerá del tipo de arritmia de que se trate, al igual que en presencia de una alteración cardíaca estructural. En cambio, si el síncope es de causa desconocida y existe un riesgo mayor de muerte súbita según la patología estructural de base (enfermedad coronaria, miocardiopatías, etc.), podrá ser imprescindible evaluar el implante de un CDI, según la guía específica que orienta su utilidad.

5.2. Tratamiento del paciente con síncope reflejo y de la intolerancia ortostática

El síncope reflejo y el síncope de la intolerancia ortostática tienen estrategias similares de prevención de la recurrencia, aunque los mecanismos fisiopatológicos involucrados puedan ser diferentes; por lo tanto, el objetivo terapéutico en estas patologías es la prevención primaria de la recurrencia y de las lesiones asociadas, con el intento de mejorar la calidad de vida, pero no la

prolongación de la vida, ya que la mortalidad suele considerarse baja.

El síncope reflejo, como anormalidad aislada de evolución benigna, no requiere tratamiento específico, sobre todo cuando ha sido único o se ha producido fuera de situaciones de riesgo.

Muchos pacientes saben reconocer los factores desencadenantes y los síntomas prodrómicos y aprenden a realizar maniobras que corrigen, aminoran o abortan los síntomas. Sin embargo, otros no son capaces de hacerlo. Para ellos, la primera indicación es la información y el entrenamiento para reconocer los pródromos, con lo cual se logra transmitir seguridad ante la presentación de los síntomas.

La prueba de inclinación corporal pasiva tiene un papel primordial en este entrenamiento, ya que algunos síntomas que pasan inadvertidos se pueden poner en evidencia o relacionar con los "disparadores" del episodio durante esta prueba.

Acerca de las necesidades de aprendizaje en los pacientes con síncope vasovagal, un estudio cualitativo realizado mediante encuestas y entrevistas ha demostrado que los pacientes requieren conocimientos sobre la etiología, el manejo, la evolución natural y el pronóstico de la entidad. (38) Por lo tanto, el tratamiento siempre comienza con el reaseguro del paciente combinado con explicación acerca de los mecanismos "disparadores", el reconocimiento de los pródromos (cuando existen) y la clara conceptualización de la benignidad de la patología.

Un abordaje de inicio puede ser el consejo de cómo abolir la deshidratación, evitar períodos prolongados de bipedestación estática y el reconocimiento de los factores precipitantes para evitar traumatismos. Es importante que se procure evitar los fármacos que reducen la presión arterial (como bloqueadores alfa, diuréticos y la ingesta de alcohol).

Sin embargo, el paciente siempre tiene que ser alertado sobre los potenciales riesgos físicos de lesión y de cómo se pueden prevenir y contrarrestar.

Secundariamente, el paciente debe ser impulsado a consumir líquidos, un mínimo de cafeína y alcohol y a los pacientes que presentan hipotensión basal significativa se les debe indicar un incremento de la cantidad de sal de la dieta que realizan. Estos cambios en los estilos de vida son cruciales y, a menudo, suficientes para controlar los síntomas. (39)

Por otro lado, si los síntomas progresan, parte del tratamiento debe incluir la adopción de posiciones seguras para evitar traumatismos, como la indicación de posición supina en cualquier situación que el paciente se encuentre al comienzo de los síntomas (en ambientes domiciliarios o sociales).

Tratamientos "físicos", no farmacológicos

Emergen como una nueva línea inicial de tratamiento para el síncope vasovagal y es en este campo donde se han producido los mayores avances. Son los llamados programas de entrenamiento con inclinación corporal pasiva (*tilt training*), las maniobras de contrapresión física para prevenir el síncope vasovagal y el aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico. Se describen a continuación.

Entrenamiento mediante la inclinación corporal pasiva o tilt training

Cuando los pacientes presentan síntomas vasovagales recurrentes desencadenados especialmente por estrés ortostático (p. ej., bipedestación prolongada), el entrenamiento mediante la adopción de períodos progresivamente más largos de posturas verticales forzosas, como permanecer de pie, recostarse sobre una pared y con los pies a 30 cm de ella puede reducir la recurrencia del síncope.

Este tratamiento, dirigido especialmente a pacientes jóvenes, requiere una máxima adherencia y motivación y se ve dificultado por el bajo cumplimiento para continuar el programa de tratamiento durante un período prolongado.

Los estudios clínicos controlados y aleatorizados no han podido confirmar la eficacia a corto plazo del entrenamiento de basculación para reducir la tasa de respuesta positiva, pero se recomienda por ser una modalidad terapéutica a considerar para los pacientes con síncope mediado neuralmente con alta recurrencia. Su factibilidad y sencillez son las mayores ventajas de este recurso. (40)

Maniobras de contrapresión física

Los estudios aleatorizados y controlados para evaluar el beneficio de estas maniobras en la prevención del síncope vasovagal recurrente cotidiano han concluido que las maniobras de contrapresión física son eficaces, carecen de riesgos y su costo es bajo.

Un prerrequisito indispensable es que el paciente tenga pródromos de duración suficiente y en caso de advertir la inminencia del síncope pueda realizar maniobras preventivas, como el entrecruzamiento de las piernas, apretar fuertemente las manos, la posición de cuclillas y la tensión de los brazos.

Es importante alertar al paciente acerca de que las maniobras de contrapresión física requieren un entrenamiento continuo, para tener la preparación adecuada en caso de que necesite emplearlas frente a una amenaza de síncope.

En cuanto a la eficacia de las maniobras de contrapresión, se estableció que reducen el número de recurrencias sincopales un 36% durante un período de seguimiento promedio de 14 meses. Además, es necesario tratar sólo cinco pacientes para obtener resultados en uno de ellos. (41-43)

En la actualidad, la información disponible permite proponer a las maniobras físicas de contrapresión como un método seguro, simple y factible para prevenir el síncope vasovagal y sugerir que se incorporen a la primera línea de las indicaciones terapéuticas.

El aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico

El entrenamiento físico con incremento de la capacidad aeróbica y aumento de la fuerza muscular y de la resistencia de varios grupos musculares, en especial de los miembros inferiores, es una propuesta complementaria de los programas de entrenamiento con inclinación corporal pasiva (*tilt training*) y de la contrapresión física descripta con anterioridad.

