

2025

RITMO SAC

VOL. 4

SÍNCOPE 2025



ÍNDICE

CAPÍTULO 1 / DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN	4
Dr. Alejo Tronconi	
CAPÍTULO 2 / FISIOPATOLOGÍA	6
Dr. Pedro Díaz Uberti	
CAPÍTULO 3 / DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	8
Dr. Maximiliano Massa	
CAPÍTULO 4 / ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO	10
Dr. Iván Tello Santacruz	
CAPÍTULO 5 / ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS BÁSICOS	13
Dr. Javier Barcos	
CAPÍTULO 6 / UNIDAD DE SÍNCOPE	17
Dr. Juan Pablo Guzmán	
CAPÍTULO 7 / TILT TEST	21
Dra. Janina Moino	
CAPÍTULO 8 / HOLTER CARDIACO Y MONITOREO PROLONGADO	23
Dra. Eliana Aversa	
CAPÍTULO 9 / DISPOSITIVOS DIGITALES	25
Dr. Nicolás Vecchio	
CAPÍTULO 10 / ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO	28
Dr. Alejandro Estrada	
CAPÍTULO 11 / TEST DE EJERCICIO	31
Dr. Jozué Yañez	
CAPÍTULO 12 / MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS EN EL SÍNCOPE NEUROMEDIADO	33
Dra. Agustina Gargano	
CAPÍTULO 13 / TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL SÍNCOPE NEUROMEDIADO	35
Dra. Mariel Álvarez	
CAPÍTULO 14 / MARCAPASOS EN EL TRATAMIENTO DE SÍNCOPE NEUROMEDIADO	37
Dr. Fernanda Figueroa , Dr. Juan Carlos Jurado Grisales	

ÍNDICE

CAPÍTULO 15 / CARDIONEUROABLACIÓN	39
Dr. Ignacio Mondragón	
CAPÍTULO 16 / SÍNCOPE ORTOSTÁTICO	41
Dra. Victoria Rizzo	
CAPÍTULO 17 / BRADIARRITMIAS	43
Dra. Débora Ramírez, Fernando Di Tommaso	
CAPÍTULO 18 / TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	47
Dra. Lorena Delgado Elías, Dr. Marcelo Córdova Leaños	
CAPÍTULO 19 / TAQUICARDIA VENTRICULAR	50
Dr. Leandro Tomas	
CAPÍTULO 20 / SÍNCOPE EN EL SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	53
Dr. Leonardo Celano, Dr. Lucas Campana	
CAPÍTULO 21 / SÍNCOPE EN CANALOPATÍAS	56
Dra. Marianna Guerchicoff	
CAPÍTULO 22 / SÍNCOPE EN LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA	60
Dr. César Cáceres Monié	
CAPÍTULO 23 / SÍNCOPE EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	64
Dr. Lucas Tintpilver	
CAPÍTULO 24 / SÍNCOPE EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA	68
Dr. Juan Pablo Guzmán, Dr. Nelson Polo Taborda	
CAPÍTULO 25 / SÍNCOPE EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS	72
Dr. Alejandro Palazzo	
CAPÍTULO 26 / SÍNCOPE EN PEDIATRÍA	75
Dra. Mónica Benjamín	
CAPÍTULO 27 / SÍNCOPE EN GERIATRÍA	78
Dr. Lucas Feole	
CAPÍTULO 28 / SÍNCOPE EN EL DEPORTE	80
Dr. Guillermo Mazo	

CAPÍTULO 1

Definición y clasificación

DR. ALEJO TRONCONI

DEFINICIÓN DEL SINCOPE

El síncope se define como una pérdida transitoria de la conciencia (PTC) debida a una hipoperfusión cerebral global. Se caracteriza por una aparición rápida y breve, y evoluciona con una recuperación espontánea (no requiere maniobras de reanimación) y completa.

La recuperación de la conciencia se considera completa, en el sentido de que el paciente recobra la apertura ocular, el estado de alerta y la capacidad de interacción con el entorno. Sin embargo, si bien el paciente retorna a un estado consciente y orientado, suele persistir transitoriamente una sensación de debilidad, inestabilidad o mareo, lo cual no invalida el criterio de recuperación completa.

La recuperación de la conciencia se considera espontánea, en el sentido de que el paciente recobra de forma espontánea la apertura ocular, el estado de alerta y la capacidad de interacción con el entorno, sin necesidad de intervención médica específica. De todos modos, es importante aclarar que algunas intervenciones médicas pueden mejorar la sensación de debilidad, inestabilidad o mareo que se suele presentar inmediatamente después del síncope.

La PTC se define como un estado de pérdida real o aparente de la conciencia, con pérdida de la conciencia del entorno, caracterizado por amnesia del período de inconsciencia, control motor anormal, falta de respuesta y una duración breve. En la Figura 1 se describe una clasificación de las diferentes etiologías de la PTC.

CLASIFICACIÓN DEL SINCOPE

Etiológicamente el síncope se clasifica en 3 grupos: Síncope reflejo (SR), síncope cardiaco (SC) e hipotensión ortostática (HO).

La vía final común de las 3 etiologías es la caída de la tensión arterial que produce la hipoperfusión cerebral. La presión arterial sistémica es el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica total; una disminución en cualquiera de los dos puede causar síncope. Sin embargo, en el síncope, ambos mecanismos suelen actuar juntos en distintos grados.

Hay tres causas principales de una caída en la resistencia periférica total. La primera es una disminución del tono simpático que provoca vasodilatación, este es el síncope reflejo "tipo vasodepresor". La segunda es una alteración funcional, y la tercera una alteración estructural o funcional del sistema nervioso autónomo. En el fallo autonómico, hay una vasoconstricción simpática insuficiente en respuesta a la posición erguida.

Hay cuatro causas principales de un bajo gasto cardíaco. La primera es una bradicardia refleja, conocida como síncope reflejo cardioinhibitorio, producto de un aumento del tono parasimpático o una disminución del tono somático. Típicamente se manifiesta como una bradicardia sinusal pero también puede presentarse en forma de bloqueo aurículo-ventricular transitorio. La segunda corresponde a causas cardiovasculares: arritmias (bradiarritmias o taquiarritmias), enfermedades estructurales (valvulopatías, enfermedad coronaria, tromboembolismo pulmonar, etc). La tercera es un retorno venoso inadecuado debido a depleción de volumen o acumulación venosa que determina una caída del gasto cardíaco por una disminución de la precarga cardíaca. La cuarta es la incompetencia cronotrópica e inotrópica debida a fallo autonómico puede afectar el gasto cardíaco.

Cabe destacar que estos cuatro mecanismos primarios pueden interactuar y contribuir al desarrollo del síncope. Por ejemplo, en un estado febril pueden contribuir varios factores para el desarrollo del síncope como la deshidratación y la vasodilatación arterial y venosa.

EL SINCOPE SE CLASIFICA EN:

1. Síncope reflejo (neuromediado)

a. Vaso-Vagal

- Ortostático.
- Emocional.

b. Situacional

- Miccional.
- Estimulación gastrointestinal (por defecación o deglución).
- Estornudo o tos.
- Post-ejercicio.

c. Síndrome del seno carotideo

d. Atípico (sin pródromos o un claro gatillo)

2. Síncope por hipotensión ortostática

a. OH inducida por fármacos

- Vasodilatadores.
- Diuréticos.
- Antidepresivos.

b. Depleción de volumen

- Hemorragia.
- Deshidratación.
- Diarrea, etc.

c. Disautonomía primaria

(OH por causa neurológica).

- Enfermedad de Parkinson.
- Demencia por cuerpos de Lewy.
- Falla autonómica pura, etc.

d. Disautonomía secundaria

(OH por causa neurológica).

- Diabetes.
- Amiloidosis.
- Neuropatía autonómica autoinmune.
- Neuropatía autonómica paraneoplásica.
- Insuficiencia renal, etc.

b. Enfermedad cardíaca estructural

- Estenosis aortica.
- Infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Tumores cardíacos.
- Derrame o taponamiento pericárdico.
- Disfunción valvular protésica.

c. Enfermedad cardio-pulmonar y de los grandes vasos

- Tromboembolismo de pulmón.
- Disección aórtica.

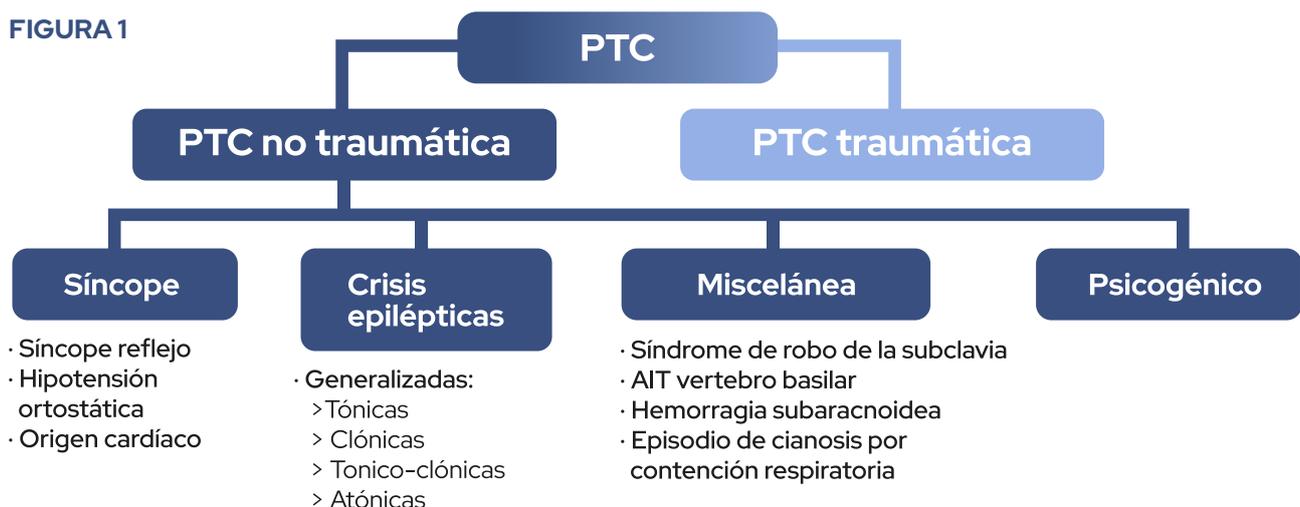
El síncope se clasifica en diferentes etiologías o factores pero en la realidad muchos de estos pueden coexistir. Todas las formas de síncope —pero especialmente el síncope reflejo y la hipotensiortostática (HO)— son más probables o más graves cuando están presentes varios factores. En el síncope reflejo hay principalmente dos mecanismos vaso-depresión (se refiere a situaciones en las que una vasoconstricción simpática insuficiente resulta en hipotensión) y la cardioinhibición (se utiliza cuando predomina la bradicardia o asistolia, reflejando un predominio parasimpático). El patrón hemodinámico (cardioinhibitorio, vasodepresor o mixto) es independiente del desencadenante que provoca el síncope reflejo. Por ejemplo, el síncope vasovagal ortostático puede presentarse tanto como síncope cardioinhibitorio como vasodepresor. En la **FIGURA 1** se ilustra la clasificación del síncope reflejando la interacción que puede existir en todos los factores desencadenantes.

3. Síncope cardiogénico

a. Arritmias como causa primaria

- Bradicardias
 - > ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL.
 - > ENFERMEDAD DEL NÓDULO AURICULO-VENTRICULAR.
- Taquicardias
 - > SUPRAVENTRICULARES.
 - > VENTRICULARES.

FIGURA 1



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-60.
2. Martone AM, Parrini I, Ciciarello F, Galluzzo V, Cacciatore S, Massaro C, et al. Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review. J Clin Med 2024;13:727. <https://doi.org/10.3390/jcm13030727>
3. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Rev Esp Cardiol 2018;71:837. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.09.002>

CAPÍTULO 2

Fisiopatología

DR. PEDRO DIAZ UBERTI ^{MTSAC}

La fisiopatología del síncope implica la interrupción temporal del flujo sanguíneo cerebral. Dependiendo del mecanismo causal, el síncope se clasifica en cuatro grandes categorías:

SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Ocurre debido a una respuesta refleja exagerada (reflejo de Bezold-Jarisch) que produce bradicardia y/o vasodilatación, reduciendo así el retorno venoso y la presión arterial (PA).

Es frecuentemente desencadenado por estímulos emocionales, ortostáticos o dolorosos. Los síntomas prodrómicos incluyen mareo, sudoración, náuseas, visión borrosa y palidez.

Según el mecanismo predominante, puede clasificarse como:

- **Vasomotor**, cuando predomina la caída de la PA.
- **Cardioinhibitorio**, cuando lo que predomina es la bradicardia.
- **Mixto**: ambos mecanismos participan simultáneamente

Teniendo en cuenta el desencadenante reflejo, a su vez, puede clasificarse como:

1. Síncope vasovagal:

Se incluyen en esta descripción al síncope ortostático y al emocional. Representa el 60% de las consultas. Habitualmente es acompañado de síntomas prodrómicos propios de activación autonómica. Prevalente en la juventud, suele debutar entre los 10 y los 30 años.

2. Síncope situacional:

Están relacionados con situaciones específicas como la micción, defecación, tos, deglución o risa. Involucra la activación de mecanorreceptores locales que desencadenan respuestas vasodilatorias y cardioinhibitorias.

3. Síncope del Síndrome del Seno Carotídeo:

El síndrome del seno carotídeo es el resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo del seno carotídeo. Su fisiopatología no se conoce con exactitud, y las dos teorías más aceptadas lo atribuyen a una lesión en el núcleo del tracto soli-

tario o a una lesión periférica a nivel del barorreceptor del seno carotídeo. La estimulación del seno carotídeo, provocada por la compresión del mismo, puede resultar en una respuesta refleja que incluye bradicardia y/o hipotensión. Requiere reproducción de los síntomas espontáneos durante masaje del seno.

SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Tiene una forma de presentación cuya prevalencia varía entre el 6 - 35%, durante la bipedestación se produce una caída del retorno venoso con la consiguiente disminución de la precarga y del gasto cardíaco, que determina la aparición del síncope.

La hipotensión ortostática (HO) clásica se describe como la caída sostenida de la presión arterial sistólica (PAS) >20 mmHg o de la diastólica (PAD) >10 mmHg respecto del basal, como así también una caída de la PAS <90 mmHg, dentro de los primeros 3 minutos de la bipedestación activa o durante el estudio con mesa basculante.

Está descrita una HO con respuesta tardía o retardada cuando el fallo de los mecanismos adaptativos es gradual dando como resultado una caída progresiva de la PAS >20 mmHg (>30 mmHg en pacientes hipertensos), que aparece luego de los 3 a 7 minutos, frecuente de ver en pacientes de edad avanzada que toman diuréticos o vasodilatadores.

Descartados los cuadros de ortostatismo inducidos por fármacos y secundarios a estados hipovolémicos, se deben valorar las HO secundarias a disfunción autonómica y otras causas neurológicas.

SÍNCOPE DEL SÍNDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTÁTICA (POTS):

El síncope es una presentación infrecuente dentro del conjunto de síntomas recurrentes descritos en el POTS. Los síntomas tienen una característica principal, los mismos aparecen con la bipedestación y mejoran con el decúbito.

SÍNCOPE CARDÍACO

Las causas cardíacas de este tipo de síncope pueden implicar diversos mecanismos fisiopatológicos, entre los que se incluyen:

1. Arritmias Cardíacas: Los trastornos del ritmo son la causa más frecuente de este tipo de presentación. Dentro de los cuales se describen como causa a las bradiarritmias (la enfermedad del nódulo sinusal (ENS) y los bloqueos aurículo-ventriculares) y dentro de las taquiarritmias, encontramos principalmente a las arritmias ventriculares (la taquicardia y fibrilación ventricular), aunque en menor medida, las taquiarritmias supraventriculares pueden inducir episodios sincopales.

2. Cardiopatía estructural: El síncope se produce cuando la demanda circulatoria supera la capacidad de aumento del gasto cardíaco debido a la patología cardíaca preexistente.

La estenosis aórtica, la estenosis pulmonar, la estenosis mitral o la hipertensión arterial pulmonar pueden provocar una obstrucción del flujo sanguíneo significativa con la consiguiente una disminución del gasto cardíaco.

En la enfermedad coronaria, los eventos isquémicos agudos, como el infarto de miocardio o la isquemia miocárdica transitoria, pueden desencadenar episodios sincopales debido a la reducción brusca del suministro de oxígeno al miocardio.

Las anomalías cardíacas, como la cardiomiopatía hipertrófica o la miocardiopatía dilatada, pueden alterar la función contráctil del corazón y provocar episodios de síncope.

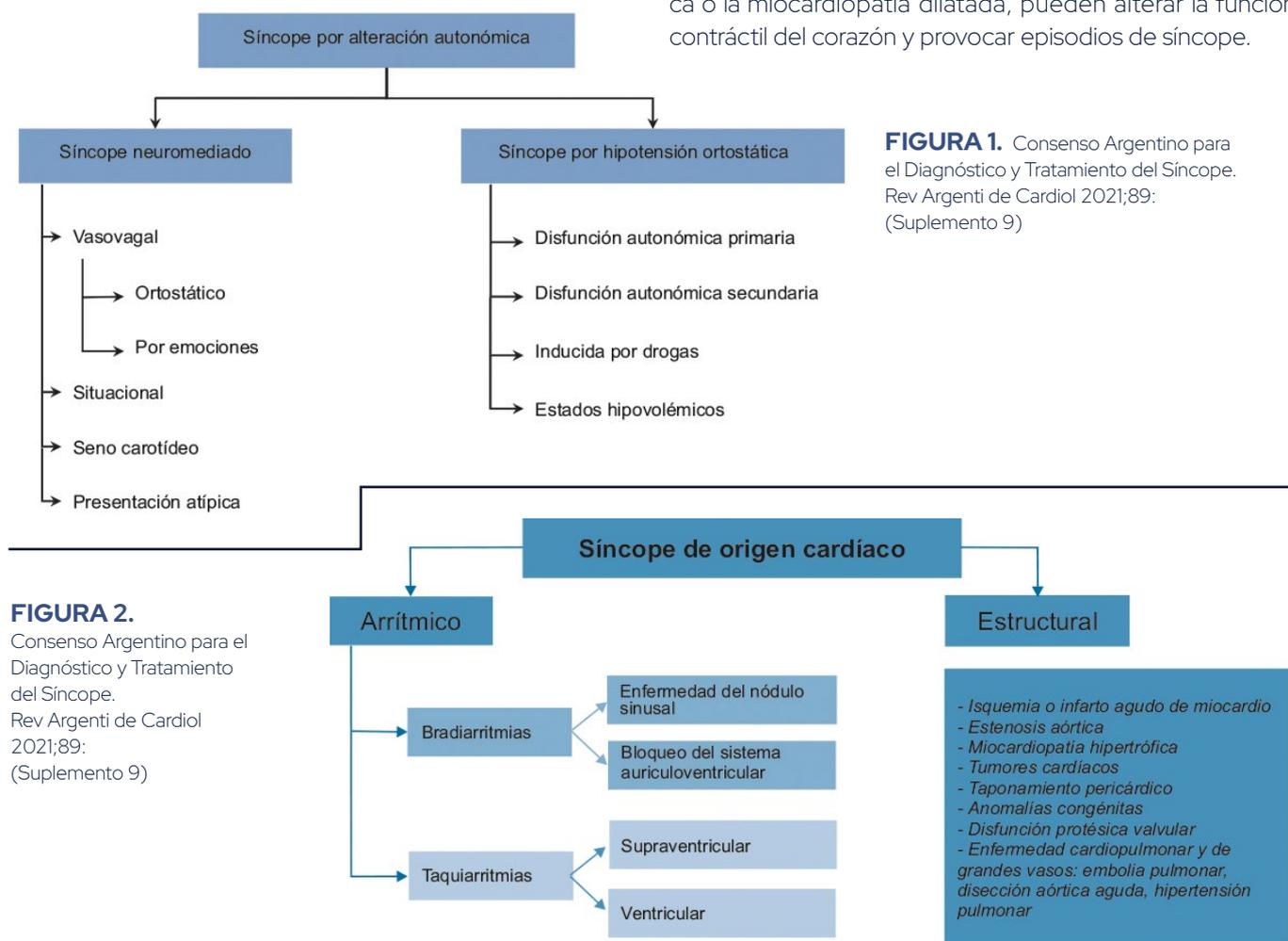


FIGURA 1. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Rev Argenti de Cardiol 2021;89: (Suplemento 9)

FIGURA 2. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Rev Argenti de Cardiol 2021;89: (Suplemento 9)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-60
- Martone AM, Parrini I, Ciciarello F, Galluzzo V, Cacciatore S, Massaro C, et al. Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review. J Clin Med 2024;13:727. <https://doi.org/10.3390/jcm13030727>
- 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Rev Esp Cardiol 2018;71:837. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.09.002>

CAPÍTULO 3

Diagnósticos diferenciales

DR. MAXIMILIANO MASSA

Se describen los diagnósticos diferenciales de síncope, divididos en causas sincopales y no sincopales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CAUSA SINCOPAL

El síncope puede dividirse en tres grandes grupos: neuromediado (reflejo), por hipotensión ortostática o cardiogénico.¹

Síncope neuromediado (reflejo)

Es la forma de presentación más frecuente, especialmente en pacientes jóvenes y sin cardiopatía previa. Se produce por una respuesta anormal del sistema nervioso autónomo, en la que un aumento transitorio del parasimpático genera bradicardia, hipotensión o ambas.² Se caracteriza por la presencia de desencadenantes específicos y por presentar pródromos vagales típicos (náuseas, sudoración, sensación de calor, bradicardia).

Dependiendo el desencadenante lo podemos subclasificar en:

- **Vasovagal:** por dolor, miedo, fobia a la sangre.
- **Situacional:** asociado a micción, tos, deglución, risa.
- **Síndrome del seno carotídeo:** desencadenado por presión mecánica sobre el seno carotídeo (al afeitarse, realizando el nudo de la corbata, giros cervicales bruscos).

Síncope por hipotensión ortostática

Ocurre por una caída brusca de la presión arterial tras adoptar la bipedestación, debida a una disminución del retorno venoso. Se asocia a depleción de volumen, fármacos antihipertensivos y disautonomía. Suele presentar pródromos como mareos y visión borrosa, pero a diferencia del síncope neuromediado, no suele haber síntomas vagales típicos (náuseas, sudoración, sensación de calor, bradicardia).

Según las características clínicas se puede subclasificar en:

- **Hipotensión ortostática inicial:** caída abrupta de PAS \geq 40 mmHg en los primeros 15 segundos de ponerse de pie.
- **Hipotensión ortostática clásica:** caída de PAS \geq 20 mmHg o PAD \geq 10 mmHg dentro de los primeros 3 minutos de ortostatismo.
- **Hipotensión ortostática retardada:** caída gradual de la PA más allá de los 3 minutos en posición erguida.

Frecuente en ancianos o paciente con enfermedad de Parkinson.³

Síncope cardiogénico

Se produce por una caída aguda del gasto cardíaco secundario a trastornos del ritmo (ya sean bradiarritmias o taquiarritmias) o a patología cardíaca estructural. Su diagnóstico es de suma relevancia, ya que algunas de sus causas, como la taquicardia ventricular, la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica, se asocian a un mayor riesgo de muerte súbita.⁴

Los síncope arrítmicos suelen ser súbitos, sin pródromos, aunque en algunos casos pueden estar precedidos por palpitaciones. En cambio, cuando la causa es estructural, pueden anteceder al evento síntomas como disnea o dolor precordial, dependiendo la etiología subyacente.

Algunas de las presentaciones más frecuentes son:

- **Bradiarritmias:** bloqueo auriculoventricular avanzado, enfermedad del nodo sinusal.
- **Taquiarritmias:** taquicardia ventricular sostenida, taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.
- **Cardiopatía estructural:** estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, miocardiopatía dilatada avanzada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CAUSA NO SINCOPAL

La PTC puede clasificarse inicialmente en traumática y no traumática. Entre las no traumáticas, podemos distinguir las causas sincopales y las no sincopales, siendo estas últimas de etiología diversa, aunque a menudo simuladoras clínicas del síncope.