La evidencia permite concluir que el entrenamiento aeróbico y de resistencia muscular de los miembros inferiores es beneficioso para los pacientes con síncope vasovagal. La adherencia del paciente a la práctica de los ejercicios y su continuidad por muchos meses es un requisito fundamental. (44, 45)

Tratamientos farmacológicos

Son muchos los tratamientos farmacológicos que se han empleado en el síncope reflejo. El fundamento de su indicación fue la fisiopatología conocida de los episodios. Así, se incluyeron bloqueadores beta, clonidina, disopiramida, efedrina, etilefrina, escopolamina, midodrina, inhibidores de la recaptación de serotonina y la teofilina.

Si bien los estudios clínicos no controlados o a corto plazo fueron satisfactorios en demostrar su utilidad, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido decepcionantes, con algunas excepciones. Es por ello que se insiste en la necesidad de realizar ensayos aleatorizados futuros que permitan evaluar la eficacia de una droga determinada en un número importante de pacientes.

La utilidad escasa o dudosa demostrada para muchos de los agentes evaluados obligan a seleccionar el/los fármacos/s sobre bases individuales que consideren las patologías concomitantes o la medicación complementaria que recibe el paciente. Por otra parte, debe tenerse presente que cualquier medicación puede empeorar los síntomas en lugar de mejorarlos (efecto prosincopal).

En conjunto, el tratamiento farmacológico crónico con un **agonista alfa** (etilefrina y midodrina) apenas tiene utilidad en el síncope reflejo y el tratamiento a largo plazo no debe aconsejarse para los pacientes con síntomas ocasionales.

En algunos pacientes seleccionados puede ser de utilidad la indicación de una dosis única antes de permanecer de pie o de tener que realizar una actividad que puede desencadenar el síncope, pero siempre como terapéutica complementaria de las medidas sobre los cambios del estilo de vida o las maniobras físicas. Sin embargo, esta estrategia no ha sido probada.

La indicación de **fludrocortisona** no tiene bibliografía que avale su uso aunque, sin embargo, se ha utilizado ampliamente, tanto en niños como en adultos con síncope reflejo. Hoy en día no se la recomienda.

La teoría que fundamentaba el uso de los fármacos **bloqueadores beta** no se ha confirmado en los resultados de cinco de los seis estudios clínicos a largo plazo en los que fueron evaluados, con el agravante de que puede ser prosincopal o incrementar la bradicardia en el síncope cardiodepresor o por hipersensibilidad del seno carotídeo.

La **paroxetina** (un fármaco antidepresivo), si bien se demostró eficaz en un estudio controlado por placebo, no confirmó este beneficio en otros estudios. Puede ser útil para reducir la ansiedad que puede ser desencadenante de los episodios, pero su uso requiere precaución en pacientes que no tienen enfermedad psiquiátrica.

En la Tabla 6 se resumen los ensayos más importantes sobre el tratamiento farmacológico con sus resultados. La mayoría de los estudios controlados con placebo no han mostrado diferencias, mientras que otros que muestran beneficios en el tratamiento no fueron aleatorizados. Los estudios clínicos, aleatorizados o no, se realizaron sobre muestras pequeñas y comprendieron sólo un período breve de tratamiento o de seguimiento.

Estimulación cardíaca

La estimulación cardíaca artificial en el tratamiento del síncope reflejo se ha evaluado en estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados y controlados, con resultados discordantes. (61-65)

El hecho de que no fueran concluyentes se debe a que los episodios tienen un componente cardioinhibitorio y un componente vasodepresor y la predominancia de uno u otro es variable, con lo cual la estimulación eléctrica, que sólo puede mejorar el componente cardioinhibitorio, no tendría efecto cuando el componente vasodepresor fuera el dominante.

Se planteó la hipótesis de que sólo la pausa registrada durante el síncope y no la obtenida durante la prueba de basculación debe constituir la base para la selección de pacientes para el tratamiento con marcapasos.

El beneficio de la estimulación cardíaca en la asistolia que media el síncope reflejo, documentada mediante un detector de eventos implantable, fue evaluado en estudios clínicos no aleatorizados, que mostraron una disminución significativa en la recurrencia del síncope. (66, 67)

En definitiva, la utilización del marcapasos como tratamiento del síncope reflejo sólo parece tener utilidad en los pacientes en los que el papel de la bradicardia se presente como mecanismo principal en su génesis.

Recomendaciones para el tratamiento del síncope vasovagal

Clase I. Nivel de evidencia B

– En pacientes con pródromos, indicar maniobras físicas de contrapresión isométrica.

Clase I. Nivel de evidencia C

– Explicar el diagnóstico, los riesgos de recurrencia y tranquilizar a todos los pacientes.

Tabla 6. Tratamientos farmacológicos ensayados en el síncope mediado neuralmente y sus resultados