Las causas no sincopales más relevantes podríamos subclasificarlas de la siguiente manera:

- **Neurológicas:** Epilepsia, accidente isquémico transitorio, hemorragia subaracnoidea.
- **Psicógenas:** Pseudosíncope psicógeno, ataques psicógenos no epilépticos.

CAPÍTULO 3 | Diagnósticos diferenciales

- **Sistémicas:** Hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, hiponatremia, intoxicaciones (alcohol, benzodiazepinas, monóxido de carbono, etc).
- **Otras:** Síndrome de robo subclavio, hemorragia subaracnoidea, ataques anóxicos cianóticos.

Vamos hacer referencia a aquellas que consideramos que presentan mayor interés a la hora de estudiar los diagnósticos diferenciales.

Neurológicas

El diagnóstico diferencial de síncope de causa neurológica más frecuente es la epilepsia. Consta en un evento clínico caracterizado por descarga eléctrica anormal, excesiva y sincronizada de las neuronas corticales.⁵ En muchas ocasiones presentan aura, una percepción sensitiva o psíquica subjetiva previa al evento. Además suelen asociarse a movimientos tónico-clónicos, mordedura de lengua, pérdida de control de esfínteres y período postictal.

Psicógenas

El pseudosíncope psicógeno es una pérdida aparente del conocimiento en la cual no se constatan hipoperfusión cerebral ni alteraciones en el electroencefalograma. Suelen presentarse en situaciones de estrés emocional observándose una duración prolongada, sin caídas bruscas ni confusión post evento.⁶

Los ataques psicógenos no epilépticos son episodios paroxísticos que simulan convulsiones acompañadas de un

electroencefalograma normal. Están asociados a patología psiquiátrica. Característicamente se observan movimientos asincrónicos, cierre ocular forzado y una veloz recuperación ad integrum sin confusión postictal.⁷

Sistémicas

Son cuadros que suelen acompañarse de otra sintomatología además de la pérdida del conocimiento y no suelen presentar la recuperación rápida que se da en el síncope.

Otras

Al existir estenosis de la arteria subclavia proximal a la salida de la arteria vertebral, puede darse el síndrome de robo subclavio. En el mismo, al realizar esfuerzos con el miembro superior homolateral a la estenosis se genera flujo reverso en la vertebral reduciendo el flujo de cerebral posterior, lo que puede generar un cuadro presincopeal u, ocasionalmente, un síncope.⁷

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial del síncope requiere una evaluación sistemática y detallada, distinguiendo las causas sincopales de aquellas que simulan un episodio sincopal. Reconocer los elementos semiológicos claves (pródromos, duración, factores desencadenantes, recuperación, signos asociados) permite orientar el diagnóstico y evitar errores clínicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grubb BP, Olshansky B. Syncope: Mechanisms and Management. 2nd ed. Oxford: Blackwell Futura; 2005. <https://doi.org/10.1002/9780470994801>
2. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017;136:e25-e59. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000498>
3. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011;21:69-72. <https://doi.org/10.1007/s10286-011-0119-5>
4. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62. <https://doi.org/10.1056/NEJM200012213432507>
5. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58:522-30. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
6. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008;12:622-35. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2007.11.006>
7. Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit* 2012;18:RA57-63. <https://doi.org/10.12659/MSM.882721>

CAPÍTULO 4

Anamnesis y examen físico

DR. IVÁN ALFREDO TELLO SANTACRUZ ^{MTSAC}

INTRODUCCIÓN

Al tratarse de una patología muy prevalente (en promedio el 20% de la población la tiene, al menos, una vez en su vida), que es generada por una hipoperfusión cerebral global (que puede ser la manifestación de patologías de buen pronóstico a otras potencialmente mortales) una adecuada anamnesis y un examen físico exhaustivo son fundamentales para orientar el diagnóstico, sospechar las patologías de mayor riesgo y, como beneficio secundario, evitar internaciones y estudios innecesarios. Sin embargo, no es tarea fácil. Exige de nosotros toda la atención tanto a la situación general como a los detalles. No es de extrañar que habiendo hecho una evaluación deba reinterrogarse al paciente para reorientar el cuadro, por haber pasado superficialmente este punto.

ANAMNESIS: HERRAMIENTA CLAVE EN LA EVALUACIÓN DEL SÍNCOPE

La historia clínica y un examen físico exhaustivo, constituyen la piedra angular del diagnóstico del síncope. Una anamnesis detallada, al paciente y los testigos, es la herramienta de mayor rédito diagnóstico en el síncope y permite identificar la etiología entre el 50 al 60% de los casos.

1. CIRCUNSTANCIAS DEL EPISODIO

Es fundamental explorar el contexto en el que ocurrió el síncope:

• **Postura:**

¿El episodio ocurrió estando de pie, sentado o en decúbito? Los síncope vasovagales suelen ocurrir en ortostatismo prolongado.

Un síncope en decúbito sugiere una causa arrítmica o neurológica.

Un síncope generado ante el desafío ortostático puede ser generado por un síndrome de hipotensión ortostática.

• **Desencadenantes:**

Diferentes situaciones pueden asociarse al origen del cuadro sincopal. Permanecer de pie, estrés emocional, calor, ambiente concurrido suele asociarse a síncope neuromediado de tipo vasovagal. La micción, tos, dolor risa, defecación:

síncope neuromediado situacional.

Deglución, masticación: neuromediado por hipersensibilidad del gloso faríngeo.

Cambio postural brusco: hipotensión ortostática.

Giros cervicales intensos, uso de prendas que compriman el cuello: neuromediado por hipersensibilidad del seno carotídeo.

Al levantar los brazos: hipoflujo por robo de subclavia.

En ejercicio físico intraesfuerzo: alerta sobre causas cardíacas, como estenosis aórtica, miocardiopatía o taquiarritmias. Post esfuerzo, suele ser vasovagal.

• **Pródromos:**

Síntomas como sudoración, náuseas, vómitos, visión borrosa o "mareos", debilidad, sensación de una inminente caída o pérdida de la conciencia, o audición de voces lejanas, sugieren mecanismos reflejos o neuromediados, mientras que la pérdida súbita sin pródromos sugiere origen cardíaco al igual que la presencia de palpitaciones, disnea y/o dolor precordial. Las epilepsias, suelen ser precedidas en cambio, por síntomas sensoriales, también conocidos como auras.

• **Aspecto y desarrollo:**

En estado de hipoperfusión lo habitual es que el paciente que presenta un síncope se vea pálido y sudoroso. Los pacientes con epilepsia suelen mostrarse cianóticos y rubicundos.

Puede estar presente la mordedura de lengua que es excepcional en el síncope.

La descripción de formas convulsivas parciales previas a la pérdida de conciencia, los movimientos estereotipados, orientarán también a epilepsia.

Por el contrario, los movimientos anormales después de la pérdida de la conciencia, caracterizados como sacudidas son más propias de los movimientos generados por la hipoperfusión en el síncope.

Puede estar presente la relajación de esfínteres.

• **Duración y recuperación:**

en el síncope, la pérdida de conciencia es breve (menor a 1-2 minutos) y la recuperación es rápida y completa, sin el prolongado periodo de confusión posictal, propio de las convulsiones en las que por lo general, la pérdida de conciencia es prolongada.

CAPÍTULO 4 | Anamnesis y examen físico

2. HISTORIA MÉDICA Y MEDICACIÓN

Explorar antecedentes de: episodios sincopales previos, aunque sean muy lejanos en el tiempo y las características de cada uno.

Cardiopatías conocidas (enfermedad coronaria, miocardiopatía, valvulopatía, arritmias).

- **Diabetes mellitus** (por disautonomía).
- **Enfermedades neurológicas.**
- **Medicación:** fármacos hipotensores, betabloqueantes, antiarrítmicos, diuréticos, psicotrópicos, entre otros.
- Muy importante el consumo de alcohol, cannabis, cocaína y demás drogas de uso ilegal.

La relación temporal entre la introducción de un medicamento y el episodio puede ser clave.

3. HISTORIA FAMILIAR

Z

4. CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

• **A una edad avanzada:** si bien sigue siendo más frecuente el neuromediado, se presentan más la hipotensión ortostática, en ocasiones como expresión de efectos adversos de medicamentos y disautonomía. También aumentan los síncope de origen cardiogénico.

• **En jóvenes:** es más común el síncope reflejo o benigno, aunque en deportistas jóvenes puede ser por cardiopatía estructural, como la arritmogénica.

EXAMEN FÍSICO: PISTAS DIAGNÓSTICAS INMEDIATAS

Aunque muchas veces es normal, el examen físico puede ofrecer información valiosa cuando se realiza de forma dirigida e integral.

1. SIGNOS VITALES

• **Frecuencia cardíaca y presión arterial:** deben medirse en posición supina y de pie a los 1, 3 y 5 minutos para evaluar los síndromes de hipotensión ortostática.

• **Temperatura y frecuencia respiratoria:** pueden orientar hacia causas infecciosas o metabólicas o pueden estar modificadas por el uso de fármacos.

2. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR

• **Inspección y palpación:** La presencia de latidos anormales o el desplazamiento del choque de punta sugiere la presencia de cardiopatía.

Puede encontrarse taquifigmia, bradifigmia, irregularidades o pulso alternante, o la disminución de los mismos en MMII denotando la presencia de arteriopatía.

• **Auscultación cardíaca:** Soplos: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Desdoblamientos anormales, clics o galopes, pueden ser manifestaciones de valvulopatías como otras alteraciones estructurales significativas.

La presencia de soplos carotídeos sugiere arteriopatía.

• **Masaje del seno carotídeo** en pacientes mayores a 40 años sin soplos carotídeos.

3. EXAMEN NEUROLÓGICO

Debe ser rápido pero completo:

• **Conciencia y orientación:** evaluación postictal o deterioro cognitivo.

• **Pares craneales, fuerza, sensibilidad y reflejos:** descartar causas neurológicas como ataques isquémicos transitorios vertebrobasilares.

• **Signos cerebelosos o piramidales:** pueden sugerir enfermedad neurológica subyacente.

4. EVALUACIÓN GENERAL

• **Signos de trauma:** indican caída con pérdida completa de control postural así como la falta de oposición de defensa por parte del paciente en la caída.

Un trauma mayor puede ser evidente e indicar la internación por sí mismo y aumenta por sí mismo el riesgo del cuadro sincopal.

• **Hidratación y perfusión periférica:** turgencia cutánea, llenado capilar, etc.

• **Presencia de signos externos de convulsión:** mordedura de lengua, incontinencia urinaria (aunque también pueden aparecer en síncope).

INTEGRACIÓN CLÍNICA Y DECISIONES POSTERIORES

La combinación de una anamnesis dirigida y un examen físico completo permite orientar el diagnóstico hacia las tres grandes categorías del síncope:

• **Reflejo o neuromediado:** vasovagal, situacional, del seno carotídeo.

• **Hipotensión ortostática:** primaria, secundaria a disautonomía, fármacos o hipovolemia.

• **Cardiogénico:** arritmias, enfermedad estructural, obstrucción al flujo.

Dependiendo de los hallazgos y el ECG, se decidirá la necesidad de:

- **Valoración en unidad de síncope, seguimiento ambulatorio o internación.**
- **Estudios complementarios a realizar laboratorio, ecocardiograma, tilt test, estudios neurológicos o de imágenes.**

CONCLUSIÓN

La evaluación del síncope debe comenzar siempre con una anamnesis meticulosa y un examen físico sistemático y detallado. Estos son una imprescindible herramienta que permite distinguir entre causas benignas y potencialmente fatales, evitando errores diagnósticos o estudios innecesarios. La clave está en identificar señales de alarma y patrones clínicos que orienten el diagnóstico, para garantizar una segura y eficiente atención al paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-60
2. Sheldon RS, Grubb BP 2nd, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. Heart Rhythm 2015;12:e41-63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.029>
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
4. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, Shen WK, Sheldon RS, Solbiati M, et al. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol 2019;74:2410-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.012>

CAPÍTULO 5

Estudios complementarios básicos

DR. JAVIER CÉSAR BARCOS MTSAC, FSIAC

ELECTROCARDIOGRAMA Y EVALUACIÓN INICIAL

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones constituye, junto con la anamnesis y el examen físico, uno de los tres pilares de la evaluación inicial del síncope^{1,2}. El análisis electrocardiográfico requiere primero definir si el trazado es normal o anormal, y en este último caso, clasificarlo en una de tres categorías de riesgo: (a) bajo, (b) intermedio —que puede reclasificarse como alto si la clínica del síncope es cardiogénica o arritmica— y (c) alto (**FIGURA 1**). La mayoría de las guías de práctica clínica solo distingue dos grupos dentro del ECG anormal: alto riesgo (o “altamente sospechoso”) y no alto riesgo³⁻⁶. En este capítulo se propone una estratificación más granular, además subdividida por tipo de tras-

torno —cardiopatía isquémica, bradiarritmias, taquiarritmias y otros— con la finalidad de ofrecer un enfoque didáctico y aplicable en la práctica, sin pretender sustituir las recomendaciones societarias.

Puntos clave en la evaluación inicial:

· El juicio clínico —y, en especial, el de un experto— sigue siendo la piedra angular del abordaje del síncope²⁻⁴.

· Es muy importante integrar la clínica (anamnesis y examen físico) con el ECG (**FIGURA 2**). El valor diagnóstico y pronóstico del ECG aumenta cuando coincide con características clínicas que sugieren un síncope cardiogénico, y disminuye ante rasgos neuromediados o de hipotensión ortostática^{2,4,5}.

FIGURA 1. CLASIFICACIÓN DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ANORMALES SEGÚN EL RIESGO (BAJO, INTERMEDIO, ALTO) Y TIPO DE TRASTORNO. ADAPTADO Y MODIFICADO DE LAS DISTINTAS GUÍAS DE SÍNCOPE³⁻⁶.

ECG ALTERADO				
	¿Cardiopatía isquémica?	¿Bradiarritmia? ¿Trastorno de la conducción?	¿Taquiarritmia? ¿Arritmia ventricular?	¿Otro trastorno?
ALTO RIESGO	- Alteraciones compatibles con isquemia miocárdica aguda (supra o infradesnivel del segmento ST, ondas T negativas).	- Bradicardia extrema persistente (< 40 lpm), cualquiera sea el ritmo (sinusal, auricular, nodal, FA/AA, ventricular) o el mecanismo (bloqueo sinoauricular, etc.), excluyendo a deportistas de alto rendimiento. - Pausas > 3 segundos sintomáticas. - BAV de segundo Mobitz II. - BAV 2:1 - BAV de tercer grado. - Bloqueo alternante de rama izquierda y derecha.	- TV sostenida - FV - TSV con descompensación HD - FA/AA con descompensación HD ¹	- Mal funcionamiento de dispositivo cardíaco implantable (marcapasos, desfibrilador, resincronizador) con pausas cardíacas.
RIESGO INTERMEDIO	- Alteraciones compatibles con secuela de isquemia miocárdica (ondas Q patológicas).	- Bradicardia leve persistente (40-50 lpm) independientemente del tipo de ritmo (incluye FA o AA) o trastorno de base. - Pausas > 3 segundos asintomáticas. - Intervalo PR excesivamente prolongado (>280 ms) - BAV de segundo grado Mobitz I. - Bloqueo de rama (izquierda o derecha) o trastorno de la conducción intraventricular (QRS ≥ 120 ms). - Bloqueo bifascicular (BRI; BRD + HBAI; BRD + HBPI).	- TV no sostenida - Duplas-tripletas ventriculares - TSV paroxística rápida (≥ 150 lpm) ² - FA/AA de alta respuesta ventricular (≥ 150 lpm) ²	- Complejos QRS preexcitados. - Intervalo QTc largo ≥ 460 ms (≥ 2 ECG) ³ - Intervalo QTc corto ≤ 340 ms. - Patrón de Brugada tipo 1. - Onda épsilon u ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, compatibles con MCA. - Signos de HVI. - Repolarización precoz y onda J en cara inferior y lateral.
BAJO RIESGO		- BAV de primer grado con intervalo PR 200-280 ms. - QRS entre 111-119 ms (en un adulto) con patrón de bloqueo incompleto de rama izquierda o derecha o trastorno inespecífico de la conducción intraventricular. - Pausas < 3 segundos asintomáticas.	- Patrón de Brugada tipo 2. - Extrasístoles ventriculares aisladas.	

lpm, latidos por minuto; FA, fibrilación auricular; AA, aleteo auricular; BAV, bloqueo auriculoventricular; TV, taquicardia ventricular; FV, fibrilación ventricular; TSV, taquicardia supraventricular; ms, milisegundos; BRI, bloqueo de rama izquierda; BRD, bloqueo de rama derecha; HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo; QTc, intervalo QT corregido; MCA, miocardiopatía arritmogénica; HVI, hipertrofia ventricular izquierda. 1Descompensación hemodinámica (HD): hipotensión arterial, signos de hipoperfusión o isquemia miocárdica, edema agudo de pulmón o disnea súbita. 2Por convención general se considera ≥ 150 lpm como frecuencia ventricular “rápida” potencialmente capaz de provocar síncope. 3La prolongación del QTc debe confirmarse en registros seriados (≥ 2 ECG separados), ya que un alargamiento aislado puede ser transitorio tras un síncope vasovagal, probablemente por desequilibrio autonómico.

CAPÍTULO 5 | Estudios complementarios básicos

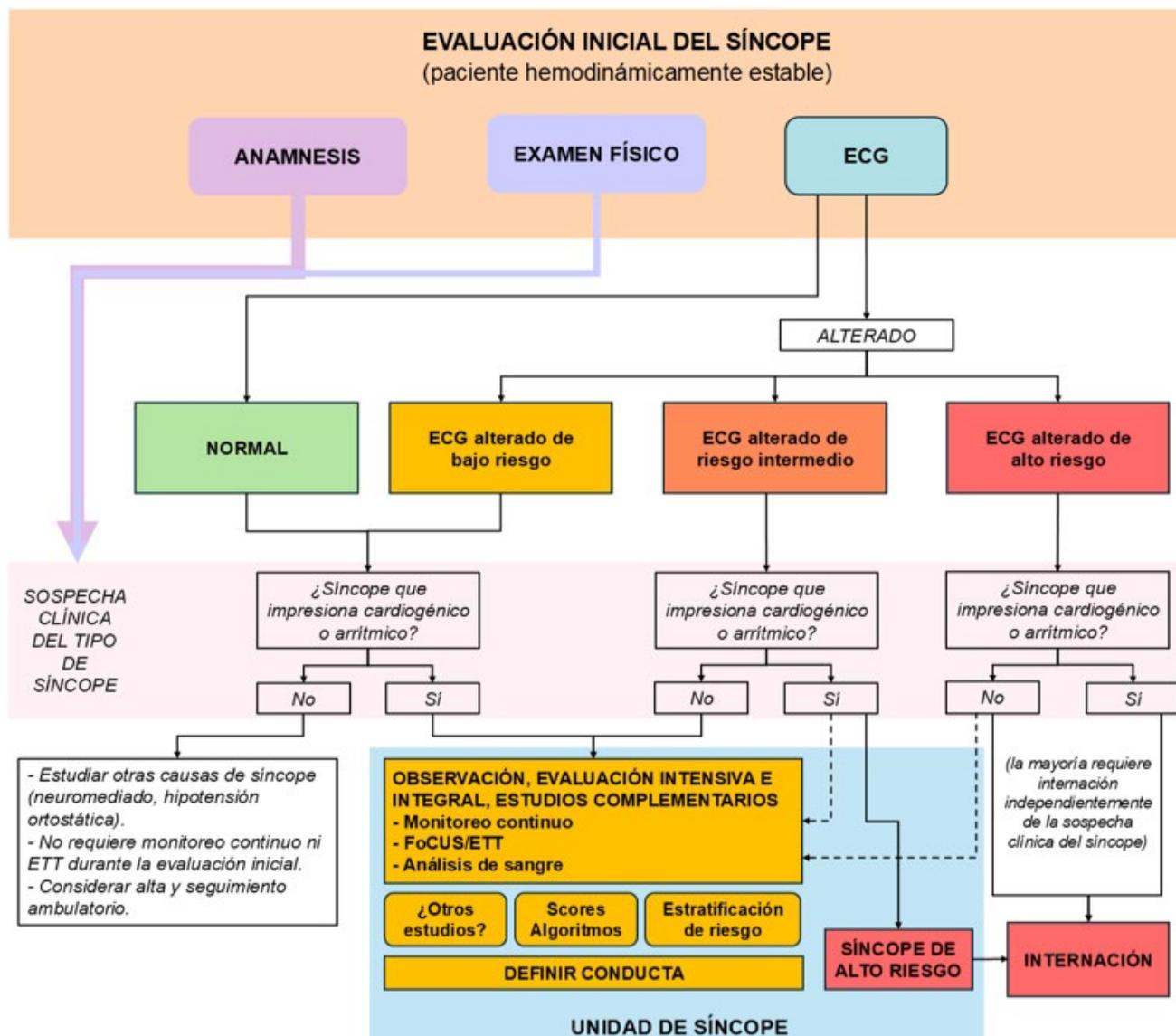
· Entre el 50-90% de los diagnósticos etiológicos de un síncope pueden establecerse con esta tríada de evaluación inicial. Cuando el diagnóstico queda confirmado o es altamente probable, no se requieren estudios adicionales, salvo los estrictamente necesarios para documentar la causa identificada^{4,6}.

· Un ECG anormal de alto riesgo (por ej., bloqueo AV de tercer grado o taquicardia ventricular sostenida) suele ser suficiente para indicar hospitalización y medidas diagnósticas/terapéuticas específicas, más aún, si está sustentado por la anamnesis y la exploración física. Un pequeño subgrupo de pacientes con ECG de alto riesgo y clínica claramente no cardiogénica podría beneficiarse de una evaluación inicial intensiva y protocolizada en una unidad de observación o síncope antes de decidir la internación^{3,4,6}.

· En caso de un ECG anormal de riesgo intermedio, si el síncope impresiona cardiogénico, la mayoría necesitará internación (síncope de alto riesgo); el resto puede quedar en observación y estudiarse en la unidad de síncope. Asimismo, si el síncope no parece cardiogénico, las alteraciones del ECG de esta categoría obligan a monitorizar y completar estudios dirigidos³⁻⁶.

· En pacientes mayores de 60-65 años o con múltiples comorbilidades pueden coexistir varios posibles mecanismos de síncope; por ej., un cuadro clínico típicamente neuromediado asociado a un ECG de riesgo intermedio o alto. La decisión final debe contemplar ambos componentes^{3,4,6}.

FIGURA 2. ALGORITMO DE DECISIÓN TRAS LA EVALUACIÓN INICIAL DEL SÍNCOPE.



Líneas continuas: ruta de manejo habitual. Líneas punteadas: trayectos minoritarios en los que, tras una observación protocolizada en la unidad de síncope, se determina la necesidad de internación y conducta a seguir. FoCUS, Focused Cardiac Ultrasound (en español, ecocardiograma al pie de la cama); ETT, ecocardiograma transtorácico.

MONITOREO CONTINUO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS BÁSICOS

Se recomienda la monitorización continua (telemetría) inmediata a todo paciente que permanece en una unidad de observación o de síncope, así como a aquellos con criterios de internación por síncope de alto riesgo (**FIGURA 2 Y CAPÍTULO 6**). La telemetría debe incluir registro electrocardiográfico permanente para detectar bradi- o taquiarritmias, oximetría de pulso y medición periódica de la presión arterial no invasiva³⁻⁶.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) está indicado cuando existe antecedente o sospecha de cardiopatía estructural, soplo cardíaco —preferentemente nuevo o no documentado—, clínica sugerente de síncope cardiogénico/arrítmico, o un ECG anormal de riesgo intermedio-alto³⁻⁶ (**TABLA 1**). Cada vez se difunde más la ecografía realizada al pie de la cama (point-of-care ultrasound, POCUS). Su versión cardíaca, FoCUS (Focused Cardiac Ultrasound), permite identificar de forma rápida causas potencialmente mortales —disfunción ventricular grave, taponamiento cardíaco,

embolia pulmonar masiva, masas intracardiacas, disección aórtica o valvulopatía crítica—, aunque no sustituye al ETT completo cuando se requiere un estudio detallado^{7,8}.

En cuanto al análisis de sangre, las guías recomiendan solicitarlo de manera dirigida y no rutinaria. Según la presentación clínica pueden incluirse hemograma, ionograma, creatinina, glucemia, gases arteriales, troponinas (preferentemente ultrasensibles), NT-proBNP/BNP, dímero D y panel toxicológico, con el fin de detectar precipitantes del síncope que no siempre son evidentes en la evaluación inicial³⁻⁶.

Con la tríada de la evaluación inicial del síncope y los estudios complementarios —indicados en pacientes seleccionados— es posible realizar una estratificación de riesgo integral y eficiente, lo que ayuda a decidir entre el alta con seguimiento ambulatorio, observación protocolizada en la Unidad de Síncope o internación para tratamiento específico.

El próximo capítulo profundiza en estos escenarios y detalla la organización práctica de la Unidad de Síncope.

TABLA 1.

	Monitorización continua	Ecocardiograma transtorácico	Laboratorio
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> · Síncope cardiogénico/arrítmico · ECG anormal de riesgo intermedio-alto · Unidad de síncope/observación · Ingreso por síncope de alto riesgo 		Sospecha clínica de alteración responsable del síncope
		<ul style="list-style-type: none"> · Cardiopatía estructural conocida o sospechada · Soplo cardíaco (nuevo/indocumentado) 	
Objetivo clínico	Detección precoz de: <ul style="list-style-type: none"> · Bradi/taquiarritmias · Hipotensión arterial · Hipoxemia 	<ul style="list-style-type: none"> · Confirmar/cuantificar enf. cardiovascular causante del síncope 	Identificar posibles causas: <ul style="list-style-type: none"> · Hipovolemia, hemorragia · Trastorno electrolítico o del medio interno · Hipoglucemia · Isquemia/injuria miocárdica, shock · Insuficiencia cardíaca descompensada · TEP · Intoxicación
Parámetros incluidos	<ul style="list-style-type: none"> · Registro continuo electrocardiográfico · Presión arterial no invasiva (periódica y automática) · Oximetría de pulso · ECG estrictamente normal. 	<ul style="list-style-type: none"> · Función sistólica y segmentariedad biventricular · Miocardiopatías (hipertrofica, etc.) · Valvulopatías o disfunción valvular protésica · Masas/trombos intracardiacos · Vegetaciones valvulares · Derrame/taponamiento · Disección aórtica · Signos de TEP (compromiso de cavidades derechas, trombo en tránsito) · Hipertensión pulmonar severa 	<ul style="list-style-type: none"> · Hemograma · Electrolitos (Na, K, Mg, Ca) · Creatinina · Glucemia · Gases arteriales, lactato · Troponinas (ultrasensibles) · NT-proBNP · Dímero D · Panel toxicológico

Indicaciones, objetivos y componentes de la monitorización continua, el ecocardiograma transtorácico y el laboratorio en la evaluación del síncope. TEP, tromboembolismo de pulmón.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fedorowski A, Kulakowski P, Brignole M, de Lange FJ, Kenny RA, Moya A, et al. Twenty-five years of research on syncope. *Europace* 2023;25:euad163. <https://doi.org/10.1093/europace/euad163>
2. Sutton R, Ricci F, Fedorowski A. Risk stratification of syncope: Current syncope guidelines and beyond. *Auton Neurosci* 2022;238:102929. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2021.102929>
3. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017;136:e60-e122. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499>
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope [2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope]. *Kardiol Pol* 2018;76:1119-98. <https://doi.org/10.5603/KP.2018.0161>
5. Primary Writing Committee; Sandhu RK, Raj SR, Thiruganasambandamoorthy V, Kaul P, Morillo CA, Krahn AD, et al; Secondary Writing Committee; Banijamali HS, MacIntyre C, Manlucu J, Seifer C, Sivilotti M. Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on the Assessment and Management of Syncope. *Can J Cardiol* 2020;36:1167-77. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.12.023>
6. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. *Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-60.
7. Neskovic AN, Skinner H, Price S, Via G, De Hert S, Stankovic I, et al; Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:475–81. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey006>
8. Spencer KT, Flachskampf FA. Focused Cardiac Ultrasonography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1243-53. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.036>

CAPÍTULO 6

Unidad de síncope

DR. JUAN PABLO GUZMAN

INTRODUCCIÓN

El **síncope**, definido como una pérdida transitoria de la conciencia (PTC) secundaria a una hipoperfusión cerebral global, de inicio rápido, corta duración y recuperación espontánea completa¹, representa uno de los desafíos diagnósticos más comunes y complejos en los Servicios de Urgencias (SU). Su impacto trasciende la mera estadística de visitas hospitalarias, genera profunda ansiedad en el paciente y su entorno, deteriora la calidad de vida por el temor a la recurrencia y conlleva un riesgo no despreciable de traumatismos secundarios a la caída².

Esta dualidad clínica, donde un mismo síntoma puede ser la manifestación de una respuesta fisiológica benigna o el ominoso presagio de una arritmia fatal, obliga al médico a realizar una discriminación precisa y eficiente. Para esta tarea, las guías de práctica clínica internacionales, como las de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC), junto con el Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), ofrecen un marco de trabajo robusto y estandarizado³⁻⁵. Esta revisión busca integrar y profundizar en las directrices de estas tres sociedades científicas, enfocándose en la estratificación detallada del riesgo y el rol central que juega la **Unidad de Síncope (US)** en el manejo contemporáneo.

DELIMITANDO EL SÍNCOPE: PROFUNDIDAD FISIOPATOLÓGICA Y ESPECTRO ETIOLÓGICO

Todas las guías enfatizan la importancia de diferenciar el síncope de otras causas de PTC, siendo la anamnesis la herramienta fundamental⁶. Una vez confirmado, su origen se clasifica en tres grandes dominios fisiopatológicos.

El **síncope reflejo o neuromediado** es la causa más frecuente. Su mecanismo subyacente es una respuesta autonómica paradójica a un desencadenante. En el síncope vasovagal clásico, estímulos como el estrés emocional, el dolor o la bipedestación prolongada activan vías aferentes (principalmente el nervio vago) que, a nivel del sistema nervioso central, provocan una respuesta eferente anómala. Esta respuesta se manifiesta como una inhibición del

tono simpático (vasodilatación, la respuesta vasodepresora) y/o un aumento del tono parasimpático (bradicardia, la respuesta cardioinhibitoria). La combinación de la caída de las resistencias periféricas y/o la disminución del gasto cardíaco resulta en la hipoperfusión cerebral. El síncope situacional comparte este mecanismo, pero el gatillo es una acción específica como la tos o la deglución. El síndrome del seno carotídeo, por su parte, se debe a una hipersensibilidad del barorreceptor carotídeo que, al ser estimulado mecánicamente, desencadena una respuesta refleja predominantemente cardioinhibitoria o vasodepresora.

La segunda categoría es el **síncope por hipotensión ortostática (HO)**. Fisiológicamente, al pasar de la posición supina a la de pie, la gravedad desplaza entre 500 y 1000 ml de sangre hacia las extremidades inferiores y el lecho esplácnico. Un sistema nervioso autónomo sano responde con una vasoconstricción periférica mediada por el simpático y un aumento de la frecuencia cardíaca para mantener la presión arterial. En la HO, este mecanismo compensatorio falla. La causa puede ser una **disfunción autonómica neurogénica** (primaria, como en la atrofia multisistémica, o secundaria, como en la diabetes mellitus avanzada), donde la liberación de norepinefrina es insuficiente. Más comúnmente en la práctica clínica, la HO es **inducida por fármacos**, como los diuréticos que causan depleción de volumen, los alfabloqueantes que impiden la vasoconstricción, o los vasodilatadores que reducen la resistencia periférica basal. La **depleción de volumen** por sí misma (hemorragia, deshidratación) también es una causa frecuente.

Finalmente, el **síncope cardíaco** es el de mayor riesgo vital. Puede ser por una **causa arritmica**, donde el gasto cardíaco cae abruptamente por una frecuencia cardíaca demasiado lenta (bradicardias severas por disfunción sinusal o bloqueo AV de alto grado) o demasiado rápida e ineficaz (taquicardias supraventriculares o ventriculares que no permiten un llenado ventricular adecuado). La otra causa cardíaca es la cardiopatía estructural u obstructiva. En la estenosis aórtica severa, el síncope de esfuerzo ocurre porque el tracto de salida fijo impide aumentar el gasto cardíaco para satisfacer la demanda de un lecho vascular periférico dilatado por el ejercicio. En la **miocardiopatía hipertrófica obstructiva**, el mecanismo es similar, pero la obstrucción es dinámica y empeora con el ejercicio. En eventos agudos como el tromboembolismo

CAPÍTULO 6 | Unidad de síncope

pulmonar masivo, la obstrucción súbita del tracto de salida del ventrículo derecho causa un colapso hemodinámico.

LA EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS: UN PROCESO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

La evaluación inicial es un proceso integrado que busca, más allá de etiquetar, comprender el suceso. Esta investigación se basa en tres pilares: **anamnesis, examen físico y electrocardiograma (ECG)**.

La **anamnesis** debe ser una reconstrucción detectivesca del evento. Preguntas específicas son clave: “¿Notó que la habitación se oscurecía o que los sonidos se apagaban antes de perder el conocimiento?” (sugiere pródromos de síncope reflejo). “¿Sintió que el corazón le latía muy rápido o de forma irregular justo antes?” (orienta a arritmia). “¿El episodio ocurrió mientras giraba la cabeza o se afeitaba?” (sugiere síndrome del seno carotídeo). Es crucial diferenciar el síncope convulsivo (breves sacudidas mioclónicas por la hipoxia cerebral) de una crisis epiléptica (inicio a menudo sin desencadenante claro, fase tónica-clónica más prolongada, mordedura lateral de lengua y un período de confusión post-ictal significativo).

El **examen físico** busca corroborar las sospechas de la anamnesis. La búsqueda de HO con mediciones seriadas es obligatoria. La auscultación de un soplo sistólico eyectivo rudo en foco aórtico o de un soplo que se intensifica con la maniobra de Valsalva (como en la miocardiopatía hipertrófica) son hallazgos de suma importancia. Se deben buscar activamente signos de traumatismo secundario a la caída, que pueden ser la principal morbilidad del evento. El

masaje del seno carotídeo, aunque diagnóstico, debe realizarse solo en pacientes apropiados (>40 años, síncope inexplicado compatible con mecanismo reflejo) y en un entorno monitorizado y seguro, contraindicado si hay soplos carotídeos o historia de ACV reciente⁷.

El **ECG de 12 derivaciones** es el tercer pilar y una herramienta de estratificación en sí misma⁸. Un ECG normal no descarta una arritmia intermitente, pero un ECG patológico es una poderosa señal de alarma. Además de las alteraciones obvias, se deben buscar signos sutiles como un intervalo PR corto con onda delta (preexcitación), un patrón de Brugada tipo 1 (supradesnivel “en cúpula” en V1-V2), un intervalo QT corregido >480 ms o <340 ms, o patrones de repolarización precoz en cara inferior o lateral, que en ciertos contextos aumentan el riesgo arritmico.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Este es el momento decisivo en urgencias. El paciente será clasificado en uno de tres niveles de riesgo, determinando su destino inmediato. Los criterios y conductas se resumen en la **TABLA 1**.

Pacientes de Alto Riesgo: Son aquellos con una probabilidad inaceptablemente alta de eventos adversos graves a corto plazo. Los criterios que definen este grupo son notablemente consistentes entre las guías. Un síncope durante el esfuerzo es alarmante porque sugiere que el corazón es incapaz de aumentar el gasto cardíaco para satisfacer la demanda metabólica, un sello de cardiopatía obstructiva o arritmias inducidas por el ejercicio. El síncope en decúbito supino es anormal, ya que en esta posición el retorno venoso

TABLA 1. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL SÍNCOPE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Riesgo	Características	Conducta recomendada
ALTO RIESGO	<p>CLÍNICOS: Síncope durante el esfuerzo o en decúbito; palpitaciones súbitas previas; ausencia de pródromos.</p> <p>ANTECEDENTES: Cardiopatía estructural severa (IC con FEVI, valvulopatía severa, MCH), historia familiar de muerte súbita.</p> <p>EXAMEN FÍSICO: Hipotensión persistente (PAS 90 mmHg); soplo significativo no estudiado; signos de sangrado.</p> <p>ECG: Isquemia aguda; bloqueo AV Mobitz II o 3er grado; pausas >3 seg; BAV alternante o bloqueo bifascicular; TV/TSV; Brugada tipo I; QT largo/corto.</p>	<p>Ingreso hospitalario inmediato. Monitorización continua y estudio diagnóstico urgente.</p>
RIESGO INTERMEDIO	<p>Síncope de etiología inexplicada tras la evaluación inicial que NO cumple criterios de alto riesgo. Síncopes recurrentes sin diagnóstico claro. Síncope con características atípicas para un mecanismo reflejo. Pacientes añosos con caídas inexplicadas. Alteraciones menores en el ECG que no son de alto riesgo.</p>	<p>Derivación preferente a unidad de Síncope. Estudio ambulatorio o programado en corta estancia. Considerar monitorización si hay dudas.</p>
BAJO RIESGO	<p>Características clásicas de síncope reflejo (vasovagal/situacional). Desencadenante claro y pródromos típicos. Paciente joven sin antecedentes cardiovasculares. Examen físico completamente normal (incluyendo ortostatismo). ECG estrictamente normal.</p>	<p>Alta desde Urgencias. Educación sobre la condición, reconocimiento de pródromos y maniobras de contrapresión. Seguimiento por médico de cabecera.</p>

CAPÍTULO 6 | Unidad de síncope

es máximo y la presión arterial debería ser estable; su presencia apunta fuertemente a una causa arritmica. Una cardiopatía estructural severa conocida implica que el paciente tiene un sustrato vulnerable para arritmias malignas. Los hallazgos electrocardiográficos como el bloqueo bifascicular son de alto riesgo porque indican una enfermedad extensa del sistema de conducción, con una probabilidad no despreciable de progresar a un bloqueo AV completo y asistolia.

Conducta a seguir en alto riesgo: El consenso es unánime, **ingreso hospitalario inmediato**. El objetivo es la monitorización electrocardiográfica continua para detectar arritmias y la realización de estudios diagnósticos urgentes (ecocardiograma, enzimas cardíacas, angio-TC si se sospecha TEP) para identificar y tratar la causa subyacente.

Pacientes de Bajo Riesgo: Representan el extremo opuesto, con un pronóstico excelente. El perfil típico es un individuo joven, sin cardiopatía conocida, que presenta un episodio con características inequívocas de síncope vasovagal: un desencadenante claro (ver sangre, dolor, emoción intensa), pródromos prolongados y característicos (sudoración, náuseas, visión borrosa) y una recuperación rápida y completa. La clave es que tanto el examen físico (incluyendo la ausencia de HO) como el ECG de 12 derivaciones son estrictamente normales. La presencia de este conjunto de características tiene un alto valor predictivo positivo para un diagnóstico benigno.

Conducta a seguir en Bajo Riesgo: Estos pacientes pueden ser **dados de alta de forma segura desde el SU**. La intervención fundamental es la **educación**: explicar la naturaleza benigna del mecanismo reflejo, enseñar el reconocimiento de los pródromos para poder adoptar una posición segura (acostarse) y, si aplica, instruir en maniobras de contrapresión (cruzar las piernas, apretar los puños) que aumentan el retorno venoso y pueden abortar un episodio inminente.

Pacientes de Riesgo Intermedio: Este grupo, a menudo el más numeroso, representa la "zona gris". Incluye a pacientes cuyo síncope sigue sin explicación tras la evaluación inicial, pero que no cumplen ningún criterio de alto riesgo. Son perfiles como el del adulto mayor que sufre una caída y no recuerda el inicio, con un ECG que muestra alteraciones menores inespecíficas; el paciente con síncope recurrentes que parecen vasovagales pero tienen alguna característica atípica (pródromos muy cortos, palpitaciones); o simplemente aquel en el que, a pesar de una evaluación inicial normal, la historia no es del todo tranquilizadora. Es en este grupo donde el juicio clínico es más desafiante y el riesgo de un alta inadecuada o un ingreso innecesario es mayor.

Conducta a seguir en Riesgo Intermedio: La estrategia óptima y recomendada es la **derivación preferente y es-**

tructurada a una Unidad de Síncope o a un cardiólogo con experiencia en el tema.

LA UNIDAD DE SÍNCOPE

La Unidad de Síncope, fuertemente respaldada por el Consenso SAC, es la respuesta organizativa a la complejidad del riesgo intermedio. No es solo un lugar, sino un proceso de atención multidisciplinar. El equipo ideal está liderado por un cardiólogo y colabora estrechamente con neurólogos (para los casos dudosos con epilepsia), geriatras (dada la alta prevalencia y complejidad del síncope en ancianos) y personal de enfermería especializado que es clave en la educación del paciente y la coordinación de pruebas.

El valor de la US radica en su capacidad para aplicar de forma racional un arsenal diagnóstico avanzado. La utilidad y el rendimiento de estas herramientas varían significativamente, lo que justifica una selección cuidadosa basada en la sospecha clínica inicial. La **TABLA 2** resume el rendimiento aproximado de los principales métodos diagnósticos.

El arsenal de la US permite una investigación dirigida. La prueba de mesa basculante (Tilt Test) reproduce las condiciones que gatillan el síncope reflejo. La monitorización ECG prolongada es esencial para la correlación síntoma-ritmo; las grabadoras de eventos implantables (ILR) han revolucionado el manejo del síncope inexplicado e infrecuente, con un rendimiento diagnóstico superior al 35% a dos años⁹. El estudio electrofisiológico (EEF), aunque invasivo, mantiene su lugar para responder preguntas específicas en pacientes con alta probabilidad pretest de arritmias¹⁰.

CONCLUSIÓN: HACIA UNA VÍA DE CUIDADO INTEGRADA

La evaluación del paciente con síncope en el SU es un ejercicio de razonamiento clínico que debe estar firmemente anclado en las guías de práctica clínica. La adopción de un modelo de estratificación en tres niveles de riesgo (bajo, intermedio, alto) permite tomar decisiones racionales y seguras. Mientras que los extremos del espectro (alto y bajo riesgo) tienen conductas bien definidas (ingreso y alta, respectivamente), es el manejo del riesgo intermedio el que define la calidad de un sistema de atención. La implementación de vías de cuidado que conecten de forma fluida el SU con Unidades de Síncope especializadas es la estrategia más eficiente, segura y coste-efectiva. Este enfoque no solo asegura que los pacientes de alto riesgo sean identificados y tratados, y que los de bajo riesgo eviten intervenciones innecesarias, sino que también proporciona una respuesta diagnóstica definitiva al desafiante grupo de pacientes con síncope inexplicado, mejorando su pronóstico y calidad de vida. La promoción y desarrollo de estas vías integradas debe ser una prioridad para la gestión sanitaria.

CAPÍTULO 6 | Unidad de síncope

TABLA 2. RENDIMIENTO APROXIMADO DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA EVALUACIÓN DEL SÍNCOPE

Método Diagnóstico	Rendimiento / Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Indicación Principal y Comentarios
Evaluación Inicial (Anamnesis, Físico, ECG)	Rendimiento Diagnóstico: 45-55%	N/A	N/A	N/A	Obligatoria en todos los pacientes. Establece el diagnóstico o una fuerte sospecha en más de la mitad de los casos y es la base de la estratificación.
Masaje del Seno Carotídeo (MSC)	40-60%	>90%	Alto	Intermedio	Síncope inexplicado en >40 años. Un resultado positivo es diagnóstico.
Prueba de Mesa Basculante (Tilt Test)	60-80%	85-95%	Intermedio / Alto	Intermedio	Sospecha de síncope reflejo (vasovagal). La especificidad depende de la adherencia a protocolos estandarizados.
Holter (24-48 horas)	1-5%	>95%	Alto	Muy Bajo	Solo útil si los síntomas (síncope/pre-síncope) son diarios o casi diarios. Bajo rendimiento para episodios esporádicos.
Grabadora de Eventos Externa (Loop)	15-25%	>95%	Alto	Bajo	Pacientes con síntomas semanales o quincenales. Requiere colaboración del paciente.
Grabadora de Eventos Implantable (ILR)	35-50% (a 2 años)	>95%	Muy Alto	Intermedio /Alto	Gold standard para síncope infrecuente e inexplicado. Alta probabilidad de correlación síntoma-ritmo.
Ecocardiograma Transtorácico	Bajo	Alta	Bajo	Alto	No es un test para síncope, sino para cardiopatía estructural. Fundamental en pacientes con soplo, ECG anormal o sospecha de cardiopatía. Sensibilidad para hallar la causa del síncope.
Estudio Electrofisiológico (EEF)	Bajo	Alta	Intermedio	Alto	Rol selectivo. Sospecha de arritmia en pacientes con cardiopatía o bloqueo bifascicular. Su mayor valor es un VPN alto para descartar arritmias ventriculares como causa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation* 2013;127:1330-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.138396>
- 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); Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp298>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:e39-e110.
- Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. *Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-60.
- Benditt DG, van Dijk JG, Sutton R, Wieling W, Lin JC, Sakaguchi S, et al. Syncope. *Curr Probl Cardiol* 2004;29:152-229. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2003.12.002>
- Pasquier M, Clair M, Pruvot E, Hugli O, Carron PN. Carotid Sinus Massage. *N Engl J Med* 2017;377:e21. <https://doi.org/10.1056/NEJMvcm1313338>
- Dovgalyuk J, Holstege C, Mattu A, Brady WJ. The electrocardiogram in the patient with syncope. *Am J Emerg Med* 2007;25:688-701. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.12.016>
- Shanmugam N, Liew R. The implantable loop recorder-an important addition to the armamentarium in the management of unexplained syncope. *Ann Acad Med Singap* 2012;41:115-24. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.V41N3p115>
- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997;29:459-66. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(97\)70217-8](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(97)70217-8)

CAPÍTULO 7

Tilt Test

DRA. JANINA MOINO

El Tilt Test (TT) o prueba en mesa basculante es un estudio no invasivo que se ha utilizado durante las últimas cuatro décadas como parte de la evaluación general de las posibles causas de síncope.

En la actualidad, se ha establecido para realizar el diagnóstico de síncope vasovagal principalmente, pero también se ha aplicado para el diagnóstico de hipotensión ortostática (HO), síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS), pseudosíncope psicógeno (PPS) y síndrome del seno carotídeo.

El rendimiento positivo de la prueba varía del 26 al 87%, con una sensibilidad media del 30% y una especificidad del 90%. Los diferentes métodos aplicados llevan a limitar su reproducibilidad y esto ha llevado a algunos expertos a criticar su uso. Por eso han surgido varios protocolos de provocación con fármacos que permitieron aumentar la sensibilidad de la prueba¹.

El objetivo final del TT es la reproducción de los síntomas y los patrones circulatorios característicos. Según las directrices de guías internacionales (ESC) y consenso local (SAC) la indicación de la prueba tiene un nivel de evidencia IIa para confirmar el diagnóstico de síncope reflejo en aquellos pacientes en los cuales se sospechaba, pero no se había confirmado en la evaluación inicial, también puede considerarse para enseñar a los pacientes a reconocer los síntomas y las maniobras físicas para contrarrestarlo; para el diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia o caídas inexplicadas o pseudosíncope psicógeno; y por otra parte no está indicada para evaluar la eficacia de un tratamiento instaurado^{2,3}.