Autores	Fármaco	Diseño del estudio	Población	Resultados
Sheldon, et al; POST Investigators (2006). (46)	Betabloqueante (metoprolol *vs.* placebo)	Ensayo multicéntrico aleatorizado, controlado *vs.* placebo	n = 208 (66% mujeres); edad media 42 años	No se observaron beneficios en el grupo de pacientes tratados con metoprolol
Ventura, et al. (2002). (47)	Betabloqueantes (metoprolol, propranolol *vs.* sin tratamiento)	Ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado	n = 56 (64% mujeres); edad media 44 ± 18 años	El grupo tratado con betabloqueantes tuvo una tasa de recurrencias menor que el grupo sin tratamiento
Madrid, et al. (2002). (48)	Betabloqueante (atenolol *vs.* placebo)	Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado	n = 50	No se hallaron diferencias en cuanto a la tasa de recurrencias y al tiempo transcurrido hasta la aparición del primer episodio
Flevari, et al. (2002). (49)	Betabloqueantes (propranolol, nadolol o placebo)	Ensayo aleatorizado, cruzado y controlado	n = 30 consecutivos con síncope vasovagal y *tilt test* positivo (asignación seriada y aleatorizada a propranolol, nadolol o placebo durante tres meses para cada rama, con entrecruzamiento)	Luego de 9 meses de seguimiento no hubo diferencias en la recurrencia de los síncopes o los presíncopes en los tres grupos. Todos fueron eficaces para prevenir el síncope vasovagal
Mahanonda, et al. (1995). (50)	Betabloqueante (atenolol oral *vs.* placebo)	Ensayo aleatorizado y controlado	n = 42 Todos con al menos 1 episodio sincopal o 2 presíncopes en el mes previo y *tilt test* positivo con isoproterenol	Luego de un mes de de tratamiento: El 62% grupo atenolol *vs.* el 5% grupo placebo tuvieron *tilt test* negativo (p = 0,0004), el 71% grupo atenolol y el 29% grupo placebo tuvieron mejoría sintomática (p = 0,02)
Takata, et al. (2002). (51)	Paroxetina 20 mg/día *vs.* placebo durante 6 semanas	Ensayo aleatorizado, doble ciego	n = 25 (19 completaron el estudio: 9 con paroxetina, 10 con placebo)	La paroxetina no atenuó la inhibición simpática o la vagotonía (no previno el síncope)
DiGirolamo, et al. (1999). (52)	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (paroxetina) 20 mg/dia *vs.* placebo durante 1 mes	Ensayo aleatorizado y controlado	n = 68 (42 mujeres, 26 hombres); edad media 44,7 ± 16,5 años	El 61,8% del grupo paroxetina *vs.* el 38,2% placebo tuvieron *tilt test* negativo; el 17,6% del grupo paroxetina *vs.* el 52,9% del grupo placebo presentaron síncope espontáneo (p < 0,0001); la paroxetina mejoró los síntomas del síncope vasovagal
Moore, et al. (2005). (53)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina *vs.* placebo)	Estudio piloto prospectivo doble ciego, aleatorizado, controlado *vs.* placebo	n = 10 ancianos (6 mujeres; edad media 75, rango 66-86 años) con síndrome del seno carotídeo	En los pacientes tratados con midodrina para síndrome del seno carotídeo vasodepresor, la droga reduce significativamente la frecuencia de los síntomas, atenúa la caída de la PA luego del masaje del seno carotideo e incrementa la PA media ambulatoria de 24 horas
Kaufmann, et al. (2002). (54)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina *vs.* placebo)	Ensayo aleatorizado doble ciego, cruzado vs. placebo	n = 12 (con síncope mediado neuralmente recurrente)	La midodrina mejora significativamente la intolerancia ortostática durante el *tilt test* en pacientes con síncope mediado neuralmente (p < 0,02)

Autores	Fármaco	Diseño del estudio	Población	Resultados
Pérez-Lugones, et al. (2001). (55)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina *vs.* líquidos y tabletas de sal por 6 meses)	Ensayo prospectivo aleatorizado	n = 61	El 81% del grupo con midodrina vs. el 13% del grupo con líquidos y tabletas de sal permanecieron asintomáticos (p < 0,001)
Ward, et al. (1998). (56)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina *vs.* placebo durante un mes)	Ensayo aleatorizado doble ciego, controlado contra placebo	n = 16 (11 mujeres); edad media 56 ± 18 años	El grupo con midodrina tuvo más días libres de síntomas y menos *tilt test* positivo *vs.* el grupo placebo
Mitro, et al. (1999). (57)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina)	Ensayo prospectivo no aleatorizado	n = 41 (23 mujeres); edad media 34 años; con síncope recurrente y *tilt test* positivo	El 95% no presentó presíncope o síncope inducible mediante *tilt tests* repetidos. Seguimiento medio 19 ± 9 meses
Yu, et al. (1997). (58)	Anticolinérgico (propantelina)	Estudio prospectivo no aleatorizado	n = 16 (11 hombres); edad media 48,8 ± 15,1 años	El 81% de los pacientes no presentaron síncope o presíncope inducible con tilt tests repetidos sobre un seguimiento de 15,2 ± 7,4 meses
Salim, et al. (2005). (59)	Mineralocorticoide (fludrocortisona) y aporte de sal	Estudio doble ciego, aleatorizado, controlado *vs.* placebo	n = 32 (20 mujeres); edad media 13,9 ± 2,5 años	Menor recurrencia de síncope en el grupo placebo (p < 0,04)
Da Costa, et al. (1993). (60)	Mineralocorticoide (fludrocortisona)	Estudio prospectivo no aleatorizado	n = 11; edad media 83 ± 5 años; todos los pacientes tenían mareos diariamente síndrome del seno carotídeo vasodepresor	La fludrocortisona redujo efectivamente la respuesta vasodepresora y alivió los síntomas del síndrome del seno carotídeo vasodepresor

Clase IIa. Nivel de evidencia B
- La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con síndrome de seno carotídeo cardioinhibitorio y en aquellos con síncopes reflejos frecuentes, edad mayor de 40 años y respuesta cardioinhibitoria espontánea documentada por monitorización.

Clase IIb. Nivel de evidencia B
- La midodrina puede indicarse en pacientes con síncope vasovagal que no responden a cambios del estilo de vida.
- El entrenamiento basculante puede ser útil para educar a los pacientes, pero el rendimiento a largo plazo puede estar influido por la adherencia.

Clase IIb. Nivel de evidencia C
- La estimulación cardíaca puede estar indicada para pacientes de más de 40 años con respuesta cardioinhibitoria inducida por la basculación con síncopes frecuentes recurrentes impredecibles y falla de respuesta a los tratamientos alternativos.

Clase III. Nivel de evidencia C
- La estimulación cardíaca en ausencia de reflejo cardioinhibitorio documentado no está indicada.
- Los betabloqueantes no están indicados.

Recomendaciones para el tratamiento de los síndromes de intolerancia ortostática

Clase I. Nivel de evidencia C
- Niveles adecuados de hidratación y de consumo de sal.

Clase IIa. Nivel de evidencia B
- Midodrina como tratamiento coadyuvante.

Clase IIa. Nivel de evidencia C
- Fludrocortisona como tratamiento coadyuvante.

Clase IIb. Nivel de evidencia C
- Maniobras físicas de contrapresión isométrica.
- Dormir con la cabeza ligeramente levantada (> 10°) para aumentar el volumen de líquido.

5.3. Tratamiento del paciente con síndrome del seno carotídeo

Las recomendaciones para el tratamiento de este síndrome incluyen la abolición de maniobras desencadenantes de los episodios (hiperextensión de la cabeza, compresión externa sobre los senos carotídeos, etc.) y suprimir toda medicación que pudiera contribuir a la vasodepresión o la cardioinhibición (como los vaso-

dilatadores, los betabloqueantes, los inhibidores de la colinesterasa, etc.).

Los pacientes con síncopes de este origen que tienen documentada una respuesta cardioinhibitoria mejoran con marcapasos. Se prefiere usar marcapasos con estimulación secuencial auriculoventricular. (36, 68).

5.4. Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas

Las arritmias ventriculares y supraventriculares pueden desencadenar un síncope, el que dependerá de varios factores, entre los que se encuentran la frecuencia cardíaca, la función ventricular, la compensación vascular adecuada y la magnitud del reflejo neuromediado. El objetivo del tratamiento radica en mejorar la calidad de vida, evitar la recurrencia de los síntomas y disminuir la mortalidad. Remitimos a las guías correspondientes para la revisión del tratamiento de los principales síndromes que provocan síncopes relacionados con las arritmias.

El síncope en presencia de cardiopatía estructural o enfermedad cardiovascular

La asociación del síncope con una patología cardiovascular congénita o cardiopulmonar subyacente incrementa el riesgo de muerte súbita cardíaca.

Sin bien estos pacientes pueden manifestarse sintomatológicamente con la intercurrencia de síncopes, esto no implica que la causa del síncope se deba indefectiblemente a la patología de base.

Es importante hacer el diagnóstico de la patología subyacente, identificar en forma precisa el mecanismo del síncope e instituir el tratamiento adecuado para ambos. El mecanismo del síncope puede no ser evidente; en este caso, el objetivo del tratamiento será reducir el riesgo de muerte súbita, más que tratar la patología de base o encontrar la causa de los episodios sincopales.

En definitiva, en el caso de los pacientes que presenten una enfermedad subyacente con riesgo elevado de muerte súbita y al mismo tiempo se asocien episodios sincopales, la recomendación radica en realizar un estudio exhaustivo de la causa del síncope y si es posible instituir el tratamiento específico. En caso de que esto no sea posible, se podrán tratar la patología subyacente o los eventuales mecanismos arritmogénicos de la enfermedad, conociendo que los episodios sincopales, dado que permanecen de causa desconocida, pueden no desaparecer aunque se haya disminuido el riesgo de muerte súbita.

El riesgo de muerte súbita en los pacientes con miocardiopatía coronaria y función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida es elevado. En ellos se debe evaluar y eventualmente resolver la isquemia. De todas maneras, esto no asegura haber resuelto el potencial mecanismo arritmogénico, que debe ser investigado.

Los pacientes con síncope e insuficiencia cardíaca tienen un riesgo elevado de muerte independientemente de la causa del síncope. Los pacientes que tengan una indicación establecida de CDI según las guías vigentes deben recibir este dispositivo aun antes y con independencia de la evaluación del mecanismo de síncope. (69-71)

La miocardiopatía hipertrófica es una patología heredofamiliar con una penetrancia y expresión clínica muy amplia. La hipertrofia y la desorganización de los miocitos, así como la fibrosis que la caracteriza, propician la génesis de arritmias ventriculares y muerte súbita relacionada con este síndrome. El síncope puede presentarse en reposo o durante el ejercicio y puede ser originado por mecanismos múltiples, como reflejos vasculares anormales, arritmias auriculares y/o ventriculares u obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. (72, 73) Es fundamental tratar de reconocer la causa subyacente que lo provoca y cuando ésta no se identifica (síncope de causa desconocida) debe ser considerado como un factor de riesgo mayor en la evaluación del riesgo de muerte súbita. (74) La presencia de síncope en pacientes con MCH tiene un significado mayor cuando ocurre en niños o en pacientes jóvenes, cuando es recurrente o se presenta durante el ejercicio o inmediatamente después. (75)

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad genética que puede presentarse con palpitaciones, síncope o muerte súbita. La estratificación del riesgo es sumamente dificultosa. Se describen como factores de riesgo: ser joven, la presencia de disfunción extensa del ventrículo derecho, el compromiso del ventrículo izquierdo, la ocurrencia de taquicardia ventricular, la presencia de potenciales tardíos, las ondas épsilon y la historia familiar de muerte súbita. (76, 77) En los pacientes con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, el síncope ocurre en alrededor de un tercio de los derivados a centros terciarios. Los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho que presenten síncope, sin poder excluir la TV/FV como su causa, deberían recibir un CDI. (Indicación de Clase IIa, nivel de evidencia C). (73, 78)

Dentro de los síndromes genéticos que predisponen a la TV o la FV se incluyen los síndromes de intervalo QT largo y corto, el síndrome de Brugada, la TV polimórfica catecolaminérgica y la FV idiopática. Estos trastornos eléctricos primarios se presentan en ausencia de cardiopatía estructural y predisponen a las arritmias ventriculares potencialmente letales. (79)

Sin embargo, es importante señalar que en una población total de pacientes con síndrome de QT largo que presentan el fenotipo de la afección y que se encuentran bajo tratamiento con agentes bloqueantes beta la mortalidad durante un seguimiento de 40 años fue de alrededor del 4%, es decir 0,1% por año. (73)

Entre los factores que predisponen a un riesgo mayor de eventos cardíacos adversos se incluyen los pacientes recuperados de un paro cardíaco, el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, un intervalo QTc $\geq$ 600 mseg y pacientes con síncopes recurrentes a pesar de los bloqueantes beta.

Un estudio reciente muestra que los pacientes bajo tratamiento con agentes bloqueantes beta el riesgo de síncope recurrente es bajo, pero si se presenta incrementa entre 6 y 12 veces la posibilidad de tener un evento adverso fatal o casi fatal. (80)

El síndrome de Brugada es una enfermedad hereditaria que se puede presentar con arritmias ventriculares, síncope o muerte súbita en presencia de un patrón electrocardiográfico típico que reúne las siguientes características: elevación del punto J del segmento ST con ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas.

La estratificación del riesgo de muerte súbita que tiene esta afección varía según los autores en las distintas series. No obstante, existe acuerdo en que la presencia de síncope es un factor que la incrementa significativamente.