Metodología: La prueba se realiza en una camilla basculante automática o manual. Los pacientes deben concurrir al estudio en ayunas. La primera fase del test corresponde a la **etapa de estabilización:** el paciente permanece 5 minutos acostado en posición supina sobre la camilla. Se puede optar por la colocación de una vía de acceso venoso periférico por si fuera necesario administrar medicación y en ese caso, el tiempo se extiende a 20 minutos. Durante la prueba se monitorean los síntomas, la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíaco de manera periódica o continua.

A continuación, la **etapa de basculación pasiva:** consiste en inclinar la camilla hasta un ángulo entre 60° y 80° durante 20 minutos. El paciente deberá estar asegurado a la camilla para evitar accidentes en caso de mareo o síncope. Debido a que la prevalencia de respuestas positivas es baja, se han propuesto protocolos para **sensibilizar la prueba de manera farmacológica.** Inicialmente se utilizó isoproterenol intravenoso y luego este fármaco fue reemplazado por los nitratos por vía sublingual. En nuestro medio, se utiliza el dinitrato de isosorbide, la dosis es de 1,25 mg a 2,5 mg y se administra después de 20 min de ortostatismo pasivo, extendiendo el estudio de 15 a 25 minutos más (modificación del protocolo italiano con nitroglicerina). Dado que la provocación farmacológica se administra por vía sublingual, es por esto que algunos centros optan por el evitar el acceso venoso ya que podría influir en la respuesta a la prueba.

El test se interrumpe cuando se completa el protocolo en ausencia de síntomas, **prueba negativa**, y /o ante la aparición de síncope asociado a hipotensión, bradicardia o ambas, **prueba positiva.** Esta respuesta puede considerarse una expresión típica de un reflejo vasovagal desencadenado por la bipedestación prolongada. Se sugiere la interrupción de la prueba en el momento preciso en que se presente el síncope, con pérdida simultánea del tono postural, colocando la mesa horizontal a 0°^{2,4}.

En 1992 el estudio VASIS (Vasovagal Syncope International Study) propuso clasificar los resultados positivos en diferentes patrones de síncope vasovagal: Mixto, Cardioinhibitorio y Vasodepresor. A continuación, en la **TABLA 1** se detallan cada uno de ellos y los comportamientos hemodinámicos de los síndromes disautonómicos antes mencionados, que también pueden diagnosticarse con esta prueba.⁵

En conclusión, el TT es un examen no invasivo y de bajo riesgo, que a pesar de sus limitaciones; cuando se utiliza en el contexto clínico adecuado y bajo las directrices establecidas, sigue siendo una herramienta valiosa en el manejo de pacientes con síncope de causa desconocida y hasta el momento no se ha aportado evidencia alguna que favorezca una alternativa diagnóstica.

CAPÍTULO 7 | Tilt Test

TABLA 1. TIPOS DE RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MESA BASCULANTE

Tipo de Respuesta	Cambio en la PA al inclinarse	Cambio en la FC al inclinarse
Respuesta Normal o Negativa	Ningún cambio en la presión arterial o un ligero aumento de <10%	La FC aumenta en <10%
Respuesta tipo I: MIXTO	La PA aumenta inicialmente y luego disminuye antes de que baje la FC	La FC disminuye en el momento del síncope pero no alcanza <40 lpm durante <10 segundos, con o sin asistolia <3 s
Respuesta tipo 2A: CARDIOINHIBITORIO SIN ASISTOLIA	La PA aumenta inicialmente y luego disminuye antes de que baje la FC	La FC disminuye <40 lpm durante más de 10 s; sin asistolia >3 s
Respuesta tipo 2B: CARDIOINHIBITORIO CON ASISTOLIA	La PA aumenta inicialmente y luego cae simultáneamente o después de la FC	Asistolia >3 s
Respuesta tipo 3: VASODEPRESORA	La PAS cae a <60 mmHg	La FC no cae más del 10% de su valor máximo
HIPOTENSION ORTOSTÁTICA (HO) CLASICA	Disminución de la PAS >20 mmHg y la PAD >10 mmHg durante los primeros 3 minutos tras ponerse de pie hasta su estabilización a un valor más bajo o bien continuar cayendo durante la inclinación	Si la FC es funcional, esta podría aumentar en un intento de compensar la hipotensión pero si el control de la FC está gravemente alterado, no aumentará o solo lo hará ligeramente
HO INICIAL	Disminución de la presión arterial >40 mmHg en bipedestación, con normalización espontánea y rápida, de modo que la hipotensión y los síntomas persisten <30 s.	Sin caída de la FC
HO RETARDADA	Disminución lenta y progresiva de la presión arterial sistólica (PAS) tras el tercer minuto de pie.	Sin descenso de la FC
POTS	No hay caída de la PA	Aumento de la FC >30 lpm o FC >120 lpm después de ponerse de pie acompañado de síntomas
Pseudosíncope Psicógeno	No hay descensos en la FC ni en la PA; por lo general, tanto la FC como la PA aumentan varios minutos antes del evento, alcanzando valores máximos durante el mismo.	

FC: frecuencia cardíaca. PA: presión arterial, lpm: latidos por minuto. s: segundos. HO: hipotensión ortostática. PAS: presión arterial sistólica. POTS: síndrome de taquicardia ortostática postural.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Udyavar A, Shenthar J, Naik AM, Khanra D, Ramalingam V, Singhal R, et al. A contemporary review of the head-up tilt test: Utility and limitations. *Indian Heart J* 2025;77:243-51. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2025.03.014>
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
3. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-60.
4. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, et al. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace* 2000;2:339-42. <https://doi.org/10.1053/eupc.2000.0125>
5. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study*. *Europace* 2000;2:66-76. <https://doi.org/10.1053/eupc.1999.0064>

CAPÍTULO 8

Holter cardiaco y monitoreo prolongado

DRA. ELIANA AVERSA

El síncope es una entidad frecuente que genera el 3% de las consultas a servicios de emergencias y el 6% de las internaciones¹. Aunque en una minoría de los casos la causa es evidente, muchas veces se tiene la sospecha clínica pero los hallazgos de los exámenes complementarios iniciales no son concluyentes, sobre todo en el caso del síncope arritmico donde debemos correlacionar los síntomas con el hallazgo de una bradi o taquiarritmia. Muchas veces encontrar la causa del síncope de causa desconocida puede ser una tarea difícil y se presenta como el mayor desafío.

El electrocardiograma (ECG) en todos los pacientes y la monitorización por telemetría (que se inicie lo más cercana posible al síncope) en los de alto riesgo son la primera aproximación a la evaluación de trastornos del ritmo asociados al síncope. Aunque la capacidad diagnóstica de la monitorización con ECG varía del 1,9 al 17,6%² está justificada por la necesidad de evitar un riesgo inmediato al paciente.

El Holter cardiaco de 24, 48 y hasta 72 horas es el siguiente escalón, pero dado que en la mayoría de los pacientes los síntomas no se repiten durante el periodo de monitorización, el rendimiento real del HolterHolter en el síncope puede ser de solo un 12% en una población no seleccionada. En el 15% de los pacientes, los síntomas no tenían relación con la arritmia³. Por lo tanto, en estos pacientes se podría descartar un trastorno del ritmo como causa del síncope.

La monitorización con HolterHolter en el síncope es no es costosa pero es poco efectiva, puede tener más valor cuando los síntomas son muy frecuentes. Los episodios diarios de pérdida del conocimiento únicos o múltiples pueden aumentar el potencial de la correlación entre los síntomas y el ECG.

La monitorización prolongada del ritmo es la próxima alternativa. Existen monitores externos prolongados de hasta 30 días **(IMAGEN 1.A)** que graban trastornos del ritmo espontaneo o gatillados por el paciente y aumentan el rédito diagnóstico hasta un 24,5 % sobre todo si se inicia el monitoreo dentro de los 15 días de ocurrido el episodio sincopal, pero al igual que el Holter, los episodios deberían ser frecuentes, al menos semanales.⁴ El hallazgo más común con este método fueron las bradiarritmias como causa de síncope.

Los monitores de eventos implantables son dispositivos de 5-8 cm de largo y 2 cm de ancho **(FIGURA 1.B)** que a través de un incisión en la región paraesternal izquierda a la altura del cuarto espacio intercostal, se colocan en el espacio subcutá-

neo bajo anestesia local. Al igual que los monitores prolongados externos graba episodios espontáneos o gatillados por el paciente ante la presencia de síntomas. El monitoreo se puede extender entre 2 a 5 años de acuerdo a la duración de la batería.

En un metanálisis de 5 estudios aleatorizados y controlados⁵, se randomizó a 660 pacientes con síncope de origen desconocido a una estrategia convencional, que consistía en el uso de una grabadora de eventos, tilt test y estudio electrofisiológico, o una monitorización prolongada con HolterHolter insertable como primera estrategia. Los resultados mostraron que el implante de una grabadora al inicio del proceso diagnóstico proporcionó un aumento relativo de 3,7 en la probabilidad de un diagnóstico (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 2,7-5,0), comparado con la estrategia convencio-



FIGURA 1A. Monitor de eventos externo prolongado de hasta 30 días.
B. Monitor de eventos implantable de hasta 3-5 años

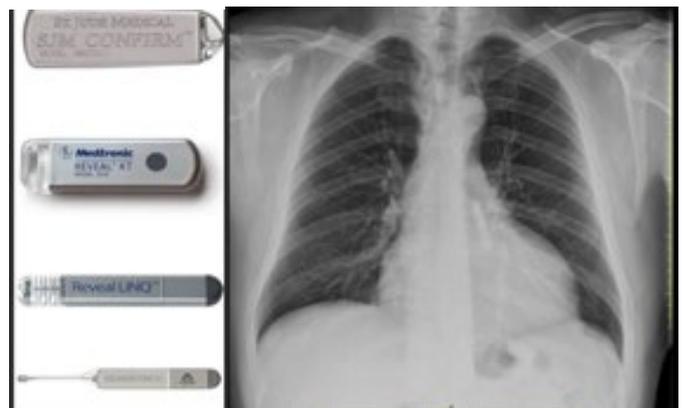


FIGURA 1B. Monitor de eventos implantable de hasta 3-5 años

CAPÍTULO 8 | Holter cardiaco y monitoreo prolongado

nal. El Holter insertable fue más costo-efectivo que la estrategia convencional.

Según un estudio prospectivo, observacional realizado en 10 países europeos e Israel que incluyó 650 pacientes de los cuales 218 tuvieron síncope o presíncope durante el estudio, el rédito diagnóstico del monitor implantable para detectar una causa arrítmica llegó al 75% en un seguimiento a 10 meses⁶.

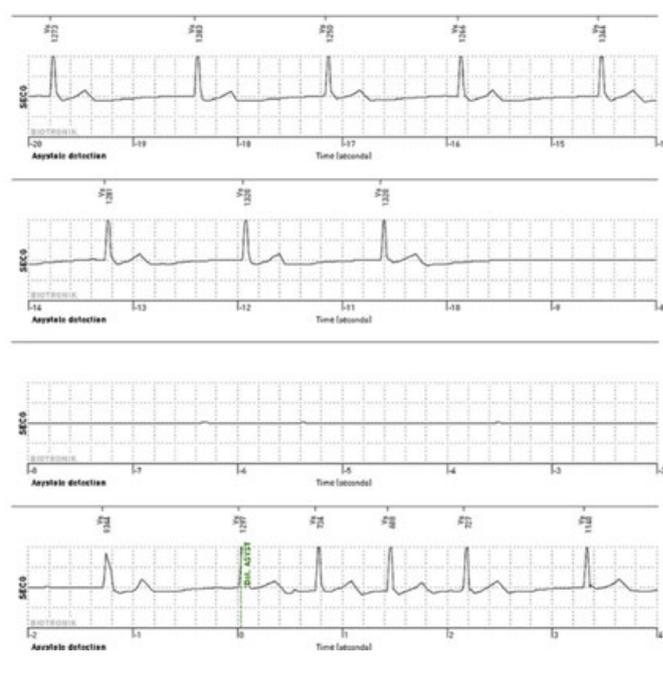
En un análisis conjunto de los datos de 9 estudios⁷ que incluyeron a 506 pacientes con síncope de causa desconocida al final de un proceso diagnóstico completo, se observó una correlación entre el síncope y el ECG un tercio de los pacientes (35%); de estos, el 56% tenía asistolia (o bradicardia en unos pocos casos) en el momento de grabarse el episodio, el 11% tenía taquicardia y el 33% no tenía arritmia. **(FIGURA 2)** La asociación del presíncope con la arritmia fue menos probable que con el síncope.

Se observaron hallazgos similares con el uso de grabadoras implantables en la fase temprana de la evaluación de pacientes con síncope recurrente de origen desconocido, en ausencia de criterios de alto riesgo y enfermedad cardíaca estructural⁸ y en pacientes con sospecha de síncope reflejo; en el 50% de estos pacientes se registraron pausas asistólicas durante el síncope.

De acuerdo a las últimas guías de síncope, los monitores de eventos insertables están indicados en la fase inicial de la evaluación de los pacientes con síncope recurrente de causa desconocida sin características de alto riesgo y alta probabilidad de recurrencia del síncope durante la vida útil de la batería del dispositivo (Clase IA)¹⁰

Los criterios diagnósticos para síncope arrítmico, de cualquiera

FIGURA 2. Asistolia prolongada detectada por un monitor de eventos implantable.



de los métodos mencionados son la correlación del síncope con un evento sea taqui o bradiarrítmico. Sin embargo aun cuando no haya episodios sincopales, debe considerarse la probabilidad de síncope de origen arrítmico si se detectan periodos de BAV de segundo o tercer grado Mobitz II o una pausa ventricular > 3 s (con la posible excepción de pacientes jóvenes entrenados, durante el sueño o en la FA con la frecuencia cardíaca controlada) o taquicardia supraventricular o ventricular paroxística rápida (Clase IIa).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1172–6. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00595.x>
2. Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Rubio JM, Navarro F, Martín E, Romero J, et al. Utility of in-hospital cardiac remote telemetry in patients with unexplained syncope. *Europace* 2007;9:1196–201. <https://doi.org/10.1093/europace/eum239>
3. 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 hours enough? *Arch Intern Med* 1990;150:1073–8. <https://doi.org/10.1001/archinte.1990.00390170103022>
4. Locati ET, Moya A, Oliveira M, Tanner H, Willems R, Lunati M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace* 2016;18:1265–72. <https://doi.org/10.1093/europace/euv311>
5. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J* 2006;27:351–6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi602>
6. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, Mitro P, Mohii-Oskarsson A, Pasquiel JL, et al; PICTURE Study Investigators. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace* 2011;13:262–9. <https://doi.org/10.1093/europace/euq418>
7. Task Force members; Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, et al; Document Reviewers; Lip GY, Almendral J, Kirchhof P, Bot to GL; EHRA Scientific Documents Committee. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11:671–87. <https://doi.org/10.1093/europace/eup097>
8. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002;105:2741–5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000018125.31973.87>
9. 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. 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi842>
10. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Rev Esp Cardiol* 2018;71:837. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.09.002>

CAPÍTULO 9

Dispositivos digitales

DR. NICOLÁS VECCHIO

1. INTRODUCCIÓN

El síncope representa un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica, y su evaluación diagnóstica puede ser compleja, especialmente cuando los episodios son esporádicos y de corta duración. En este contexto, los dispositivos digitales están adquiriendo un rol fundamental. La evolución tecnológica ha permitido expandir la disponibilidad de herramientas para la monitorización remota y continua del ritmo cardíaco, mejorando la duración, portabilidad y capacidad de detección. Los dispositivos digitales vestibles (wearables), como relojes inteligentes o parches, permiten correlacionar eventos arritmicos con síntomas en tiempo real o incluso detectarlos de manera automática. Algunos de ellos, se posicionan como una alternativa prometedora para el monitoreo continuo de la frecuencia y el ritmo cardíaco, con la capacidad de registrar el ritmo de manera continua y confirmar el diagnóstico mediante un ECG de una derivación.¹

2. TIPOS DE DISPOSITIVOS DIGITALES (FIGURA 1)

2.1 Parches de monitoreo continuo

Los parches adhesivos permiten registrar el ritmo cardíaco de manera continua durante períodos que van de 7 a 14 días, y en algunos modelos, hasta 30 días. A diferencia del Holter tradicional, estos dispositivos ofrecen mayor duración, mejor tolerancia por parte del paciente y una mayor probabilidad de capturar eventos intermitentes. Además, su diseño compacto y sin cables favorece la adherencia al estudio. Algunos modelos incorporan detección automática de arritmias y análisis asistido por inteligencia artificial.

Estos dispositivos han demostrado una sensibilidad superior a la del Holter convencional para la detección de arritmias como la fibrilación auricular.² Sin embargo, la evidencia en pacientes con síncope es limitada.

2.2 Registradores de eventos externos

Estos dispositivos portátiles permiten al paciente realizar un ECG ante la aparición de síntomas. Un ejemplo son aquellos que se sostienen con ambas manos y permiten obtener un ECG de una derivación. Su principal limitación radica en que requieren que el paciente esté consciente para activar el registro, lo que puede ser una dificultad en síncope con pér-

rida súbita del conocimiento. Sin embargo, resultan útiles en pacientes con episodios presincopales frecuentes o con síntomas que no impliquen pérdida completa del sensorio.

Un estudio demostró que el uso de estos dispositivos tras la consulta en la guardia por palpitaciones o lipotimia aumentó el rendimiento diagnóstico seis veces, reduciendo el tiempo diagnóstico de 43 a 9 días.³ Otro trabajo, que analizó más de 5.000 ECG de una derivación en pacientes con síntomas paroxísticos, identificó bloqueo auriculoventricular (BAV) completo en el 1% de los casos⁴ (FIGURA 2)

2.3 Wearables

El uso de relojes inteligentes, bandas deportivas y otros dispositivos vestibles se ha difundido ampliamente. Algunos de ellos cuentan con sensores ópticos de frecuencia cardíaca (fotopletimografía) y sensores eléctricos que permiten realizar un electrocardiograma de una derivación. Aunque su uso no está aprobado específicamente para el diagnóstico del síncope, su capacidad para registrar arritmias como fibrilación auricular, bradicardia significativa o pausas los convierte en una herramienta potencialmente útil.



FIGURA 1. Dispositivos digitales. (A) Registrador de eventos de una derivación. (B) Reloj inteligente con sensor eléctrico para ECG de una derivación. (C) Parche para monitoreo continuo.

CAPÍTULO 9 | Dispositivos digitales

En un estudio publicado por Caillol et al., 40 pacientes con bradiarritmias y 2 con taquicardia ventricular fueron correctamente identificados mediante un ECG de una derivación realizado con un reloj inteligente.⁵

Además, varios dispositivos incluyen detección de caídas y activación de alertas automáticas, lo que podría ser relevante en el contexto de síncope con traumatismo.

Otra aplicación emergente es la medición indirecta de la presión arterial para detectar síncope vasodepresor. En un estudio con 81 pacientes sometidos a tilt test, la caída de presión arterial registrada por el wearable fue concordante con la obtenida mediante el monitoreo continuo durante la prueba.⁶

Si bien actualmente no existen ensayos clínicos, múltiples reportes de casos clínicos aportan evidencia sobre la utilidad de los relojes inteligentes en pacientes con síncope en los que se detecta bradiarritmias o episodios de taquicardia ventricular.⁷⁻¹¹

3. LIMITACIONES

- La precisión del sensor óptico puede verse afectada por movimiento, tono de piel, perfusión periférica o interferencias externas.
- La calidad del ECG de una derivación no es equivalente al monitoreo convencional.
- La mayoría de los dispositivos requiere que el paciente inicie el registro, lo que limita su utilidad ante una pérdida súbita de conocimiento.
- No hay guías clínicas que recomienden formalmente su uso para diagnóstico de síncope.

4. CONCLUSIONES

El avance de los dispositivos digitales no invasivos ha ampliado las herramientas disponibles para el estudio del síncope, especialmente en aquellos casos donde el diagnóstico no se alcanza con la evaluación inicial. Parches de monitoreo prolongado, registradores externos y dispositivos vestibles permiten extender el tiempo de observación, mejorar la correlación con síntomas y, en algunos casos, detectar eventos arrítmicos relevantes en tiempo real.

Si bien la evidencia sobre su utilidad en síncope es aún limitada en comparación con métodos validados como el loop recorder, su uso está creciendo, impulsado por la mejora

FIGURA 2. ECG de una derivación con registro de BAV completo.[4]

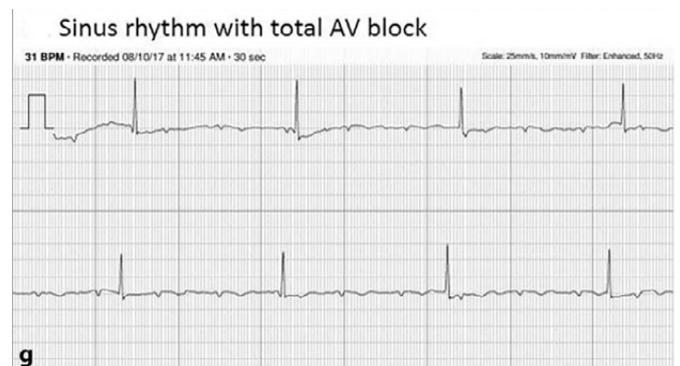


FIGURA 3. Taquicardia ventricular polimorfa registrada con reloj inteligente en paciente con episodios sincopales y presincopales a repetición. [9]



FIGURA 4. Taquicardia ventricular polimorfa en ECG de una derivación de un reloj inteligente. El paciente refiere dolor torácico, mareos e inmediatamente después síncope durante varios segundos. [10]

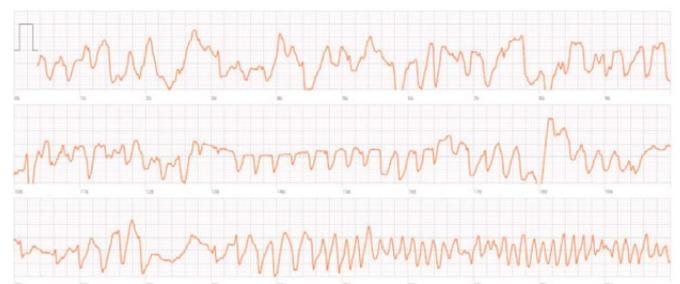
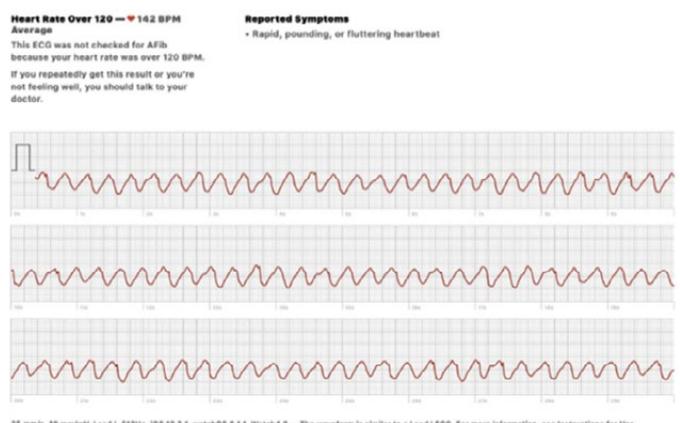


FIGURA 5. ECG de una derivación registrado con un reloj inteligente donde se evidencia aleteo ventricular. El paciente informó síntomas de latidos cardíacos rápidos, fuertes y agitados. [11]



CAPÍTULO 9 | Dispositivos digitales

tecnológica, la comodidad para el paciente y el potencial de monitoreo remoto. Sin embargo, su incorporación debe hacerse con criterio clínico, considerando las características del paciente, la frecuencia de los episodios, y la posibilidad de interpretar adecuadamente los datos recolectados.