En definitiva, en los pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada y síncope, la recomendación de implante de un CDI debe ser considerada Clase IIa. (73)

A continuación se detallan las recomendaciones para la indicación de un cardiodesfibrilador implantable en pacientes con síncope de causa no aclarada asociada con diferentes patologías.

Clase I. Nivel de evidencia A
- Miocardiopatía dilatada de origen isquémico o no isquémico con deterioro grave de la FSVI.

Clase IIa. Nivel de evidencia B
- Síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico espontáneo de tipo I.
- Síndrome de QT largo en con junto con betabloqueantes para pacientes de riesgo alto.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

Clase IIa. Nivel de evidencia C
- Miocardiopatía hipertrófica de riesgo alto.
- Displasia del ventrículo derecho de riesgo alto.

Clase IIb. Nivel de evidencia C
- Miocardiopatía dilatada de origen isquémico con deterioro grave de la FSVI y estimulación eléctrica programada negativa.

6. SÍNCOPE EN EL ANCIANO

En la actualidad se considera anciano a toda persona mayor a 65 años; esta definición, que es arbitraria, no tiene una connotación sanitaria, sino que tiene que ver con la edad en la cual se adquiere, en la mayoría de los países, la jubilación y algunos beneficios de tipo social.

El síncope del anciano es una entidad problemática. En el estudio REDIFA, el 12% de los gerontes refirieron haber padecido algún episodio sincopal en el término de su vida, (81) y en las consultas por síncope en los servicios de emergencias, el 80% corresponde a personas mayores de 65 años. (82)

El problema que plantea el síncope en el anciano es la multiplicidad de causas y su impacto en el pronóstico asociado con las caídas. Los ancianos que presentan síncopes tienen un riesgo elevado de fracturas (especialmente de cadera), un incremento en la tasa de hospitalización, una reducción de la independencia con gran impacto negativo en la calidad de vida y una mortalidad mayor.

Las causas más comunes de síncope en el anciano son la hipotensión ortostática, el síncope reflejo (especialmente el síndrome del seno carotídeo) y las arritmias cardíacas. La hipotensión ortostática es un problema complejo en el manejo del anciano, ya que puede deberse a numerosas causas además de la relacionada con la edad; su incidencia se encuentra entre 20% y el 30%. (83, 84)

Una causa importante de hipotensión ortostática es la medicación antihipertensiva y las drogas usadas para los tratamientos neurológicos con inhibidores de la colinesterasa. Esto dificulta el manejo de los pacientes en quienes coexisten hipertensión arterial, deterioro cognitivo senil e hipotensión ortostática.

El síndrome del seno carotídeo es otra entidad frecuente en los ancianos y se debe a esclerosis del bulbo carotídeo. Habitualmente se asocia con enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y otras comorbilidades.

Por último, las disfunciones autonómicas más prevalecientes son las secundarias, que se asocian con la diabetes y la enfermedad de Parkinson. El elemento principal es el hallazgo de hipotensión posprandial o la vinculada a la toma de medicamentos. (85)

6.1. Evaluación diagnóstica

La aproximación diagnóstica en el paciente anciano no debería diferenciarse de la de la población general con síncope.

Si bien el interrogatorio y el examen físico son una herramienta valiosa en el diagnóstico etiológico del síncope, debemos saber que en los ancianos el rédito puede disminuir. El 5% a 20% de los pacientes, según la edad, presentan deterioro cognitivo y además no hay testigos en la mayoría de los episodios.

Teniendo en cuenta las causas más comunes de síncope en este grupo etario, la evaluación de la hipotensión ortostática debe ser prioritaria.

El masaje del seno carotídeo es otra herramienta diagnóstica con indicación de Clase I en ancianos. (1)

La mayor parte de la bibliografía coincide en que a todo paciente mayor de 65 años se debe interrogarlo acerca de la relación entre el síncope y la ingesta, ya que el síncope posprandial es muy frecuente en la práctica clínica. La evaluación del sistema nervioso autónomo también es de utilidad clínica.

No es menos importante la búsqueda de cardiopatía estructural, dado que su hallazgo orienta el diagnóstico y el eventual tratamiento.

El registro ambulatorio de la presión arterial (MAPA) puede ser de ayuda en el diagnóstico de alteraciones tensionales, aunque su valor diagnóstico en el síncope no se ha evaluado.

7. SÍNCOPE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Casi un 15% de estos pacientes experimentan un episodio sincopal antes de los 18 años. Si bien la mayoría de los episodios son síncopes neurocardiogénicos o reflejos, el síncope puede ser la primera manifestación de enfermedades congénitas con cardiopatía estructural o no. (86)

El manejo de niños y adolescentes con síncope es, en general, similar al manejo del adulto, excepto por algunas diferencias.

Se describen dos trastornos específicos que ocurren precozmente en la infancia. El primero corresponde a los ataques sincopales reflejos infantiles (también llamados apnea pálida o ataques anóxicos reflejos), producidos por un estímulo desagradable breve; se deben a una inhibición cardíaca vagal. La segunda entidad es la pérdida transitoria del conocimiento de tipo hipóxico apneico (también llamada apnea cianótica), caracterizada por un cese espiratorio de la respiración durante el llanto, que produce cianosis y a menudo pérdida transitoria del conocimiento.

La diferenciación entre epilepsia y síncope a veces es compleja, dado que el paciente pediátrico puede responder a la hipotensión con convulsiones. Existen datos orientadores para diferenciarlas, los cuales se resumen en la Tabla 3. Los hallazgos sugestivos de epilepsia son el aura, el movimiento horizontal de los ojos y la ausencia de hipotensión arterial durante el episodio, cefalea posterior al episodio y período posictal. Es importante destacar que la incontinencia fecal o urinaria no tiene valor para distinguir entre estas dos entidades. (87)

Al igual que en el adulto, la historia clínica personal y familiar debe ser meticulosa. El examen físico junto con el interrogatorio (sobre todo del testigo) tiene mucha utilidad diagnóstica. Cuando la historia clínica orienta hacia un síncope reflejo, los episodios son infrecuentes, no hay antecedentes familiares y no se asocia con cardiopatía estructural, la investigación diagnóstica puede finalizar en ese punto por estimarse de riesgo bajo.

Cuando la historia familiar aporta datos relevantes o hay antecedentes de cardiopatía, la sospecha etiológica del síncope debe orientarse hacia los hallazgos de una cardiopatía heredofamiliar específica.