La inteligencia artificial, la integración de sensores múltiples y las plataformas digitales de seguimiento representan oportunidades futuras para un abordaje más eficiente y personalizado del paciente con síncope. No obstante, es necesario avanzar en estudios que validen su impacto diagnóstico y clínico, así como garantizar la accesibilidad, la interoperabilidad de sistemas y el resguardo de la privacidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Svennberg E, Tjong F, Goette A, Akoum N, Di Biase L, Bordachar P, et al. How to use digital devices to detect and manage arrhythmias: an EHRA practical guide. *Europace* 2022;24:979-1005. <https://doi.org/10.1093/europace/euac038>
2. Kaura A, Sztriha L, Chan FK, Aeron-Thomas J, Gall N, Piechowski-Jozwiak B, et al. Early prolonged ambulatory cardiac monitoring in stroke (EPACS): an open-label randomised controlled trial. *Eur J Med Res* 2019;24:25. <https://doi.org/10.1186/s40001-019-0383-8>
3. Reed MJ, Grubb NR, Lang CC, O'Brien R, Simpson K, Padarenga M, et al. Multi-centre Randomised Controlled Trial of a Smartphone-based Event Recorder Alongside Standard Care Versus Standard Care for Patients Presenting to the Emergency Department with Palpitations and Pre-syncope: The IPED (Investigation of Palpitations in the ED) study. *EClinicalMedicine* 2019;8:37-46. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2019.02.005>
4. Selder JL, Breukel L, Blok S, van Rossum AC, Tulevski II, Allaart CP. Correction to: A mobile one-lead ECG device incorporated in a symptom-driven remote arrhythmia monitoring program. The first 5,982 Hartwacht ECGs. *Neth Heart J* 2019;27:165. <https://doi.org/10.1007/s12471-019-1225-6>
5. Caillol T, Strik M, Ramirez FD, Abu-Alrub S, Marchand H, Buliard S, et al. Accuracy of a Smartwatch-Derived ECG for Diagnosing Bradyarrhythmias, Tachyarrhythmias, and Cardiac Ischemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e009260. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009260>
6. Gropelli A, Rafanelli M, Testa GD, Agosto S, Rivasi G, Ungar A, et al. Feasibility of Blood Pressure Measurement With a Wearable (Watch-Type) Monitor During Impending Syncopal Episodes. *J Am Heart Assoc* 2022;11:e026420. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026420>
7. Ringwald M, Crich A, Beysard N. Smart watch recording of ventricular tachycardia: Case study. *Am J Emerg Med* 2020;38:849.e3-849.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.10.040>
8. Overbeek DL, Hogikyan EM, Davis M, McGillicuddy DC. A unique case of bradycardia recognized by wearable technology as first presentation of complete heart block. *Am J Emerg Med* 2019;37:1989.e5-1989.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.158357>
9. Gu K, Marshall K, Robertson-Stovel Q, Zieroth S. Polymorphic Ventricular Tachycardia Detected With a Smartwatch. *CJC Open* 2021;4:424-7. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.12.003>
10. Avidan Y, Tabachnikov V, Danon A, Schliamser JE. Polymorphic Ventricular Tachycardia Detected by a Smartwatch in a Patient With Recurrent Syncope. *JACC Case Rep* 2024;29:102606. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2024.102606>
11. Burke J, Haigney MCP, Borne R, Krantz MJ. Smartwatch detection of ventricular tachycardia: Case series. *HeartRhythm Case Rep* 2020;6:800-4. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2020.08.003>

CAPÍTULO 10

Estudio electrofisiológico

DR. ALEJANDRO ESTRADA

1. INTRODUCCIÓN

El síncope representa un problema frecuente en la práctica médica, que abarca desde causas benignas hasta manifestaciones iniciales de trastornos cardiovasculares potencialmente letales. El abordaje diagnóstico supone un desafío clínico, ya que la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma (ECG) permiten establecer el diagnóstico en menos del 50% de los casos. La adecuada estratificación de riesgo y la indicación racional de estudios complementarios como el estudio electrofisiológico cardíaco (EEF), resultan fundamentales para una correcta evaluación etiológica y la toma de decisiones terapéuticas^{1,2}.

El EEF es una evaluación invasiva de la actividad eléctrica cardíaca que representa un método seguro para el estudio, estratificación de riesgo y tratamiento de las arritmias cardíacas. Permite un conocimiento detallado del sistema específico de conducción cardíaco (nodo sinusal, nodo aurículo-ventricular [AV] y sistema de His-Purkinje), el cual incluye la evaluación de la función espontánea, la respuesta al estrés y la vulnerabilidad para inducir taquiarritmias. A través de este estudio se puede obtener la caracterización del mecanismo de una taquicardia, su localización anatómica y sus características electrofisiológicas³⁻⁵.

El objetivo fundamental del EEF es establecer una conducta terapéutica de diferente índole según los hallazgos registrados, desde la ablación con catéter para las taquiarritmias, hasta requerimientos de estimulación permanente o desfibrilación mediante dispositivos cardíacos (marcapasos definitivos, resincronizadores cardíacos y cardiodesfibriladores implantables)¹⁻⁵.

Cabe destacar que los resultados positivos de este estudio se ven fundamentalmente en pacientes con cardiopatía estructural y por el contrario no se recomienda su uso en pacientes de bajo riesgo con electrocardiograma (ECG) normal y sin cardiopatía estructural^{2,6-7}. Sumado a esto, en los últimos años se han desarrollado métodos no invasivos como el monitoreo ECG prolongado, que nos aportan un mayor valor diagnóstico en comparación con el EEF, por lo cual solo el 3% del síncope inexplicado termina con un EEF². Sin embargo, continúa siendo útil en algunas situaciones clínicas específicas como la bradicardia sinusal asintomática

(sospecha de paro sinusal que causa síncope), bloqueo bifascicular (riesgo de bloqueo AV completo) o sospecha de taquicardia supraventricular o ventricular^{2,8-11}.

2. FUNDAMENTOS DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

El EEF se realiza mediante la introducción de catéteres-electrodo a través de los accesos venosos centrales (habitualmente vía femoral), que permite registrar y estimular las estructuras intracardíacas bajo control fluoroscópico. Los catéteres se posicionan estratégicamente en diferentes estructuras como la orejuela de la aurícula derecha, el haz de His, el ápex o tracto de salida del ventrículo derecho, entre otras posiciones según la necesidad, lo que permite obtener registros intracavitarios en tiempo real. Estos registros posibilitan el análisis de la activación eléctrica cardíaca en condiciones basales, durante la estimulación programada o bajo efecto farmacológico³⁻⁵. El EEF tiene la ventaja de reproducir las condiciones que desencadenan los síntomas en un entorno controlado, lo cual resulta especialmente valioso cuando la evaluación no invasiva no ha sido concluyente.

El protocolo del EEF incluye:

- Evaluación de la función del nodo sinusal: mediante la determinación del tiempo de recuperación del nodo sinusal y del tiempo de conducción sinoauricular
- Evaluación de la conducción auriculoventricular y His-Purkinje: a través del análisis de los intervalos AH y HV, y la respuesta a la estimulación incremental
- Provocación de taquicardias supraventriculares: en casos donde éstas se consideren posibles causas del síncope
- Estimulación ventricular programada: con el fin de inducir taquicardias ventriculares (TV) sostenidas, particularmente en pacientes con cardiopatía estructural y disfunción ventricular.

Una vez posicionados los catéteres-electrodos en los sitios de interés dentro de las cavidades cardíacas se procede al análisis de los mismos. Mientras el ECG registra la suma de la actividad eléctrica cardíaca, los electrogramas intracavitarios registrados por los electrodos de los catéteres, re-

CAPÍTULO 10 | Estudio fisiológico

presentan solo la actividad eléctrica del tejido cardíaco local ubicado en la inmediata proximidad del electrodo. Los electrogramas registrados pueden aportar 3 datos: el tiempo de activación local, la dirección de la propagación de la actividad eléctrica y la complejidad de la activación miocárdica registrada desde estos electrodos⁵.

El EEF no solo se basa en el registro de electrogramas (medición de intervalos basales, tiempo de activación, características de los electrogramas) en ritmo sinusal y durante taquicardias, sino también en la estimulación desde distintos sitios para inducción y terminación de taquicardias, evaluar la modificación fisiológica o patológica de los intervalos basales durante estimulación auricular y ventricular, entre muchas otras funciones⁴.

Intervalos basales

Los intervalos basales evaluados son aquellos obtenidos a través de mediciones en el ECG y en los electrogramas intracavitarios. Éstos incluyen la evaluación de la conducción intraatrial (PA), la conducción AV (PR, AH y HV), la conducción intraventricular (QRS) y la repolarización ventricular (QT corregido). Es importante que su determinación se realice a una correcta velocidad de barrido de pantalla (100-200mm/s) para evitar errores en la medición³⁻⁵.

El intervalo PA se mide desde la primera señal de actividad auricular sinusal (ya sea el inicio de la onda P más precoz en el ECG o el auriculograma más precoz registrado en la aurícula derecha) hasta el auriculograma registrado en el catéter de His. El valor normal del intervalo PA es de 20-60 milisegundos (ms), y valores mayores indicarían patología auricular. El intervalo AH es un estimador del tiempo de conducción a través del nodo AV, y se mide en el registro del catéter posicionado en la región hisiana, desde el primer auriculograma hasta el inicio del His. Los valores normales oscilan entre 45 y 140 ms, y están influenciados por el tono autonómico. El intervalo HV representa el tiempo de conducción desde la región proximal del His hasta el miocardio ventricular, y se mide desde el inicio del hisiograma hasta la activación ventricular más precoz ya sea en ECG o en el catéter de His. El valor normal es de 35-55 ms (**FIGURA 1**)⁴⁻⁵.

Estimulación auricular

La estimulación auricular se utiliza para valorar la función del nodo sinusal, evaluar la conducción AV e inducción de taquicardias supraventriculares.

La estimulación auricular continua a ciclo constante se utiliza fundamentalmente para estudiar la función del nodo sinusal, el cual sufre el fenómeno de supresión por sobrestimulación. Se valora el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) y el tiempo de conducción sinoatrial (TCSA).

El TRNS se determina mediante estimulación eléctrica continua desde un catéter posicionado en la aurícula derecha alta, midiendo el tiempo desde el último estímulo hasta la siguiente despolarización sinusal espontánea⁴. El TRNS estudia las propiedades autonómicas del nodo sinusal, considerando valores normales de 1200 a 1500 ms (**FIGURA 2**). El TCSA estudia las alteraciones en la propagación del estímulo sinusal al miocardio auricular circundante, pero este último es menos utilizado en la práctica clínica por su bajo rendimiento y dificultad en la medición⁵.

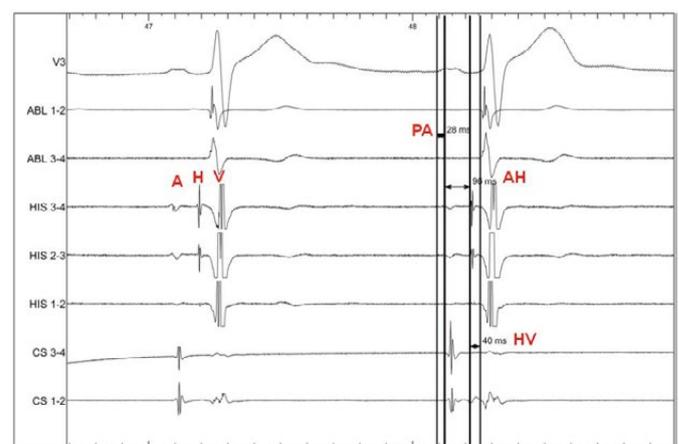


FIGURA 1. Intervalos basales del estudio electrofisiológico.

De arriba abajo: registro de ECG V3, catéter de ablación localizado en ápex de ventrículo derecho (ABL), registro de His (HIS), registro de seno coronario (CS). Medición de intervalos basales PA, AH y HV normales

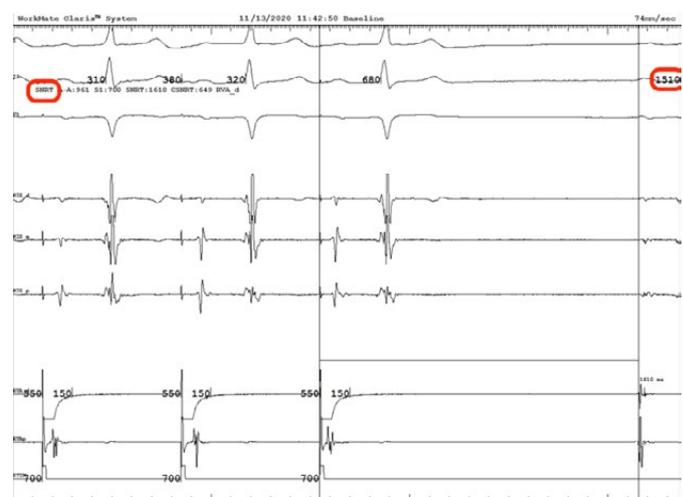


FIGURA 2. Prueba de tiempo de recuperación del nódulo sinusal prolongado de 1.510 ms.

De arriba abajo: registro de ECG DI, DII y V1, registro de His (HIS), registro de ápex de ventrículo derecho (RVA). Medición de tiempo de recuperación del nódulo sinusal (SNRT) de 1.510 ms

Otra modalidad es la estimulación auricular progresiva que permite evaluar la conducción AV. Se realiza mediante un ciclo de estimulación ligeramente más corto que el basal del paciente, reduciéndolo progresivamente hasta la provocación en el nodo AV del fenómeno de Wenckebach. Normalmente se observa un alargamiento progresivo del PR mientras acortamos el ciclo de estimulación, todo ello a expensas del intervalo AH. Si seguimos reduciendo el ciclo de estimulación se provocará el fenómeno de Wenckebach. El intervalo HV que representa la conducción infranodal suele permanecer constante en paciente sanos. Para completar el estudio de estimulación auricular se emplea otra modalidad que es la aplicación de extraestímulos auriculares que nos ayudará a completar la valoración de la conducción AV o la inducibilidad de taquicardias supraventriculares⁷⁻¹¹.

Estimulación ventricular

La estimulación ventricular es otro de los procedimientos de rutina realizado durante los EEF con el fin de caracterizar la conducción ventrículo-auricular (VA) a través del nodo AV o vías accesorias, y también para inducción y caracterización de arritmias ventriculares y supraventriculares. Se realiza habitualmente desde el ápex del ventrículo derecho pero también se utilizan otras localizaciones como el tracto de salida y región basal del ventrículo derecho y desde el ventrículo izquierdo.

En el estudio de síncope la estrategia más útil es la aplicación de extraestímulos ventriculares que se utiliza para inducción de taquicardias ventriculares⁷. Se realiza mediante la aplicación de un ciclo constante de estimulación seguido de uno o más extraestímulos aplicados con acoplamiento progresivamente más corto⁴. Cuanto más agresivo el protocolo de estimulación será más inespecífica la respuesta con presencia de TV polimorfa que no tiene significado clínico en pacientes con cardiopatía estructural.

En el contexto del EEF, en ciertos casos suele aprovecharse la oportunidad para realizar pruebas farmacológicas para desenmascarar canalopatías como el uso de Ajmalina o Flecainida en el caso del Síndrome de Brugada y la Adrenalina en el caso del Síndrome de QT largo⁵.

3. CONCLUSIONES

El EEF está indicado en casos de síncope con sospecha de etiología arrítmica y cardiopatía estructural, aportando un rendimiento diagnóstico y terapéutico significativo. En pacientes de bajo riesgo, el rendimiento es limitado y debe evitarse su uso indiscriminado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017;136:e60-e122. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:555-73. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)80037-H](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)80037-H)
- Josephson ME. Electrophysiologic investigation, technical aspects. En: *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 4 ed. Filadelfia: Lipincott Williams & Wilkins: 2008.
- Estrada A, Figueroa J, Castrejón S, Merino JL. Estudio electrofisiológico y ablación. Cardioversión eléctrica y test farmacológicos en arritmias. En: *Tratado de Cardiología Clínica*, editorial CTO, 2015. Vol I, sección 3, capítulo 20:355-364.
- Pinos J, De Lima GG, Sant'Anna R, Kruse ML, Dall'Agnese MAV, Tietz PHT, et al. Electrophysiological study as a predictor of mortality in unexplained syncope. *J Arrhythm* 2023;39:121-8. <https://doi.org/10.1002/joa3.12836>
- Dreicon AH, Armaganian L, Moreira DAR, Lopes RD, Valdígem BP. Electrophysiological study in chagasics with syncope and conduction disorder. *Rev Assoc Med Bras* 2023;69:e20230322. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20230322>
- Sheldon RS, Lei LY, Solbiati M, Chew DS, Raj SR, Costantino G, et al. Electrophysiology studies for predicting atrioventricular block in patients with syncope: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2021;18:1310-7. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.04.010>
- Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, Shen WK, Sheldon RS, Solbiati M, et al. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2410-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.012>
- Roca-Luque I, Francisco-Pasqual J, Oristrell G, Rodríguez-García J, Santos-Ortega A, Martín-Sánchez G, et al. Flecainide Versus Procainamide in Electrophysiological Study in Patients With Syncope and Wide QRS Duration. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:212-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.09.015>
- Roca-Luque I, Oristrell G, Francisco-Pasqual J, Rodríguez-García J, Santos-Ortega A, Martín-Sánchez G, et al. Predictors of positive electrophysiological study in patients with syncope and bundle branch block: PR interval and type of conduction disturbance. *Clin Cardiol* 2018;41:1537-42. <https://doi.org/10.1002/clc.23079>

CAPÍTULO 11

Test de ejercicio

DR. JOSUÉ YÁÑEZ

RESUMEN

El síncope es común, con prevalencia de hasta el 41% y recurrencia en el 13,5% de los casos¹. En urgencias, representa 0,8–2,4% de las consultas y 0,77% de los episodios, con un 58% de ingresos en mayores de 80 años. En institucionizados, la incidencia anual es del 7%, con recurrencia a 2 años del 30%¹. En pacientes adultos, el test de ejercicio (ergometría) tiene indicación específica en casos de síncope durante o inmediatamente posterior al esfuerzo². Esta prueba permite reproducir eventos arrítmicos o hemodinámicos que podrían explicar el episodio sincopal, aportando información diagnóstica y pronóstica. No obstante, su rendimiento es limitado en síncope no relacionados con el ejercicio³.

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como una pérdida transitoria de la conciencia causada por hipoperfusión cerebral global, de inicio rápido, breve duración y recuperación espontánea completa⁴. Su etiología abarca causas neurorreflejas, ortostáticas y cardiogénicas, con estas últimas asociadas a mayor mortalidad⁵. Distinguir síndromes benignos de eventos potencialmente letales requiere protocolos diagnósticos estructurados, donde la ergometría aporta valor en contextos seleccionados.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE RELACIONADO CON EL EJERCICIO

• **Durante el ejercicio:** predomina la etiología cardíaca, incluyendo arritmias ventriculares o supraventriculares, obstrucción del tracto de salida (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica) e isquemia miocárdica^{6,7}.

• **Tras el ejercicio:** suele obedecer a un mecanismo vasovagal reflejo, donde el cese abrupto de la actividad muscular y la caída de catecolaminas inducen vasodilatación periférica y bradicardia⁸.

Las guías ESC destacan que “el síncope durante el ejercicio probablemente sea de origen cardíaco, mientras que el post-esfuerzo es casi invariablemente reflejo”³. Diversas series clínicas indican que sólo entre el 3% y el 20% de los casos de síncope ocurren durante el ejercicio, mientras que hasta el 85% se presentan en fase post-esfuerzo, usualmente por mecanismos vasovagales reflejos^{3,9}.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL TEST DE EJERCICIO

Las guías recomiendan ergometría en síncope que ocurre durante o inmediatamente tras el ejercicio². La prueba es diagnóstica si se reproduce el episodio de síncope con arritmias significativas (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular) o bloqueo AV avanzado, o si aparece hipotensión significativa durante el esfuerzo¹⁰. Además, detecta isquemia miocárdica silenciosa (depresión ST) y evalúa la respuesta cronotrópica.

PROTOCOLOS Y MONITORIZACIÓN

Previo al test de esfuerzo, se debe realizar una evaluación clínica completa que incluya historia y examen físico, ECG en reposo de 12 derivaciones y, ante sospecha de cardiopatía estructural, ecocardiograma transtorácico. En casos de síntomas frecuentes o sospecha de arritmia paroxística, puede considerarse monitorización ambulatoria (Holter)^{3,11}. Estas pruebas minimizan riesgos y orientan la indicación.

Se recomienda un protocolo incremental (Bruce modificado o Balke), con etapas de 3 minutos, monitorización continua de ECG y presión arterial antes, durante y tras el ejercicio¹¹. En el área de prueba debe haber disponible carro de paro, desfibrilador, oxígeno y fármacos de emergencia, con personal entrenado en RCP avanzada¹¹.

INTERPRETACIÓN Y HALLAZGOS DE RIESGO

- Arritmias ventriculares sostenidas o complejas
- Bloqueo AV de 2º Mobitz II o 3º grado
- Depresión del segmento ST ≥ 1 mm

CAPÍTULO 11 | Test de ejercicio

- Respuesta hipotensiva al ejercicio o ausencia de respuesta tensional
- Incapacidad cronotrópica
- La prueba de esfuerzo también puede ser útil en otros contextos diagnósticos:
 - La falta de acortamiento del intervalo QT durante el ejercicio puede sugerir síndrome de QT largo congénito, incluso en ausencia de alteraciones en el ECG basal⁹.
 - La presencia de ectopias ventriculares inducidas por el ejercicio puede observarse en pacientes con taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

Estos hallazgos orientan a estudios electrofisiológicos, revascularización coronaria o implantación de dispositivos (marcapasos/DAI)¹².

LIMITACIONES DEL TEST DE EJERCICIO EN EL ESTUDIO DEL SÍNCOPE

El rendimiento diagnóstico de la ergometría en síncope es bajo fuera del contexto de ejercicio³. No detecta mecanismos vasovagales ni ortostáticos, y la prueba puede inducir arritmias graves si no se supervisa adecuadamente. Falsos negativos pueden ocurrir en arritmias paroxísticas no dependientes del esfuerzo.

CONCLUSIÓN

La ergometría es una herramienta de uso limitado pero valiosa para evaluar síncope inducido por el ejercicio. Debe emplearse tras adecuada selección de pacientes y con protocolos estandarizados y medidas de seguridad¹¹. No obstante, su rendimiento es bajo fuera de ese contexto, por lo que su indicación debe ser cuidadosamente seleccionada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:e39-e110.
2. Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, Alvarez M, Cózar R, Alzueta J; Working Group on Implantable Cardioverter-Defibrillators. Spanish implantable cardioverter-defibrillator registry. 5th official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Implantable Cardioverter-Defibrillators (2008). *Rev Esp Cardiol* 2009;62:1435-49. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(09\)73128-8](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(09)73128-8)
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
4. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62. <https://doi.org/10.1056/NEJM200012213432507>
5. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012407>
6. Veltmann C, Borggrefe M, Wolpert C, Schimpf R. Evaluation and management of syncope. *Minerva Cardioangiol* 2010;58:701-15.
7. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1921-8. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01241-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01241-4)
8. Krediet CT, Wilde AA, Wieling W, Halliwill JR. Exercise related syncope, when it's not the heart. *Clin Auton Res* 2004;14(Suppl 1):25-36. <https://doi.org/10.1007/s10286-004-1005-1>
9. Galić E, Bešlić P, Kilić P, Planinić Z, Pašalić A, Galić I, et al. Congenital Long QT Syndrome: A Systematic Review. *Acta Clin Croat* 2021;60:739-48. <https://doi.org/10.20471/acc.2021.60.04.22>
10. Sheldon RS, Grubb BP 2nd, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41-63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.029>
11. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873-934. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829b5b44>
12. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:620-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.002>

CAPÍTULO 12

Medidas no farmacológicas en el síncope neuromediado

DRA. AGUSTINA GARGANO

El objetivo principal del tratamiento del síncope reflejo es reducir la recurrencia y el trauma físico. El manejo se basa principalmente en el tratamiento no farmacológico que incluye educación, explicación de la naturaleza benigna de esta condición y la modificación de hábitos.