En los niños, las patologías que causan síncope y son potencialmente peligrosas incluyen: síndrome de intervalo QT prolongado y breve, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardio no compacto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica y otros tipos menos comunes de enfermedades congénitas poco frecuentes, así como de cardiopatías congénitas paliadas u operadas. Algunas de estas patologías no suelen tener una historia familiar sugestiva. (88)

En general, un interrogatorio adecuado (al familiar, al testigo y al paciente si es posible), un examen físico completo, un electrocardiograma y un ecocardiograma pueden diferenciar tres grupos de riesgo con diferencias pronósticas:

- Un grupo de riesgo bajo es el que no presenta cardiopatía ni antecedentes familiares y que además tiene episodios aislados.
- Un segundo grupo de pacientes con mayor riesgo es el que presenta cardiopatía, en el cual la causa del síncope deberá investigarse asociada con la cardiopatía de base o con los hallazgos obtenidos.
- Un tercer grupo, que se rotula como síncope de origen desconocido.

La realización de un *tilt test* en los pacientes pediátricos es segura, aunque algunos autores recomiendan un protocolo más corto y los hallazgos de la prueba deben tomarse con precaución debido a la cantidad de falsos positivos y negativos. (89)

Existe poca evidencia en el tratamiento con fármacos en pacientes pediátricos y adolescentes con síncope, de modo que su uso debe ser cuidadoso. Las medidas preventivas generales son, sin duda, el tratamiento de elección a la hora de optar por una terapéutica y deben ser las primeras en instaurarse.

En resumen, el objetivo de la evaluación de un paciente pediátrico con síncope es, en primer lugar, evaluar la presencia o la ausencia de cardiopatía macroestructural o microestructural. En ausencia de cardiopatía, diversos factores psicológicos y clínicos que pueden predisponer a síncopes reflejos o hipotensivos deben evaluarse en colaboración con el pediatra. En presencia de cardiopatía, la secuencia de la exploración diagnóstica ulterior dependerá de su etiopatogenia.

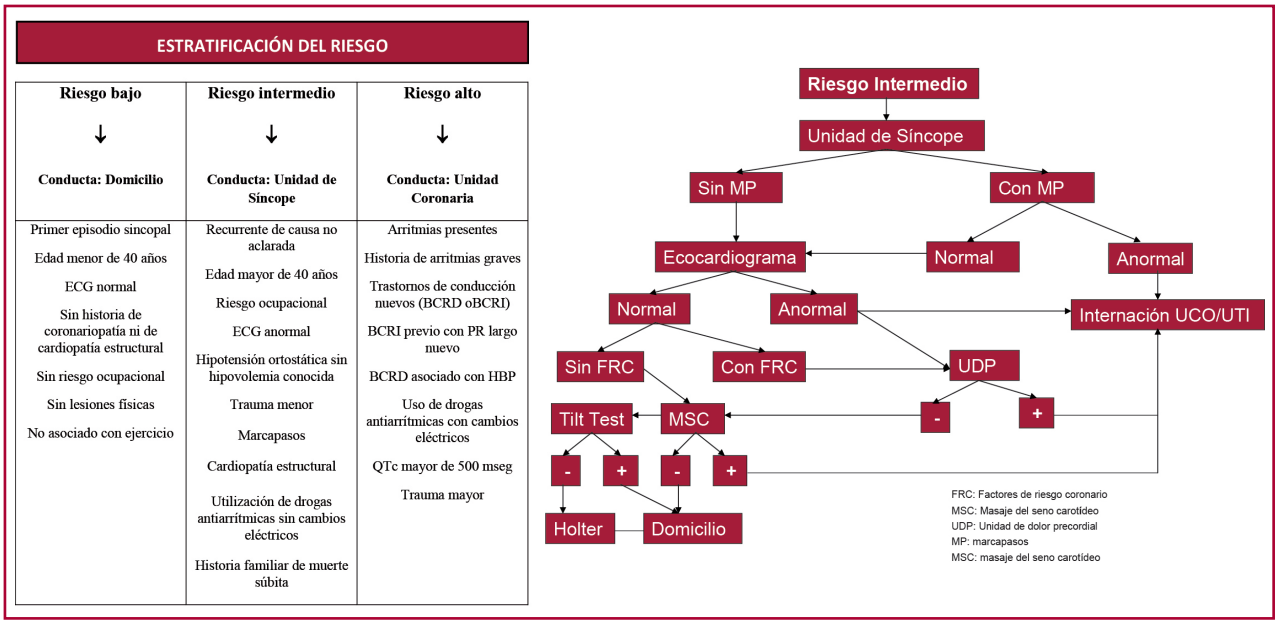
8. EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE EMERGENCIA Y EN LA UNIDAD DE SÍNCOPE

Las estrategias actuales para establecer un diagnóstico definitivo en un paciente con pérdida transitoria de la conciencia no son uniformes y generan una tendencia a la internación y a la realización de estudios complementarios no siempre indicados.

El objetivo de la Unidad de Síncope es, mediante un algoritmo diagnóstico, prevenir las internaciones innecesarias de los pacientes que concurren al servicio de emergencia con síncope y lograr un rendimiento diagnóstico adecuado sin afectar el pronóstico de los pacientes. (90)

Como hemos visto a lo largo de este Consenso, la primera aproximación al paciente con síncope incluye el interrogatorio, un examen físico y los análisis de laboratorio, con el objetivo de estratificar el riesgo en un período menor de 24 horas.

De acuerdo con el algoritmo que se muestra en la Figura 2, el riesgo de morbilidad y mortalidad en



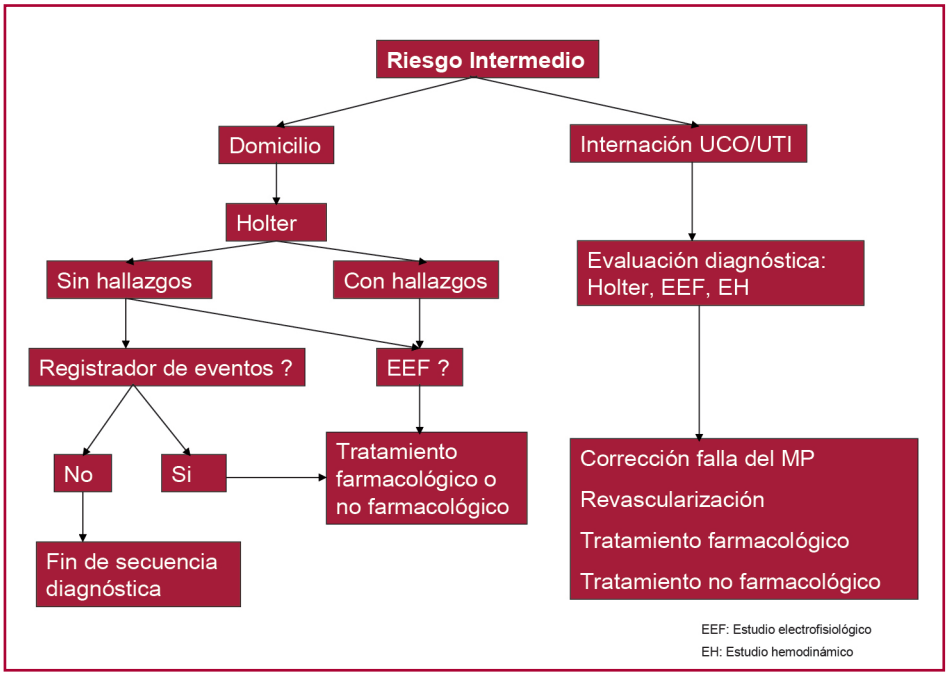


Figura 2. Algoritmo de evaluación del síncope en la Sala de Emergencias.

pacientes con síncope evaluados en la sala de emergencias se clasifica en alto, intermedio y bajo.

El riesgo bajo (RB) corresponde a los pacientes que presentan un primer episodio, edad < 40 años, ECG normal, sin cardiopatía, riesgo ocupacional ni lesiones físicas, sin relación con el ejercicio o con claro origen neurocardiogénico. Estos pacientes con RB no deben permanecer internados.

Corresponden a riesgo intermedio (RI) los que presentan síncopes recurrentes, edad > 40 años, riesgo ocupacional, tengan un marcapasos implantado sin evidencia de disfunción, padezcan una cardiopatía, presenten un trauma menor o historia familiar de muerte súbita.

El riesgo alto (RA) corresponde a los pacientes que se presentan con arritmias, con historia de arritmias graves, BCRI o BCRD agudos, están recibiendo antiarrítmicos con cambios agudos en el ECG, presentan un QTc ≥ 0,50 seg o hubieran padecido un traumatismo mayor. Los pacientes con RA deben ser internados.

El paciente con RI requiere una revaluación. Si tiene marcapasos, se controla: si es anormal se interna, en tanto que si es normal y en aquellos que no tienen un marcapasos se efectúa un ecocardiograma.

En este punto, el resultado del ecocardiograma define si se realiza un *tilt test* si es normal o se interna en caso de que sea anormal. Si el *tilt test* es positivo,

se indica el egreso y si es negativo se le realiza un registro ECG Holter previo al egreso.

Diferentes estudios han demostrado que las Unidades de Síncope reducen la necesidad de hospitalizaciones sin una incidencia mayor de eventos adversos durante el seguimiento. (90-92) La experiencia en nuestro país ha mostrado que siguiendo estos algoritmos se puede evitar la internación del 60% de los pacientes con riesgo intermedio. (93)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Eur Heart J 2009;30:2631-71.

2. Albina G, Fernandez Cisneros L, Laiño R, Nobo UL, Ortega D, Schwarz E, et al. Transcranial Doppler monitoring during head upright tilt table testing in patients with suspected neurocardiogenic syncope. Europace 2004;6:63-9.

3. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? Clin Auton Res 2008;18:170-8.

4. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology 2006;67:28-32.

5. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:2205-12.

6. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1993;22:1123-9.

7. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, et al. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1995;26:1685-91.

8. 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.

9. Ruiz GA, Madoery C, Scaglione J, Labadet C, Estepo J, Caceres Monie C, et al. Encuesta nacional: síncope. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Diagnóstico etiológico. Rev Fed Arg Cardiol 1998;27:277-90.

10. Ruiz GA, Peralta A, Gonzalez Zuelgaray J, Duce E. Evolution of patients with clinical neurocardiogenic (vasovagal) syncope not subjected to specific treatment. Am Heart J 1995;130:345-50.

11. Albina G, Giniger A. ¿Qué significa síncope maligno? ¿Existe el síncope maligno neurocardiogénico?. Rev Arg de Cardiol 2004;72:284-6.

12. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial– the OESIL 2 study. Eur Heart J 2000;21:935-40.

13. Tambussi A, Kochen S, Fossa Olandini E, Elizari M, Miranda E. Recurrencia de los episodios sincopales en pacientes con síncope neurocardiogénico. Rev Argent Cardiol 1997;65:155-60.

14. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. Europace 2008;10:471-6.

15. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to global hospitals. Eur Heart J 2006;27:76-82.

16. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. Mayo Clin Proc 2003;78:414-20.

17. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. Epilepsy Behav 2006;9:106-10.

18. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J 2006;27:344-50.

19. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Bossuyt PM, Wieling W, Reitsma JB. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. Eur Heart J 2009;30:2888-96.

20. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J 2007;83:568-74.

21. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29:459-66.

22. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. Eur Heart J 2003;24:811-9.

23. 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.

24. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448-54.

25. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. Eur Heart J 2004;25:1116-9.

26. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 h enough? Arch Intern Med 1990;150:1073-8.

27. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, et al. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. Am J Cardiol 2003;92:815-9.

28. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. Circulation 2001;104:46-51.

29. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. Eur Heart J 2006;27:351-6.

30. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). J Am Coll Cardiol 2001;38:1491-6.

31. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006;27:2232-9.

32. Deharo JC, Jego C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. J Am Coll Cardiol 2006;47:587-93.

33. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;127:76-86.

34. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006;8:644-50.

35. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. Circulation 1996;93:1411-6.

36. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. Europace 2007;9:932-6.