EDUCACIÓN Y MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS:

La educación y el asesoramiento claros sobre la naturaleza benigna y el pronóstico de la afección es el primer paso en el tratamiento de pacientes con síncope vasovagal.

Se deben evitar las condiciones que desencadenan reflejos vasovagales, como ambientes calurosos, atmósferas húmedas, permanecer de pie durante períodos prolongados y la deshidratación.¹

Se debe motivar a los pacientes para que identifiquen los prodrómicos del síncope. Acostarse o sentarse al aparecer los síntomas iniciales puede prevenir o atenuar el síncope o las caídas traumáticas.

La sustitución de sal y la ingesta de bebidas isotónicas aumentan el volumen sanguíneo circulante y pueden mejorar el retorno venoso.²

A pesar de la falta de estudios controlados, hay un fuerte consenso respecto a que la educación y las modificaciones del estilo de vida tienen un fuerte impacto en la reducción de recurrencia de síncope.

REDUCCIÓN/SUSPENSIÓN DE FÁRMACOS HIPOTENSORES

La interrupción del tratamiento hipotensor para afecciones concomitantes es una medida de primera línea importante para la prevención de recurrencias del síncope, especialmente en pacientes mayores.³ Incluye fármacos antihipertensivos vasodilatadores, nitratos, diuréticos, antidepresivos neurolépticos, etc. Existe evidencia moderada que la reducción/suspensión de fármacos hipotensores con un objetivo de TA sistólica de 140 mmHg, es efectiva en la reducción de recurrencias sincopales⁴⁻⁵

MANIOBRAS CONTRAPRESIVAS

Las maniobras de contrapresión, como el agarre manual y el cruce de piernas, pueden inhibir el síncope vasovagal al aumentar el retorno venoso.⁶ El cruce de piernas combinado con la tensión de los músculos al inicio de los síntomas prodrómicos puede retrasar o incluso prevenir el síncope vasovagal.⁶ Un concepto más complejo y que consume más tiempo es el del entrenamiento de inclinación: se encontró que el entrenamiento ortostático mejoraba significativamente los síntomas en adolescentes con síncope neurocardiogénico.⁷ Las sesiones de entrenamiento dos veces al día de 40 minutos de posicionamiento de inclinación en casa de pie contra una pared redujeron significativamente la incidencia de recurrencia.⁷ Sin embargo, el cumplimiento de un programa de entrenamiento de inclinación es bastante bajo⁸⁻⁹ y no hay datos a largo plazo disponibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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); Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp298>
2. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996;75:134-40. <https://doi.org/10.1136/hrt.75.2.134>
3. Gaggioli G, Bottoni N, Mureddu R, Foglia-Manzillo G, Mascioli G, Bartoli P, et al. Effects of chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing. *Am J Cardiol* 1997;80:1092-4. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(97\)00613-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(97)00613-9)
4. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373:2103-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
5. Brignole M, Menozzi C, Gaggioli G, Musso G, Foglia-Manzillo G, Mascioli G, et al. Effects of long-term vasodilator therapy in patients with carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J* 1998;136:264-8. <https://doi.org/10.1053/hj.1998.v136.89911>
6. Van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1652-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.059>
7. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 1999;100:1798-801. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.17.1798>
8. Foglia G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004;6:199-204. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.01.002>
9. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:1441-6. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.01441.x>

CAPÍTULO 13

Tratamiento farmacológico en el síncope neuromediado

DRA. MARIEL ÁLVAREZ

INTRODUCCIÓN

El síncope reflejo o neuromediado es una causa frecuente de pérdida transitoria de la conciencia, originado por una disfunción autonómica que conlleva bradicardia, vasodilatación o ambas. Aunque las medidas no farmacológicas (educación, hidratación, maniobras físicas, entrenamiento ortostático) son primera línea, el tratamiento farmacológico puede considerarse en pacientes con episodios recurrentes e incapacitantes. A continuación, se detallan las terapias farmacológicas más relevantes, su fisiología, resultados clínicos y limitaciones.

1. FLUDROCORTISONA

La fludrocortisona es un corticosteroide con potente actividad mineralocorticoide. Estimula la reabsorción renal de sodio en los túbulos distales, incrementando la retención de agua y expandiendo el volumen plasmático. Esta expansión mitiga la hipovolemia relativa que precipita el síncope vasovagal, especialmente en pacientes jóvenes con presión arterial baja. El estudio POST 2 (Prevention of Syncope Trial 2) incluyó 210 pacientes jóvenes con síncope recurrente y asignó fludrocortisona o placebo. Aunque el objetivo primario (tiempo hasta la recurrencia del síncope) no fue estadísticamente significativo (HR 0,69; IC95% 0,46-1,03; $p=0,069$), se observó una tendencia favorable en pacientes que alcanzaron 0,2 mg/día de fludrocortisona dentro de las 2 primeras semanas. Sin embargo, un 44% de los tratados continuaron teniendo episodios a los 12 meses (vs. 60,5% en placebo) y el perfil de efectos adversos (HTA, edemas, cefalea) llevó a interrupción en un porcentaje significativo¹. La fludrocortisona tiene un beneficio modesto, especialmente en pacientes jóvenes con hipotensión, pero su uso debe individualizarse.

2. AGONISTAS ALFA: MIDODRINA Y ETILEFRINA

Ambos fármacos son agonistas alfa-1 adrenérgicos. Producen vasoconstricción arterial y venosa, aumentando la resistencia vascular periférica y la presión arterial, contrarrestando así el componente vasodepresor del síncope vasovagal. Un ensayo clínico aleatorizado controlado con

etilefrina (25 mg BID) no demostró diferencias frente a placebo en frecuencia ni latencia del síncope². En cambio, estudios pequeños no controlados han sugerido que midodrina (2.5-10 mg cada 8 horas) puede ser útil, aunque una revisión sistemática encontró sesgos de publicación e imprecisión en los resultados³. Los efectos adversos incluyen hipertensión en decúbito, disuria y parestesias. No recomendados de forma general; podrían considerarse en pacientes con intolerancia ortostática severa y presión arterial baja.

3. BETABLOQUEANTES

Inicialmente se propuso que los betabloqueantes, al reducir la contractilidad miocárdica, disminuirían la estimulación de mecanorreceptores ventriculares implicados en el reflejo cardioinhibitorio. Sin embargo, esta hipótesis no se validó clínicamente. Dos ensayos aleatorizados no mostraron diferencias significativas entre atenolol y placebo en la prevención de síncope⁴⁻⁵. Además, pueden empeorar la bradicardia en pacientes con síndrome del seno carotídeo. No recomendados para síncope vasovagal. La relación riesgo-beneficio es desfavorable.

4. INHIBIDORES DE RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (IRS)

Los IRS como la paroxetina modulan el tono autonómico a través del eje serotoninérgico, reduciendo la hiperreactividad vagal ante estímulos emocionales o de estrés. Un estudio unicéntrico en pacientes con síncope recurrente y elevado componente emocional mostró una reducción significativa de episodios con paroxetina (20 mg/día) vs. Placebo⁶. Sin embargo, otros estudios no han replicado estos hallazgos. Podría considerarse en pacientes con alto componente emocional o ansiedad, pero no es terapia estándar.

5. TEOFILINA (FENOTIPO DE DEFICIENCIA DE ADENOSINA)

La teofilina es un antagonista no selectivo de receptores A1 y A2 de adenosina. Inhibe la bradicardia y la vasodilatación

CAPÍTULO 13 | Tratamiento farmacológico

mediadas por adenosina endógena, particularmente útil en pacientes con síncope de aparición súbita y pausas asistólicas prolongadas. En estudios de caso-control con ECG implantable, la teofilina redujo episodios sincopales de una media de 1,1 a 0 al mes durante 20 meses⁷. Sin embargo, la evidencia aún es limitada. Puede ser útil en subgrupos con bajas concentraciones plasmáticas de adenosina y síncope cardioinhibitorio.

6. INHIBIDORES DE RECAPTACIÓN DE NOREPINEFRINA (REBOXETINA, SIBUTRAMINA, ATOMOXETINA)

Estos fármacos aumentan el tono simpático al bloquear la recaptación presináptica de norepinefrina, aumentando la presión arterial en situaciones de estrés ortostático. En un estudio crossover, reboxetina y sibutramina bloquearon la

inducción de síncope durante la mesa basculante⁸. En un meta-análisis reciente que incluyó 4 estudios (101 participantes), la inhibición de la recaptación de norepinefrina redujo el riesgo de reacciones vasovagales inducidas por mesa basculante (hipotensión + bradicardia) en participantes sanos (RR 0,15; IC 95 % 0,04-0,52; p = 0,003) y en pacientes con síncope vasovagal mediante atomoxetina (RR 0,49; IC 95 % 0,28-0,86; p = 0,01)⁹. Opciones prometedoras en casos refractarios con disautonomía simpatoadrenérgica aunque requieren mayor validación.

7. OTROS FÁRMACOS

Octreotida: Análogo de somatostatina usado en intolerancia ortostática grave. La experiencia es limitada y los resultados, heterogéneos¹⁰⁻¹¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Sheldon R, Raj SR, Rose MS, Morillo CA, Krahn AD, Medina E, et al; POST 2 Investigators. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.04.030>.
- Raviele A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C, et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *The Vasovagal Syncope International Study*. *Circulation* 1999;99:1452-7. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.11.1452>.
- Lei LY, Raj SR, Sheldon RS. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2022;2:1171-8. <https://doi.org/10.1093/europace/euab323>
- 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;37:554-9. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)01155-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)01155-4).
- 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. <https://doi.org/10.1161/hc2601.091708>. PMID: 11435337.
- Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Ranalli G, Barsotti A. Effectiveness of paroxetine in the treatment of refractory vasovagal syncope in young patients. *G Ital Cardiol* 1999;29:1472-7.
- Brignole M, Solari D, Iori M, Bottoni N, Guieu R, Deharo JC. Efficacy of theophylline in patients affected by low adenosine syncope. *Heart Rhythm* 2016;13:1151-4. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.12.016>
- Schroeder C, Birkenfeld AL, Mayer AF, Tank J, Diedrich A, Luft FC, et al. Norepinephrine transporter inhibition prevents tilt-induced pre-syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:516-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.04.073>.
- Lei LY, Raj SR, Sheldon RS. Pharmacological norepinephrine transporter inhibition for the prevention of vasovagal syncope in young and adult subjects: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2020;17:1151-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.02.033>.
- Hoeldtke RD, Bryner KD, Hoeldtke ME, Hobbs G. Treatment of autonomic neuropathy, postural tachycardia and orthostatic syncope with octreotide LAR. *Clin Auton Res* 2007;17:334-40. <https://doi.org/10.1007/s10286-007-0436-x>.
- Kanjwal K, Saeed B, Karabin B, Kanjwal Y, Grubb BP. Use of octreotide in the treatment of refractory orthostatic intolerance. *Am J Ther* 2012;19:88-92. <https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e3181e28156>

CAPÍTULO 14

Marcapasos en el tratamiento de síncope neuromediado

DRA. FERNANDA FIGUEROA, DR. JUAN CARLOS JURADO GRISALES

El tratamiento con marcapasos (MP) ha sido propuesto para pacientes con síncope vasovagal (SVV) que no responden adecuadamente con medidas terapéuticas no invasivas. De acuerdo con las recomendaciones europeas, el uso de MP debería ser considerado en pacientes con síncope reflejo vasovagal, con edad ≥ 40 años, episodios recurrentes e imprevisibles y después de una correlación del síntomas con pausa sinusal y/o bloqueo auriculoventricular (clase de recomendación IIa, nivel de evidencia B). También se lo consideró en pacientes con edad ≥ 40 años, síncope recurrente, con respuesta cardioinhibitorio registrada en Tilt Test y después la falla de terapéutica alternativas (clase de recomendación IIb, nivel de evidencia B). Pero aún sigue siendo controvertido¹.

Los MP con sistema de estimulación de bucle cerrado (CLS) con respuesta a la frecuencia cardíaca analizan continuamente las tendencias de la impedancia intracardiaca del ventrículo derecho durante las fases sistólicas para recopilar información sobre la velocidad de contracción miocárdica y ajustar la frecuencia de estimulación en consecuencia². En estudios de Tilt Test, los MP con CLS han demostrado la capacidad de establecer una frecuencia de estimulación rápida en el momento de un síncope inminente inducido por la inclinación³⁻⁴. Esta respuesta temprana del MP mantuvo parcialmente el gasto cardíaco y la

presión arterial, previniendo o retrasando el síncope vasovagal cardioinhibitorio a pesar de un componente vaso-depresor concomitante^{4,5}.

Dos estudios demostraron la utilidad de estimulación en ptes sintomáticos. El ensayo SPAIN, aleatorizado, doble ciego y controlado con pacientes > 40 años con SVV, 5 o más episodios, 2 de ellos en el último año, Tilt test positivo (frecuencia cardíaca < 40 lpm durante > 10 s o asistolia durante > 3 s. La aleatorización se realizó en modo DDD-CLS (sistema de circuito cerrado) en un dispositivo Biotronik durante 12 meses, seguido de DDI-30 lpm durante 12 meses (Grupo A) o viceversa (Grupo B). Cuarenta y seis pacientes, 22 varones (47,8%), edad media de $56,3 \pm 10,6$ años, media de síncope previos: 12 (rango: 9-20). El 72% (IC del 95%: 47-90) presentó una reducción de síncope $> 50\%$ en el grupo DDD-CLS, en comparación con el 28% (IC del 95%: 9,7-53,5) en el grupo DDI-30 lpm, $p < 0,017$. Cuatro pacientes (8,7%) presentaron síncope recurrente en el grupo DDD-CLS, 21 pacientes (45,7%) en el grupo DDI, HR 6,7 (IC del 95%: 2,3-19,8. Este estudio, pequeño, arrojó datos muy convincentes. La estimulación DDD-CLS redujo significativamente la carga de síncope y el tiempo hasta la primera recurrencia en 7 veces, prolongando el tiempo hasta la primera recurrencia del síncope⁶.

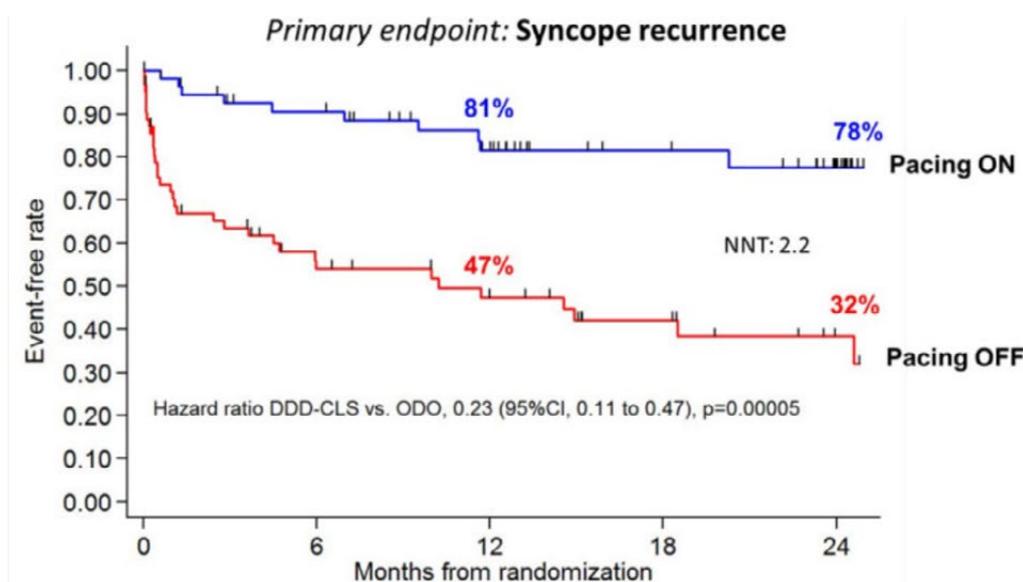


FIGURA 1.

Brignole M, Russo V, Arabia F, et al, and the BioSync trial investigators. Cardiac Pacing in Severe Recurrent Reflex Syncope and Tilt Induced Asystole. Eur Heart J 2021;42:508-16.

CAPÍTULO 14 | Marcapasos en el tratamiento de síncope neuromediado

En el estudio Bio Sync se incluyeron pacientes de > 40 años, con al menos dos episodios de síncope reflejo grave e impredecible durante el último año y un síncope inducido en Tilt Test con una pausa asistólica superior a 3 s, fueron asignados aleatoriamente a un marcapasos bicameral activo (estimulación activada; 63 ptes) o inactivo (estimulación desactivada; 64 ptes) con estimulación de bucle cerrado (CLS). El punto final primario fue el tiempo hasta la primera recurrencia del síncope.

Seguimiento de 11,2 meses. Se observó un número significativamente menor de síncope en el grupo con estimulación que en el grupo control [10 (16%) frente a 34 (53%); cociente de riesgos instantáneos: 0,23; $p = 0,00005$]. La tasa estimada de recurrencia del síncope al año fue del 19 % (estimulación cardíaca) y del 53 % (control), y a los 2 años, del 22 % (estimulación cardíaca) y del

68 % (control). El criterio de valoración combinado de síncope o presíncope se presentó en un número significativamente menor de pacientes en el grupo de estimulación cardíaca [23 (37 %) frente a 40 (63 %); cociente de riesgos instantáneos: 0,44; $p = 0,002$]. Se notificaron eventos adversos menores relacionados con el dispositivo en cinco pacientes (4 %). El marcapasos bicameral con CLS es muy eficaz para reducir las recurrencias del síncope⁷.

En conclusión, para la terapia invasiva en el SVV, la estimulación se ha consolidado como terapia de elección en pacientes con SVV altamente sintomáticos mayores de 40 años con eventos cardioinhibitorios. La detección del CLS al inicio del SVV puede ser mejor que la respuesta a la caída de frecuencia (rate drop). En menores de 40 años, no existen estudios que nos orienten. La aplicación más amplia de la estimulación requiere pruebas⁸.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sutton R, Kenny RA, Benditt DG. Syncope: Advances in Diagnosis and Treatment 2024. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2024. <https://doi.org/10.1111/jce.16546>
2. Schaldach M, Hutten H. Intracardiac impedance to determine sympathetic activity in rate responsive pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:1778-86. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1992.tb02968.x>
3. Prakash A, Kumar R, Bhaskarabhatla S. Response of a closed-loop sensor during head up tilt table testing: impact of CLS in patients with recurrent syncope after pacemaker implantation for bradycardia. *J Innovations Card Rhythm Manage* 2014;5:1498-506.
4. Palmisano P, Dell'Era G, Russo V, Zaccaria M, Mangia R, Bortnik M, et al. Effects of closed-loop stimulation vs. DDD pacing on haemodynamic variations and occurrence of syncope induced by head-up tilt test in older patients with refractory cardioinhibitory vasovagal syncope: the Tilt test-Induced REsponse in Closed-loop Stimulation multicentre, prospective, single blind, randomized study. *Europace* 2018;20:859-66. <https://doi.org/10.1093/europace/eux015>
5. Russo V, Tomaino M, Parente E, Comune A, Giacomelli D, Napoli P, et al. Temporal relationship between haemodynamic changes and activation of closed-loop stimulation during a tilt-induced vasovagal syncope. *Europace* 2024;26:euae045. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.026>
6. Baron Esquivias G, Morillo CA, Moya Mitjans A, Martinez-Alday J, Ruiz-Granell R, Lacunza-Ruiz J, et al. Dual Chamber Pacing With Closed Loop Stimulation in Recurrent Reflex Vasovagal Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2017 Oct 3;70(14):1720-1728. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.026>
7. Brignole M, Russo V, Arabia F, Oliveira M, Pedrote A, Aerts A, et al; BioSync CLS trial Investigators. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole. *Eur Heart J* 2021;42:508-16. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad182>
8. Aksu T, Morillo CA, Sutton R. Pacing or ablation for vasovagal syncope: one size does not fit all. *Eur Heart J* 2023;44:2443-6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad182>

CAPÍTULO 15

Cardioneuroablación

DR. IGNACIO MONDRAGÓN

INTRODUCCIÓN

La cardioneuroablación (CNA) ha emergido como una alternativa terapéutica prometedora frente al implante de marcapasos en pacientes seleccionados con síncope reflejo, bradiarritmias funcionales y disfunción nodal de origen vagal. Este procedimiento consiste en la ablación con catéter de los plexos ganglionares cardíacos, responsables de la inervación parasimpática del nodo sinusal y del nodo auriculoventricular. Su objetivo es reducir la actividad vagal excesiva que condiciona episodios de bradicardia extrema, asistolia o bloqueo AV, particularmente en pacientes jóvenes donde el implante de dispositivos permanentes puede evitarse.

La literatura reciente ha aportado datos crecientes sobre su anatomía funcional, indicaciones clínicas, técnicas de localización de blancos de ablación y resultados a mediano y largo plazo. En este documento, integramos la evidencia revisada por el consenso EHRA 2024¹ y la revisión sistemática de Heart Rythm Society 2024, para ofrecer una visión crítica y actualizada del estado del arte de la CNA².

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO CARDÍACO

El sistema nervioso autónomo cardíaco está compuesto por ramas simpáticas y parasimpáticas. La vía parasimpática incluye axones preganglionares del nervio vago que hacen sinapsis con neuronas posganglionares ubicadas en ganglios intrínsecos localizados sobre la superficie epicárdica del corazón, formando los denominados plexos ganglionares (GPs). Estos se agrupan en cinco localizaciones principales: RSGP, RIGP, LSGP, LIGP y PMLGP³.

Estas estructuras controlan la modulación autonómica del nodo sinusal y del nodo AV. La estimulación vagal produce un marcado efecto cronotrópico y dromotrópico negativo, susceptible de desencadenar síncope vasovagal (VVS), disfunción sinusal o bloqueo AV funcional.

RACIONAL Y APLICACIONES CLÍNICAS

La CNA surgió como extensión del aislamiento de venas pulmonares en ablaciones de fibrilación auricular, donde se observó una modificación de la respuesta vagal. Pachón et al. fueron pioneros en aplicar esta técnica como estrategia terapéutica para síncope cardioinhibitorio, bloqueo AV funcional y disfunción del nodo sinusal en pacientes jóvenes. CNA se plantea como alternativa al marcapasos en pacientes con edad <40 años, especialmente cuando se demuestra una respuesta vagal excesiva como mecanismo predominante.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA PREPROCEDIMIENTO

La selección de pacientes es crítica. El tilt test (prueba de mesa basculante) es útil para clasificar el tipo de síncope según la clasificación de VASIS: tipo 2A (cardioinhibitorio sin asistolia) y 2B (con asistolia) representan los candidatos ideales para CNA. La documentación de asistolia mediante loop recorder durante episodios espontáneos, así como una respuesta positiva al test de atropina (aumento de FC >90 lpm o >25% basal), refuerzan la indicación.

MÉTODOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE BLANCOS DE ABLACIÓN

La localización de los GPs puede realizarse mediante varios enfoques:

- 1. Estimulación de alta frecuencia (HFS):** aplicada con parámetros específicos sobre la aurícula, genera respuestas vagales que indican proximidad a un GP.
- 2. Potenciales electrogramáticos fraccionados:** zonas con electrogramas de alta frecuencia (≥ 4 deflexiones, amplitud <0,7 mV o >0,7 mV) se correlacionan con sitios de interfase neurocardíaca.
- 3. Mapeo anatómico:** basado en puntos anatómicos conocidos, útil pero menos específico.
- 4. Imagen anatómica funcional:** PET con 123I-MIBG o CT en combinación con sistemas de navegación 3D.

5. Estimulación vagal extracardíaca (ECVS): nuevo enfoque que permite evaluar el efecto vagal antes y después de la ablación, mediante catéter en vena yugular interna. Aporta mayor especificidad y es predictor de eficacia.

TÉCNICA DE ABLACIÓN Y ENFOQUES

La ablación se realiza con radiofrecuencia irrigada, bajo anestesia general o sedación consciente. La potencia suele limitarse a 30–40 W. El abordaje puede ser:

- **Derecho unifocal:** sobre el RSGP.
- **Derecho multifocal:** incluye RSGP y RIGP.
- **Izquierdo o bi-auricular:** necesario en disfunción AV; puede aumentar la eficacia pero implica mayor complejidad.

Se recomienda iniciar en GP izquierdos y finalizar con RSGP, para evitar la abolición temprana de respuestas vagales que interfieren con la evaluación intraoperatoria.

PUNTOS FINALES DEL PROCEDIMIENTO

No hay consenso universal. Se proponen como puntos de finalización:

- **Desaparición de respuesta vagal al HFS.**
- **Ausencia de respuesta a atropina post ablación.**
- **Abolición de respuesta al ECVS.**
- **Desaparición de electrogramas fraccionados.**

RESULTADOS CLÍNICOS

Los datos publicados muestran tasas de éxito (ausencia de recurrencia de síncope) cercanas al 90–95% en series

prospectivas. El estudio ROMAN2⁴ mostró que el abordaje derecho exclusivo tiene menor eficacia aguda comparado con abordaje bi-auricular. Piotrowski et al. demostraron una recurrencia del 8% en grupo CNA vs. 54% en grupo control durante 2 años de seguimiento.

SEGURIDAD Y LIMITACIONES

La tasa de complicaciones es baja (<5%), destacando derrame pericárdico y taquiarritmias auriculares transitorias. La re-inervación es posible a mediano-largo plazo, aunque menos frecuente si se alcanza ablación extensa. La principal limitación es la ausencia de estudios multicéntricos, randomizados y de largo seguimiento.

PERSPECTIVAS FUTURAS

CNA se consolida como una herramienta terapéutica potente en manos de operadores expertos. Se espera que nuevos estudios (como ROMAN2 extendido) ayuden a definir indicaciones precisas, técnicas estandarizadas, secuencia de ablación y puntos finales validados.

CONCLUSIÓN

La cardioneuroablación representa una revolución en el tratamiento de bradiarritmias funcionales y síncope reflejo cardioinhibitorio. Su eficacia, seguridad y potencial de evitar dispositivos permanentes la convierten en una estrategia terapéutica atractiva en pacientes seleccionados. La consolidación de criterios diagnósticos, técnicas ablativas y puntos finales fisiológicos será clave para su inclusión formal en futuras guías clínicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aksu T, Brignole M, Calo L, Debruyne P, Di Biase L, Deharo JC, et al. Cardioneuroablación para el tratamiento del síncope reflejo y las bradiarritmias funcionales: Declaración científica de la European Heart Rhythm Association (EHRA) de la ESC, la Heart Rhythm Society (HRS), la Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) y la Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2024;26:euae206. <https://doi.org/10.1093/europace/euae206>.
2. Armani Prata A, Katsuyama E, Scardini P, Antunes V, Granja J, Coan AC, et al. Cardioneuroablación en pacientes con síncope vasovagal: una revisión sistemática y un metanálisis actualizados. *Ritmo cardíaco* 2025;22:526–35. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.07.103>.
3. Aksu T, Gupta D, D'Avila A, Morillo CA. Cardioneuroablación para el síncope vasovagal y el bloqueo auriculoventricular: Guía paso a paso. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2022;33:2205–12. <https://doi.org/10.1111/jce.15480>.
4. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Niedzwiedz M, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablación: comparación de los efectos agudos del abordaje auricular derecho frente al izquierdo en pacientes con síncope reflejo: el estudio ROMAN2. *Europace*. 1 de febrero de 2024;26(2):euae042. doi:10.1093/europace/euae042. PMID: 38315895; PMCID: PMC10873699.

CAPÍTULO 16

Síncope ortostático**DRA. VICTORIA RIZZO**

El síncope ortostático es una de las causas más comunes de pérdida transitoria de la conciencia, particularmente en adultos mayores y pacientes con enfermedades crónicas. Se define como una reducción de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o diastólica ≥ 10 mmHg dentro de los tres minutos posteriores a la adopción de la posición de pie. El objetivo del tratamiento es evitar las recurrencias, prevenir las lesiones asociadas, como los traumatismos, y mejorar la calidad de vida.

No existe un tratamiento realmente curativo, la mayoría de los fármacos utilizados tienen una indicación "off label" y presentan una eficacia variable. El abordaje terapéutico es escalonado, comenzando con medidas conservadoras y progresando a intervenciones farmacológicas en casos seleccionados.

La hipertensión arterial supina coexiste con la hipotensión ortostática, lo que dificulta el manejo de esta entidad. Entre el 5 y el 15 % de los pacientes con hipertensión arterial crónica presentan hipotensión ortostática, aunque solo una minoría refiere síntomas. Pequeños aumentos de la presión arterial (10-15 mm Hg) pueden aumentar la presión arterial ortostática justo lo necesario para que se sitúe en la zona de autorregulación. El MAPA puede ser útil para identificar patrones diurnos anormales.

MEDIDAS GENERALES Y EDUCATIVAS

La primera intervención debe centrarse en la educación dirigida al paciente y su entorno, se debe explicar cuál es la naturaleza del diagnóstico y asesorar sobre el riesgo de recurrencias. Además, se los debe instruir en técnicas para reconocer pródromos y aplicar maniobras preventivas ante síntomas iniciales. Es que sepan cuáles son los factores que pueden agravar o provocar hipotensión ortostática:

- Incorporación brusca desde el decúbito
- Ortostatismo prolongado
- Depleción de volumen
- Comidas abundantes, especialmente ricas en hidratos de carbono
- Uso de medicación hipotensora

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

a. Hidratación y dieta salina: La medida higiénico-dietética principal es la revisión de la hidratación y el consumo de sal (clase IIb, nivel de evidencia C). El tratamiento inicial se basa en el mantenimiento de una volemia adecuada aumentando la cantidad de sodio y líquidos en la dieta. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan la ingesta de 2-3 litros de agua al día (Clase I, nivel de evidencia C). El aumento de la volemia mejora la precarga y estabiliza la presión arterial al ortostatismo. Los pacientes ancianos pueden tener menor sensación de sed. Además, algunos evitan la ingesta hídrica por padecer incontinencia urinaria, por lo que presentan mayor riesgo de deshidratación. Se recomienda la ingesta de cloruro de sodio, 10 gramos al día, en ausencia de hipertensión (Clase I, nivel de evidencia C).

b. Alimentación fraccionada: Distribuir la ingesta diaria en cinco comidas menores reduce el riesgo de hipotensión posprandial. Se recomienda disminuir el contenido de hidratos de carbono simples. Con respecto a la cafeína es controvertido, aunque puede tener efecto beneficioso por vasoconstricción también es diurética, podría ser de utilidad en la hipotensión posprandial, por lo que su uso debe evaluarse individualmente. El alcohol y las gaseosas están contraindicados.

c. Suspensión o ajuste de medicación hipotensora: La tensión arterial de los pacientes con hipotensión ortostática es muy dependiente de la precarga, y son muy sensibles a los diuréticos y vasodilatadores venosos. Es muy importante al ajuste de dosis de ellos, o incluso la suspensión de los mismos en caso de ser necesario (clase IIa, nivel de evidencia B). Los medicamentos implicados son: diuréticos, vasodilatadores, antidepressivos tricíclicos, IECAs, β -bloqueantes, antagonistas de los canales del calcio, fenotiazidas, opiáceos, bromocriptina, β -bloqueantes.

d. Intervenciones posturales y dispositivos: Elevar la cabecera de la cama entre 10 y 20 cm durante la noche ayuda a reducir la diuresis nocturna y la hipotensión matutina (Clase IIa, nivel C). Las medias de compresión hasta la cintura o fajas abdominales pueden disminuir el "pooling" venoso y mejorar la precarga (Clase IIa, nivel B). Las mani-

CAPÍTULO 16 | Síncope ortostática

obras de contrapresión como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas o tensar los músculos glúteos pueden aumentar transitoriamente la presión arterial y prevenir el síncope inminente, se utilizan como medida previa al decúbito (clase IIa, nivel de evidencia C).

e. Ejercicio físico: Está indicado en todo tipo de intolerancia ortostática, ya que la falta de acondicionamiento físico es una causa etiológica y coadyuvante. Se sugiere realizar ejercicio aeróbico físico submáximo comenzando por 30 minutos tres días a la semana, y lo más importante en posición de decúbito, con progresión gradual a posturas erguidas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico se reserva para pacientes sintomáticos pese a medidas conservadoras. Existen dos estrategias principales:

a. Expansión de volumen

- **Fludrocortisona** (Clase IIa, nivel C): potente mineralocorticoide sintético con mínimo efecto glucocorticoide que incrementa la reabsorción de sodio y volumen intravascular. Durante un tiempo ha sido el fármaco de primera elección. Dosis inicial: 0,1 mg/día, aumentando hasta 0,3 mg/día. El efecto tarda unos días y el mayor beneficio se obtiene asociando una dieta rica en sodio. Al aumentar la tensión arterial tanto durante el día como durante la noche puede causar hipertensión supina. Además produce hipopotasemia, por lo que se deben monitorear electrolitos.
- **Eritropoyetina:** Indicada en pacientes con anemia asociada a disautonomía. Aumenta la masa eritrocitaria y posee efecto vasoconstrictor directo.

- **Desmopresina:** Indicada en pacientes con poliuria nocturna y síncope matutino. Se administra preferentemente por la noche.

b. Fármacos vasoconstrictores

- **Midodrina** (Clase IIa, nivel B): es el único aprobado con esta indicación. Es un profármaco de acción rápida (via oral), el pico de concentración plasmática se alcanza 30 minutos tras la ingesta, con una vida media de 3 horas, se metaboliza en el hígado a su principio activo, ejerciendo un efecto potente y selectivo sobre los receptores α_1 adrenérgicos, provocando vasoconstricción arterial y predominantemente venosa. Incrementa la presión arterial en decúbito y ortostatismo. Dosis inicial: 2,5 mg tres veces al día, ajustando hasta 10 mg cada 8 h. Debe evitarse su administración vespertina para prevenir hipertensión nocturna.
- **Propranolol:** A dosis bajas puede ser útil en el síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) hiperadrenérgico. Es ineficaz e incluso deletéreo en dosis más elevadas. En otras formas de síncope ortostático está contraindicado.

CONSIDERACIONES FINALES

El abordaje del síncope ortostático debe ser multidisciplinario y adaptado a las características clínicas del paciente. La combinación de estrategias educativas, ajustes terapéuticos personalizados y, en casos seleccionados, intervenciones farmacológicas permite reducir la frecuencia e impacto de los episodios. A pesar de la falta de fármacos con aprobación específica, el conocimiento fisiopatológico y la experiencia clínica constituyen herramientas esenciales en su manejo eficaz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bahamonde AL, Elizondo Rúa I, Gaztañaga Arantzamendi L, Arcocha Torres MF, Ormaetxe Merodio JM, Martínez Alday JD. Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática. Cuadernos de Estimulación Cardíaca. 2013;6:21-34
2. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-60.
3. Velilla-Zancada SM, Prieto-Díaz MA, Escobar-Cervantes C, Manzano-Espinosa L. La hipotensión ortostática, esa gran desconocida. 2017;43:501-10. <https://doi.org/10.1016/j.semern.2016.09.006>

CAPÍTULO 17

Bradiarritmias

DRA. DÉBORA RAMÍREZ, DR. FERNANDO DI TOMMASO

DISFUNCIÓN DEL NÓDULO SINUSOIDAL (DNS)

La Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS) desde el punto de vista electrofisiológico abarca una variedad de alteraciones en la formación y propagación del impulso eléctrico a través de las aurículas. Las manifestaciones más frecuentes incluyen bradicardia sinusal con incompetencia cronotrópica, pausas o bloqueos sinusales, ya sean paroxísticos o persistentes. Esta condición a su vez se asocia con una mayor susceptibilidad a arritmias auriculares como la fibrilación o el flutter auricular, constituyendo el denominado síndrome taquicardia-bradicardia.^{1,2}

La DNS tiene un origen multifactorial, ya que involucra una combinación de factores intrínsecos y extrínsecos. La principal causa es la degeneración del tejido del nodo sinusal, generalmente por fibrosis relacionada con la edad³. Sin embargo, también contribuyen factores como trastornos metabólicos, fármacos y enfermedades cardíacas asociadas⁴. La inflamación y la remodelación estructural, especialmente en el contexto de fibrilación auricular, también juegan un papel relevante⁵. Estos factores asociados interactúan entre sí conllevando a la disminución en la función del nodo.

El objetivo principal del tratamiento para la DNS sintomática es el control de la morbilidad y el alivio de los síntomas¹. Es importante destacar que, hasta la fecha, la estimulación cardíaca con marcapasos (MCP) no ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con DNS, sino que se enfoca en mejorar la calidad de vida y prevenir la recurrencia de síntomas graves como el síncope^{3,6}. Aun así, existe evidencia de que el síncope puede recurrir entre el 15% y el 8% de los pacientes a los 5 años a pesar de tener un marcapasos, esto se debe a la frecuente asociación con mecanismos vasopresores^{7,8}. Es por esto que luego del implante de un MCP es fundamental modificar los tratamientos que puedan generar hipotensión así como optimizar las medidas higiénico-dietéticas para prevenir recurrencias.⁹

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA DNS SINTOMÁTICA

1. Descartar y tratar causas extrínsecas reversibles:

identificar y corregir cualquier factor reversible que pueda estar causando o exacerbando la bradicardia como fár-

macos (Beta-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos clase I y III, antihipertensivos simpaticolíticos, litio y fenitoína), alteraciones electrolíticas como la hipo e hiperpotasemia, trastornos metabólicos y sistémicos (hipotiroidismo, apnea del sueño, hipoxia e hipotermia).^{3,10} El tratamiento de la apnea del sueño con CPAP y la pérdida de peso puede mejorar las bradiarritmias nocturnas y, en ocasiones, evitar la necesidad de un MCP.

2. Marcapasos cardíaco permanente:

Es la terapia más efectiva para aliviar los síntomas y reducir la morbilidad en la DNS sintomática, aunque no se ha demostrado que mejore la supervivencia general.^{11,12} En casi todos los casos se sugiere el implante de MCP bicameral, a excepción de pacientes con FA permanente.^{1,13-18} En pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida y DNS o trastornos de conducción AV asociados donde se espera un alto porcentaje de estimulación ventricular, se debe evaluar la indicación de terapia de resincronización cardíaca (TRC) o estimulación fisiológica (haz de His rama izquierda).¹⁹⁻²³

Indicaciones para el implante de marcapasos en DNS sintomática:

- **Bradicardia sintomática:** Cuando los síntomas (fatiga, mareos, presíncope o síncope) se pueden atribuir con certeza a la bradiarritmia.²⁴⁻²⁷
- **Síndrome de taquicardia-bradicardia sintomático:** con evidencia de pausas sinusales mayores a 3 segundos o asistolia post-taquicardia y permitir el uso de fármacos para controlar las taquicardias auriculares concomitantes, como la fibrilación auricular.²⁸⁻³¹ La ablación de la taquiarritmia auricular puede considerarse para evitar el implante de marcapasos.³²⁻³⁵
- **Incompetencia cronotrópica sintomática:** los límites más utilizados son entre el 80 y el 85% calculado a partir de la frecuencia cardíaca máxima esperada (220 menos la edad) en el ejercicio máximo de una prueba de esfuerzo.^{24,25,36}
- **Síncope inexplicable con pausas asintomáticas documentadas** (pausas sinusales mayores de 6 segundos) o estudio electrofisiológico donde se demuestre un tiempo de recuperación del nódulo sinusal prolongado.^{37,38}

3. Terapias emergentes:

Cardioneuroablación (CNA): Es una terapia actual para la bradicardia sinusal funcional mediada por el nervio vago. Implica la modulación directa del componente parasimpático del sistema nervioso autónomo mediante la ablación de los plexos ganglionares. Ha demostrado ser segura y reproducible para prevenir la bradicardia sinusal funcional y la recurrencia del síncope, sin embargo, el riesgo de complicaciones agudas, como la oclusión de la arteria del nódulo sinusal, aún se está investigando, y se necesitan estudios más robustos para evaluar su efectividad y seguridad a largo plazo.³⁹⁻⁴⁴

BLOQUEO AV

La primera relación entre el síncope y la baja frecuencia cardíaca fue registrada en el siglo XVIII. Varios investigadores describieron estos cuadros en años posteriores, pero fueron los médicos irlandeses Stock y Adams quienes en el siglo XIX terminaron de relacionar episodios sincopales y convulsiones, con ritmos cardíacos lentos.⁴⁵ Hace más de 30 años se evaluaron a pacientes con síndrome de Stock-Adams, observándose que entre el 40% y el 50% eran secundarios a bloqueos AV (BAV) paroxísticos o crónicos.⁴⁶

Nadie duda de la utilidad del ECG como una de las principales herramientas diagnósticas ante un episodio sincopal. Entre los posibles trastornos encontrados en los trazados electrocardiográficos está el BAV en sus distintos grados.

El síncope causado por un BAV se debe en su gran mayoría a enfermedad en el sistema His-Purkinje. Cuando esto pasa, en el ECG encontramos complejos QRS anchos. Los BAV encontrados son: 1. BAV de segundo grado tipo Mobitz II; 2. BAV 2:1 con QRS ancho; 3. BAV completo o de alto grado.

En estas situaciones los ritmos de escapes suelen ser lentos, menores a 40lpm.

Es posible, pero infrecuente, que el bloqueo sea exclusivamente a nivel del haz de His, teniendo en estos casos QRS angostos.

Ante un episodio sincopal sin diagnóstico, la presencia de bloqueos de rama y/o hemibloqueos deben hacernos sospechar enfermedad en el sistema His Purkinje. El estudio electrofisiológico emerge como una herramienta diagnóstica vital para confirmar este trastorno. Tiempos His-Ventrículo (HV) prolongados (mayor a 70ms) en pacientes con síncope previo es criterio suficiente para la indicación de un marcapasos definitivo (MCP).

La presencia de un bloqueo bifascicular (BRD+HBAI o BRD+HBPI o BRI) en un paciente con síncope sin diagnóstico, no implica que este sea la causa. Solo la mitad de ellos va a requerir el implante de un MCP.

En pacientes con síncope sin causa determinada, bloqueo bifascicular y estudio electrofisiológico normal, el registrador de eventos implantable aparece como una excelente opción para el diagnóstico.⁴⁷

Cuando se evaluaron a sincopes reflejos graves y recurrentes con registradores de eventos implantables, el 36,6% tuvieron un episodio diagnóstico en un seguimiento de 13 ± 10 meses. De ellos el 52% tuvieron una asistolia, siendo el 20% por bloqueo AV y el 11% con paro sinusal y bloqueo AV asociados.⁴⁸

En ocasiones la baja frecuencia cardíaca prolonga la repolarización ventricular, y un latido ventricular adelantado puede desencadenar una taquicardia ventricular polimórfica, tipo Torsade de Pointes, que es la responsable del síncope. En estos casos el tratamiento se fundamenta en el incremento de la frecuencia cardíaca con drogas o con estimulación ventricular transitoria o definitiva.

Cuando está indicada la estimulación ventricular como tratamiento del síncope por BAV, debemos definir el tipo de dispositivo que implantaremos.

La estimulación VVI o VVIR es la opción en pacientes con FA permanente. Una alternativa a los marcapasos tradicionales es el implante de un marcapasos sin catéteres, conocidos como sin cables o "leadless". Estos tienen indicaciones precisas que exceden el objetivo de esta revista.

Con ritmo sinusal, o con FA en plan de control del ritmo, lo indicado es estimulación bicameral, DDD o DDDR.

Si se prevé una estimulación ventricular del 30% o mayor, lo correcto es evitar la estimulación exclusiva desde la punta del VD, pudiendo elegir estimulación fisiológica o biventricular, esta última cuando existe deterioro de la función ventricular y QRS ancho.

Si la fracción de eyección es menor al 30%, aún sin arritmia ventricular demostrada, deberemos considerar el implante de un CDI en prevención primaria.

Como mencionamos, la presencia de bloqueo de rama en el ECG nos indica enfermedad en el sistema His Purkinje. En estos pacientes con enfermedad cardíaca estructural, cuando aparece un BAV súbito, gatillado por la presencia de una ESV o EV, infiere patología intrínseca al sistema de conducción.⁴⁹

CAPÍTULO 17 | Bradirritmias / Disfunción del nódulo sinusal (DNS)

Existe un tipo de síncope no cardíaco con un fenotipo bradi-cárdico, que se manifiesta como BAV paroxístico idiopático.

Se caracteriza por:

1. Sin o muy cortos pródromos;
2. Hallazgo en ECG de BAV completo sin cambios previos en los PR o ciclos P-P y sin aparición previa de ESV o EV o variación en la frecuencia cardíaca;
3. Sin alteraciones en el ECG o patología cardíaca evidente.