37. Tan MP, Kenny RA. Cardiovascular assessment of falls in older people. Clin Interv Aging 2006;1:57-66.
38. White WD, Sheldon RS, Ritchie DA. Learning needs of patients with vasovagal syncope. Can J Cardiovasc Nurs 2003;13:26-30.
39. Fabian WH, Benditt DG, Lurie KG. Neurally mediated syncope. Curr Treat Options Cardiovasc Med 1999;1:137-44.
40. Gajek J, Zysko D, Mazurek W. Efficacy of tilt training in patients with vasovagal syncope. Kardiol Pol 2006;64:602-8.
41. Krediet CT, de Bruin IG, Ganzeboom KS, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W, et al. Leg crossing, muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output. J Appl Physiol 2005;99:1697-703.
42. Kim KH, Cho JG, Lee KO, Seo TJ, Shon CY, Lim SY, et al. Usefulness of physical maneuvers for prevention of vasovagal syncope. Circ J 2005;69:1084-8.
43. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). J Am Coll Cardiol 2006;48:1652-7.
44. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. Heart 1998;80:596-600.
45. Nazar K, Gasiorowska A, Mikulski T, Cybulski G, Niewiadomski W, Smoraviński J, et al. Effect of 6-week endurance training on hemodynamic and neurohormonal responses to lower body negative pressure (LBNP) in healthy young men. J Physiol Pharmacol 2006;57:177-88.
46. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, et al. Prevention of syncope trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. Circulation 2006;113:1164-70.
47. Ventura R, Maas R, Zeidler D, Schoder V, Nienaber CA, Schuchert A, et al. A randomized and controlled pilot trial of beta-blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head-up tilt test. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:816-21.
48. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sánchez A, et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2001;37:544-9.
49. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. J Am Coll Cardiol 2002;40:499-504.
50. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C, Wansanit K, Kulcho B, Nademanee K, et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. Am Heart J 1995;130:1250-3.
51. Takata TS, Wasmund SL, Smith ML, Li JM, Joglar JA, Banks K, et al. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers. Circulation 2002;106:1500-4.
52. DiGirolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1999;33:1227-30.
53. Moore A, Watts M, Sheehy T, Harmett T, Clinch D, Lyons D. Treatment of vasodepressor carotid sinus syndrome with midodrine: a randomized, controlled pilot study. J Am Geriatr Soc 2005;53:114-8.
54. Kaufmann H, Saadia D, Voustianiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind, randomized, crossover study. Ann Neurol 2002;52:342-5.
55. Perez-Lugones A, Schweikert R, Parra S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:935-8.
56. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart 1998;79:45-9.
57. Mitro P, Trejbal D, Rybár AR. Midodrine hydrochloride in the treatment of vasovagal syncope. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:1620-4.
58. Yu JC, Sung RJ. Clinical efficacy of propantheline bromide in neurocardiogenic syncope: pharmacodynamic implications. Cardiovasc Drugs Ther 1997;10:687-92.
59. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. J Am Coll Cardiol 2005;45:484-8.
60. da Costa D, McIntosh S, Kenny RA. Benefits of fludrocortisone in the treatment of symptomatic vasodepressor carotid sinus syndrome. Br Heart J 1993;69:308-10.
61. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation 2000;102:294-9.
62. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. Circulation 2001;104:52-7.
63. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999;33:16-20.
64. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, et al; Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. JAMA 2003;289:2224-9.
65. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). Eur Heart J 2004;25:1741-8.
66. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. Am J Med 2007;120:54-62.
67. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-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;27:1085-92.
68. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1992;69:1039-43.
69. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. J Am Coll Cardiol 2008;51:1277-82.
70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2007;28:2256-95.
71. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:996-1001.
72. Casabé JH, Acunzo R, Fernández A, Gabay J, Galizio N, Hita A y col. Consenso de Miocardiopatía Hipertrófica. Rev Argent Cardiol 2009;77:151-6.
73. Garratt CJ, Elliott P, Behr E, Camm AJ, Cowan C, Cruickshank S, et al. Heart Rhythm UK position statement on clinical

indications for implantable cardioverter defibrillators in adult patients with familial sudden cardiac death syndromes. Europace 2010;12:1156-75.

74. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119:1703-10.

75. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2003;42:1687-713.

76. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia. Circulation 2003;108:3084-91.

77. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the Task Force Criteria. Circulation 2010;121:1533-41.

78. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Circulation 2004;110:1879-1884.

79. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;51:2291-300.

80. Liu JF, Jons C, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Qi M, et al. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal o near fatal event in children an adolescent whit long QT syndrome J Am Coll Cardiol 2011;57:941-50.

81. Área de Investigación de la SAC, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la SAC, Área del Interior de la SAC, Fundación Cardiológica Argentina. Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA (Relevamiento de los Distritos de la Sociedad Argentina de Cardiología de los factores de riesgo coronario. Rev Argent Cardiol 2002;70:300-11.

82. Trongé JE. Consenso de Enfermedades Cardiovasculares del Geronte. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría. Rev Argent Cardiol 2003;71(Supl 2):1-107.

83. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, et al. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly (GIS STUDY). J Am Geriatr Soc 2009;57:18-23.

84. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993;95:203-8.

85. Benditt D, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Transient loss of consciousness, syncope, and falls in the elderly. En: Kenny RA. Syncope and transient loss of consciousness. Massachussets: Blackwell Publishing; 2007. p. 119-28.

86. Diíz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Álvarez M, Sánchez J y col. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. Rev Esp Cardiol 2002;55:487-92.

87. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizure. J Am Coll Cardiol 2002,40:142-8.

88. Benditt D, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Syncope and transient loss of consciousness in children and adolescents: congenital and acquired conditions. En: Calkins H. Syncope and transient loss of consciousness. Massachussets: Blackwell Publishing; 2007. p. 111-8.

89. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. Pediatrics 2007;119:419-25.

90. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007;49:431-44.

91. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. Circulation 2004;110:3636-45.

92. Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalia-Antolín JJ, Cobo-Beláustegui M, Expósito-García V, Llano-Cardenal M, et al. Management of syncope in the emergency department without hospital admission: usefulness of an arrhythmia unit coordinated protocol. Rev Esp Cardiol 2008;61:22-8.

93. Estepo J, Cáceres Monié C, Montoya P, Césaro J, Casas F, Manuale O, et al. A Syncope Unit avoids unnecessary admissions: A pilot experience in a community hospital. Heart Rhythm 2006;3:P6-39.