Estos pacientes, al contrario de los que sufren síncope vasovagales, presentan bajos niveles plasmáticos de adenosina. La teofilina, un antagonista no selectivo del receptor de adenosina, ha demostrado ser eficaz para eliminar el BAV paroxístico en pacientes con síncope sin pródromos ni cardiopatía.^{50,51}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med* 2002;18:211-27. [https://doi.org/10.1016/S0749-0690\(02\)00006-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0690(02)00006-X)
2. Francisco Pascual J, Jordan Marchite P, Rodríguez Silva J, Rivas Gándara N. Arrhythmic syncope: From diagnosis to management. *World J Cardiol* 2023;15:119-41. <https://doi.org/10.4330/wjc.v15.i4.119>
3. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
4. Ferrick AM, Raj SR, Deneke T, Kojodjojo P, Lopez-Cabanillas N, Abe H, et al. 2023 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on practical management of the remote device clinic. *Heart Rhythm* 2023;20:e92-e144. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.03.1525>
5. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2019;140:e382-e482. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000721>
6. Francisco Pascual J, Jordan Marchite P, Rodríguez Silva J, Rivas Gándara N. Arrhythmic syncope: From diagnosis to management. *World J Cardiol* 2023;15:119-41. <https://doi.org/10.4330/wjc.v15.i4.119>
7. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:2055-60. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1992.tb03021.x>
8. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991;68:1032-6. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(91\)90491-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(91)90491-3)
9. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-60.
10. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:656-67. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2012.01.027>
11. Shaw DB, Holman RR, Gowers JI. Survival in sinoatrial disorder (sick-sinus syndrome). *Br Med J* 1980;280:139-41. <https://doi.org/10.1136/bmj.280.6208.139>
12. Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9:1110-4. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1986.tb06678.x>
13. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1385-91. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421902>
14. Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation* 2006;114:11-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610303>
15. Ross RA, Kenny RA. Pacemaker syndrome in older people. *Age Ageing*. 2000;29:13-5. <https://doi.org/10.1093/ageing/29.1.13>
16. Mitsuoka T, Kenny RA, Yeung TA, Chan SL, Perrins JE, Sutton R. Benefits of dual chamber pacing in sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1988;60:338-47. <https://doi.org/10.1136/hrt.60.4.338>
17. Lau CP, Rushby J, Leigh-Jones M, Tam CY, Poloniecki J, Ingram A, et al. Symptomatology and quality of life in patients with rate-responsive pacemakers: a double-blind, randomized, crossover study. *Clin Cardiol* 1989;12:505-12. <https://doi.org/10.1002/clc.4960120907>
18. Proietti R, Manzoni G, Di Biase L, Castelnovo G, Lombardi L, Fundarò C, et al. Closed loop stimulation is effective in improving heart rate and blood pressure response to mental stress: report of a single-chamber pacemaker study in patients with chronotropic incompetent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:990-8. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2012.03445.x>
19. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012;366:120-9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105575>
20. Munawar DA, Mahajan R, Agbaedeng TA, Thiyagarajah A, Twomey DJ, Khokhar K, et al. Implication of ventricular pacing burden and atrial pacing therapies on the progression of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Rhythm* 2019;16:1204-14. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.02.020>
21. Starr N, Dayal N, Domenichini G, Stettler C, Burri H. Electrical parameters with His-bundle pacing: Considerations for automated programming. *Heart Rhythm* 2019;16:1817-24. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.07.035>
22. Burri H, Keene D, Whinnett Z, Zanon F, Vijayaraman P. Device Programming for His Bundle Pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;1:e006816. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006816>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

23. Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, Dandamudi G. Electrophysiologic Insights Into Site of Atrioventricular Block: Lessons From Permanent His Bundle Pacing. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1:571-81. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.09.012>
24. Goldberger JJ, Johnson NP, Gidea C. Significance of asymptomatic bradycardia for subsequent pacemaker implantation and mortality in patients >60 years of age. *Am J Cardiol* 2011;108:857-61. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.04.035>
25. Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, et al; DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:686-96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr022>
26. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koulik M, Zeng QC, Hettrick D, et al; Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACe) Trial. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med* 2007;357:1000-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa071880>
27. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288:3115-23. <https://doi.org/10.1001/jama.288.24.3115>
28. Kottkamp H. Fibrotic atrial cardiomyopathy: a specific disease/syndrome supplying substrates for atrial fibrillation, atrial tachycardia, sinus node disease, AV node disease, and thromboembolic complications. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:797-9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2012.02341.x>
29. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, Rauscha F, Losert H, Thalman M, et al. Compromising bradycardia: management in the emergency department. *Resuscitation* 2007;73:96-102. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.08.006>
30. SHORT DS. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br Heart J* 1954;16:208-14. <https://doi.org/10.1136/hrt.16.2.208>
31. Asseman P, Berzin B, Desry D, Vilarem D, Durand P, Delmotte C, et al. Persistent sinus nodal electrograms during abnormally prolonged postpacing atrial pauses in sick sinus syndrome in humans: sinoatrial block vs overdrive suppression. *Circulation* 1983;68:33-41. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.68.1.33>
32. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al; Document Reviewers. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2018;20:e1-e160.
33. Chen YW, Bai R, Lin T, Salim M, Sang CH, Long DY, et al. Pacing or ablation: which is better for paroxysmal atrial fibrillation-related tachycardia-bradycardia syndrome? *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:403-11. <https://doi.org/10.1111/pace.12340>
34. Inada K, Yamane T, Tokutake K, Yokoyama K, Mishima T, Hioki M, et al. The role of successful catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation and prolonged sinus pauses: outcome during a 5-year follow-up. *Europace* 2014;16:208-13. <https://doi.org/10.1093/europace/eut159>
35. Hocini M, Sanders P, Deisenhofer I, Jais P, Hsu LF, Scavée C, et al. Reverse remodeling of sinus node function after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with prolonged sinus pauses. *Circulation* 2003;108:1172-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000090685.13169.07>
36. Fleischmann KE, Orav EJ, Lamas GA, Mangione CM, Schron E, Lee KL, et al. Pacemaker implantation and quality of life in the Mode Selection Trial (MOST). *Heart Rhythm* 2006;3:653-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.02.1031>
37. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012;125:2566-71. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313>
38. 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. 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi842>
39. Skeete J, Gordon JS, Kavinsky L, Huang HD, Aksu T. Cardioneuroablation for the management of neurally mediated syncope, sinus bradycardia, and atrioventricular block. *J Interv Card Electrophysiol* 2025;68:281-92. <https://doi.org/10.1007/s10840-024-01923-7>
40. Debruyne P, Rossenbacker T, Collienne C, Roosen J, Ector B, Janssens L, et al. Unifocal Right-Sided Ablation Treatment for Neurally Mediated Syncope and Functional Sinus Node Dysfunction Under Computed Tomographic Guidance. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e006604. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006604>
41. Aksu T, Erdem Guler T. Cardioneuroablation in the Management of Vasovagal Syncope, Sinus Node Dysfunction and Functional Atrioventricular Block: Patient Selection Based on Supporting Evidence. *J Atr Fibrillation* 2020;13:2396. <https://doi.org/10.4022/jafib.2396>
42. Aksu T, Gupta D, D'Avila A, Morillo CA. Cardioneuroablation for vasovagal syncope and atrioventricular block: A step-by-step guide. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2022;33:2205-12. <https://doi.org/10.1111/jce.15480>
43. Aksu T, Khan A, Huang H. The future of cardioneuroablation in cardiovascular medicine. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2022;20:861-70. <https://doi.org/10.1080/14779072.2022.2147926>
44. Aksu T, Guler TE, Bozyel S, Yalin K. Selective vagal innervation principles of ganglionated plexi: step-by-step cardioneuroablation in a patient with vasovagal syncope. *J Interv Card Electrophysiol* 2021;60:453-8. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00757-3>
45. Frank P. Adams-Stokes Disease. *JAMA*. 1912;LIX:2145-6. <https://doi.org/10.1001/jama.1912.04270120130014>
46. Sigurd B, Sandøe E. Management of Stokes-Adams syndrome. *Cardiology* 1990;77:195-208. <https://doi.org/10.1159/000174601>
47. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. *Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-60.
48. Brignole M, Deharo JC, Menozzi C, Moya A, Sutton R, Tomaino M, et al. The benefit of pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: a meta-analysis of implantable loop recorder studies. *Europace* 2018;20:1362-6. <https://doi.org/10.1093/europace/eux321>
49. Lee S, Wellens HJ, Josephson ME. Paroxysmal atrioventricular block. *Heart Rhythm* 2009;6:1229-34. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.04.001>
50. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, Menozzi C, Blommaert D, Dabiri L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:167-73. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.045>
51. Brignole M, Rivasi G, Fedorowski A. Mechanism-based therapy of non-cardiac syncope: a practical guide. *Europace* 2024;26:euae073. <https://doi.org/10.1093/europace/euae073>

CAPÍTULO 18

Taquicardia supraventricular

DR. MARCELO CÓRDOVA LEAÑOS, DRA. LORENA DELGADO ELÍAS

La **Taquicardia Supraventricular (TSV)** incluye taquiarritmias tales como reentrantes intranodales, mediadas por haces anómalos, ectópicas auriculares o unión auriculoventricular y también aleteo y fibrilación auricular. El síncope es un síntoma que infrecuentemente se asocia a este subgrupo de arritmias, pero cuando está presente es un marcador importante de taquicardias muy rápidas y peligrosas¹.

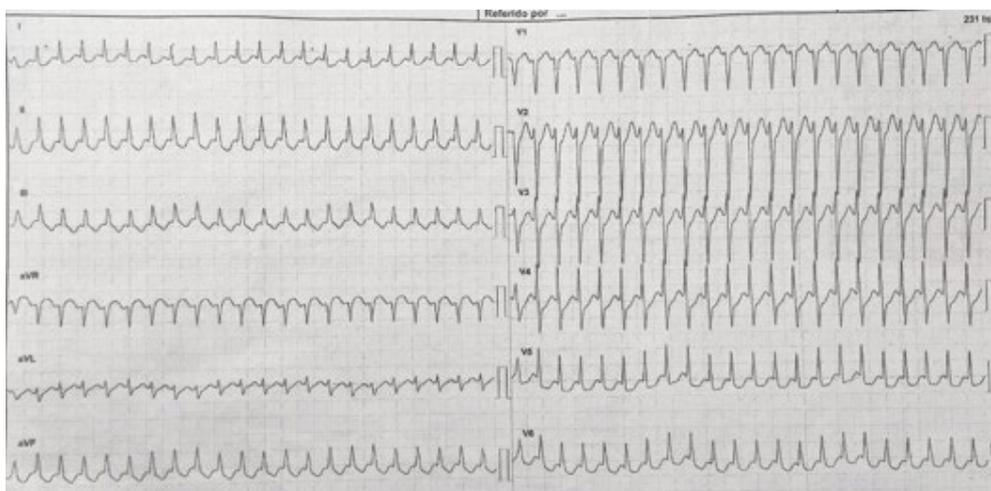
Un estudio que investigó la causa de síncope en TSV² demostró que el factor principal asociado al síncope fue una frecuencia cardíaca mayor a 170 latidos por minuto durante la arritmia. La frecuencia cardíaca durante el síncope parece ser el factor más relevante que el mecanismo específico de la TSV. Esto respalda los hallazgos de quienes demostraron que los cambios hemodinámicos observados en pacientes con TSV y función ventricular izquierda normal se debían al aumento de la frecuencia cardíaca durante la taquicardia³. Además, se observó que la aparición de fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida se correlacionó fuertemente con síncope en adolescentes.

Un mecanismo alternativo para explicar el síncope asociado a TSV es una respuesta vasomotora anormal al estrés hemodinámico causado por la taquicardia. Esta respuesta está mediada por mecanorreceptores cardíacos, activados por un volumen ventricular izquierdo disminuido y

una contracción ventricular vigorosa que acompaña a la taquicardia⁴. La activación de estos mecanorreceptores cardíacos conduce a la disminución del tono simpático, el aumento del tono vagal y la hipotensión.

El síncope durante TSV inducida en posición erguida se asocia a una predisposición al síncope vasodepresor, y no está directamente relacionada con el ciclo de la taquicardia, lo que respalda estudios retrospectivos previos que no encontraron asociación entre antecedentes de síncope y longitud de ciclo de la taquicardia inducida⁵. Por lo tanto, el síncope durante TSV en posición erguida puede indicar una respuesta hemodinámica particular al estrés de la taquicardia, y no necesariamente ser más maligna o rápida. La TSV reduce el llenado ventricular izquierdo debido a la abreviación del tiempo de llenado diastólico y la alteración en la sincronía de la contracción auricular y ventricular.

También se produce un aumento del tono simpático al inicio de la taquicardia. Estos cambios pueden magnificarse en posición erguida, ya que esta postura reduce el volumen ventricular izquierdo e incrementa aún más el tono simpático⁶. En consecuencia, puede producirse activación de los mecanorreceptores cardíacos y provocar una respuesta hemodinámica inadecuada a la taquicardia, resultando en síncope mediante un mecanismo similar al síncope vasovagal.



< **FIGURA 1.** TSV a 230 lpm.



FIGURA 2. Síncope

CAPÍTULO 18 | Taquicardia supraventricular

En un estudio donde se inducía taquicardia supraventricular en posición erguida con tilt test, el síncope durante la taquicardia ocurrió ya sea al inicio de la taquicardia o entre 1 y 2 minutos después, tras una estabilización inicial de la presión arterial. En pacientes con una caída secundaria de la presión arterial, que desembocó en síncope, la activación de mecanorreceptores cardíacos podría tener un papel particularmente importante al permitir una respuesta hemodinámica inadecuada. Este mecanismo podría ser menos relevante en pacientes que experimentaron síncope al inicio de la taquicardia.

La estimulación vagal en algunos pacientes produjo la degeneración de la taquicardia recíprocante en FA, evidenciando síncope al inicio de la FA en contexto vagal. Así mismo, otros pacientes con síncope al inicio de la TSV presentaron ciclos relativamente largos (330, 340 y 300 ms), y todos experimentaron síncope durante la prueba de inclinación pasiva, lo que enfatiza el papel de los factores hemodinámicos en la aparición del síncope.

El síncope que es infrecuente durante la taquicardia clínica (ocurre solo en dos o tres episodios, a pesar de múltiples episodios de taquicardia), sugiere que otros factores, especialmente el comportamiento del paciente al momento del episodio, pueden influir en la aparición del síncope. Por ejemplo, interrumpir inmediatamente la actividad y adoptar una posición recostada puede prevenir el síncope, incluso en pacientes predisuestos⁷.

La falta de correlación entre los síntomas y la longitud del ciclo de la taquicardia, observada tanto en este como en estudios previos⁸, confirma que factores distintos a la frecuencia cardíaca per se, deben contribuir a los cambios hemodinámicos. Utilizando un modelo de estimulación cardíaca, se ha demostrado que la reducción máxima del gasto cardíaco ocurre cuando se realiza estimulación auriculoventricular (AV) simultánea, ya que esto provoca una pérdida de la función de transporte auricular, siendo este, probablemente, un mecanismo similar al de las taquicardias por reentrada nodal AV en pacientes con síncope, dado que en esta arritmia la activación auricular y ventricular ocurren casi simultáneamente.

Otro factor importante observado ha sido la edad los pacientes, observándose en los ancianos mayor prevalencia del síncope en TSV sin estar asociado a frecuencias cardíacas rápidas⁹.

Además, la hipovolemia, los cambios de posición corporal, la hipersensibilidad de los mecanorreceptores de la pared del ventrículo izquierdo, el uso de fármacos antiarrítmicos y cualquier tipo de estrés emocional también pueden crear un sustrato adecuado para un episodio sincopal relacionado con TSV¹⁰.

TRATAMIENTO

En los pacientes con síncope por TSV por reentrada intranodal, mediada por haces anómalos, aleteo auricular típico o taquicardia auricular, la ablación por catéter es el tratamiento de primera elección. Los fármacos en estos pacientes se emplean como puente a la ablación. En el síncope asociado a fibrilación auricular o aleteo atípico, la decisión se toma de forma individualizada¹¹. Para el manejo de FA siempre se debe intentar priorizar el control de ritmo sea por ablación o con tratamiento farmacológico y además si detecta enfermedad sinusal basal la terapia deberá ser mixta con implante de marcapasos.

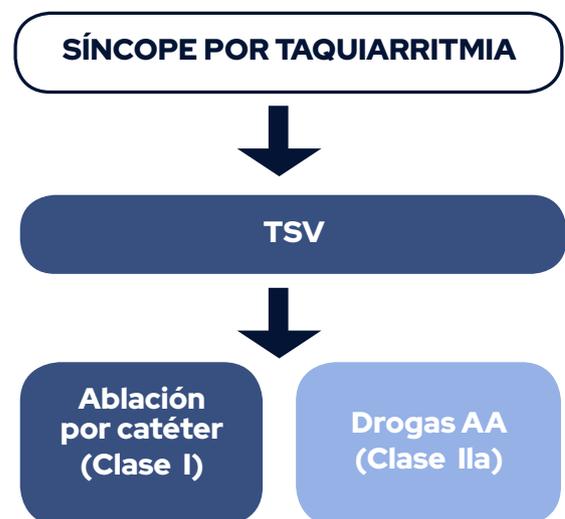


FIGURA 3. Modificado de: 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. TSV: Taquicardia supraventricular, AA: antiarrítmicas.

CONCLUSIONES

El síncope asociado a TSV es una entidad poco frecuente pero no menor, pues manifiesta mayor severidad de la TSV o mala tolerancia a la misma por distintos factores como edad, patología estructural, hipovolemia, trastornos de mecanorreceptores de distintos orígenes, entre otros. El síncope siempre representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico.

Si bien, hay estudios que sugieren que la frecuencia cardíaca elevada durante la TSV es la causa directa del síncope, la evidencia también indica que puede producirse por mecanismos secundarios, como una respuesta vasovagal o una disminución del tono simpático, cambios posturales,

CAPÍTULO 18 | Taquicardia supraventricular

que producen hipotensión arterial. En estos casos, la taquicardia actúa como el desencadenante principal, activando dichas respuestas hemodinámicas, ya sea al inicio o tras la finalización del episodio.

El tratamiento de elección para el síncope secundario a TSV es, en la mayoría de los casos, la ablación por catéter, (Clase de Recomendación I) debido a que se ha

demostrado que posterior a la ablación con catéter el síncope se resuelve en la gran mayoría de los casos. En los pacientes, donde el síncope es originado por enfermedad del nódulo sinusal, generando bradicardia brusca al interrumpirse la TSV, el tratamiento es mixto, además de la ablación se deberá implantar un marcapasos según indicación habitual.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paul T, Guccione P, Garson A Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990;65:318-21. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(90\)90295-C](https://doi.org/10.1016/0002-9149(90)90295-C)
2. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:145-9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(96\)00701-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(96)00701-1)
3. Hung J, Kelly DT, Hutton BF, Uther JB, Baird DK. Influence of heart rate and atrial transport on left ventricular volume and function: relation to hemodynamic changes produced by supraventricular arrhythmia. *Am J Cardiol* 1981;48:632-8. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(81\)90140-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(81)90140-5)
4. Waxman MB, Cameron DA. The reflex effects of tachycardias on autonomic tone. *Ann N Y Acad Sci* 1990;601:378-93. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1990.tb37315.x>
5. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzlaff P. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:152-8. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90719-P](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90719-P)
6. Hashimoto T, Fukatani M, Mori M, Hashiba K. Effects of standing on the induction of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:690-5. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80185-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80185-8)
7. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.85.3.1064>
8. Dhala A, Bremner S, Blanck Z, Sra J, Deshpande S, Jazayeri MR, et al. Impairment of driving abilities in patients with supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1995;75:516-8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)80595-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80595-5)
9. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:e39-e110.
10. Fenton AM, Hammill SC, Rea RF, Low PA, Shen WK. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000;133:714-25. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-133-9-200011070-00014>
11. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>

CAPÍTULO 19

Taquicardia ventricular

DR. LEANDRO TOMAS

La taquicardia ventricular (TV) es una taquicardia de complejo ancho, definida como tres o más latidos consecutivos a una frecuencia superior a 100 por minuto, que se origina en el ventrículo. Es una arritmia potencialmente mortal y es responsable de la mayoría de las muertes cardíacas súbitas. Se clasifica por duración como no sostenida o sostenida.

CLASIFICACIÓN

No existe una clasificación de la TV universalmente aceptada, y esta arritmia puede subdividirse utilizando muchos factores. Algunas clasificaciones se basan en:

- **Duración:** No sostenida (dura menos de 30 segundos) o sostenida (dura 30 segundos o más, o requiere intervención debido a inestabilidad hemodinámica).
- **Morfología del QRS:** Monomórfica (complejos QRS idénticos) o polimórfica (complejos QRS variables).
- **Relación con el ejercicio:** Asociada al ejercicio o no asociada al ejercicio.
- **Presencia o ausencia de cardiopatía estructural:** TV en corazón estructuralmente normal o TV en presencia de cardiopatía (siendo la cardiopatía isquémica la causa más común).
- **Mecanismo electrofisiológico:** Reentrada (el mecanismo más común en la cardiopatía isquémica), automatismo aumentado o actividad gatillada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la TV se basa generalmente en datos electrocardiográficos. La TV se presenta como una taquicardia de complejo ancho regular con una frecuencia ventricular superior a 100 lpm y una duración del complejo QRS superior a 120 ms en el ECG de 12 derivaciones. Existen algoritmos y criterios para diferenciar las TV de las Taquicardias supraventriculares con aberrancia, sin embargo estos algoritmos y criterios presentan distintos niveles de complejidad que suelen limitar su utilidad en una situación clínica que requiere de definiciones diagnósticas y terapéuticas rápidas.

Los más utilizados son: **Wellens** que Analiza las derivaciones V1 Y V6¹; **Brugada** que analiza todas las derivaciones precordiales con una sensibilidad 99% y especificidad 97%²; **Vereckei** que analiza la derivación AVR con una sensibilidad de 97% y una especificidad de 75%^{3,4}; **Pava:** Analiza DII sensibilidad de 93% y especificidad del 99%⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TV depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y del tipo de TV. Las opciones de tratamiento pueden incluir:

- **Cardioversión eléctrica:** En pacientes inestables principalmente.
- **Fármacos antiarrítmicos:** Para suprimir la arritmia y prevenir recurrencias. Entre los más utilizados encontramos Sotalol, Amiodarona y betabloqueantes.
- **Ablación por catéter:** Sabemos que, en pacientes con taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) que vayan a recibir un desfibrilador por dicho motivo, realizar una ablación es mejor que no hacer nada (estudio VTACH) en cuanto a la reducción del número de eventos arrítmicos en el futuro⁶. Además, también sabemos que, en pacientes que presentan TVMS a pesar de tomar fármacos antiarrítmicos, la ablación es más eficaz que realizar una escalada de fármacos antiarrítmicos (estudio VANISH)⁷. El estudio VANISH 2 mostró que en pacientes con infarto de miocardio previo y taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas, la ablación (**FIGURA 1**) como tratamiento de primera línea (sin uso previo de antiarrítmicos) reduce la aparición de arritmias ventriculares en el seguimiento respecto al empleo de fármacos antiarrítmicos, pero la mortalidad, internaciones de causas cardiovascular o visitas a urgencias fueron similares. Por otra parte, no debemos olvidar que poner amiodarona no es menos peligroso que realizar una ablación de taquicardia ventricular; el porcentaje de muertes atribuidas a estos dos tratamientos (0,92% frente al 0,98%) fue parecido, y el porcentaje de efectos adversos irreversibles (2 ictus frente a 7 casos de toxicidad pulmonar) fue numéricamente mayor con amiodarona⁸.

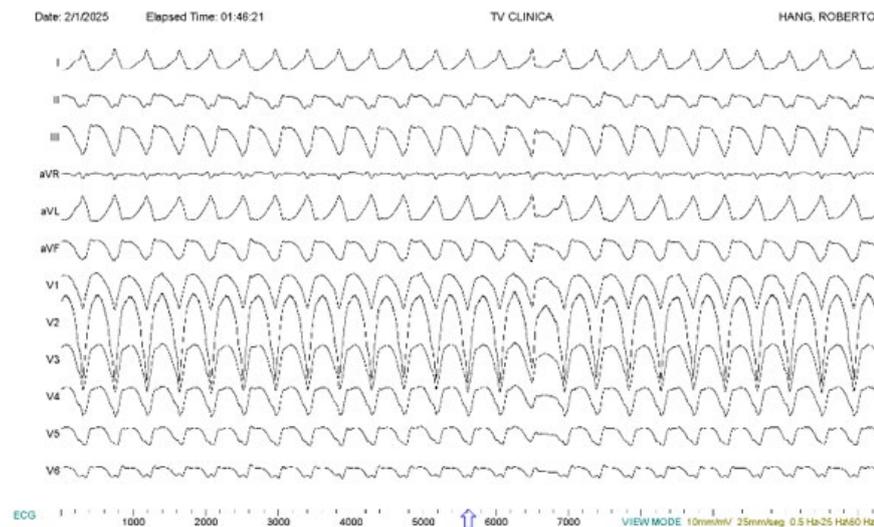
**A**

FIGURA 1.
ABLACIÓN TRIDIMENSIONAL DE
TAQUICARDIA VENTRICULAR.

A. ECG de paciente con taquicardia ventricular relacionada a Escara.

B. Mapa tridimensional del ventrículo izquierdo en ritmo sinusal con técnica ILAM (Isochronal Late Activation Mapping).

C. Set de aplicaciones de radiofrecuencia siguiendo las referencias del mapa ILAM.

**B****C**

- **Desfibrilador automático implantable (DAI):**

En pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca debido a TV sostenida tenemos la opción de implantar un cardiodesfibrilador endovascular o más recientemente un cardiodesfibrilador subcutáneo. Según la guía Americana (ACC/AHA/HRS 2025) los criterios apropiados para implante de DAI son: Supervivientes de parada cardíaca por FV/TV sin causa reversible. Miocardiopatía isquémica con Fracción de eyección (FEVI) $\leq 30\%$ (NYHA I) o $\leq 35\%$ (NYHA II-III) post-IAM > 40 días. Miocardiopatía no isquémica con FEVI $\leq 35\%$ (NYHA II-III). Y los criterios que pueden ser apropiados son: Síncope inexplicable + disfunción ventricular significativa; Pacientes no revascularizados con FEVI $\leq 30\%$ y anatomía coronaria no susceptible a revascularización⁹. El ensayo PROFID-EHRA (2025) está reevaluando el beneficio del DAI profiláctico en la era de los nuevos fármacos para insuficiencia cardíaca¹⁰.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la TV varía ampliamente dependiendo de la causa subyacente, la presencia y gravedad de la cardiopatía estructural, la función ventricular y el tratamiento recibido. La TV en el contexto de una cardiopatía estructural, especialmente después de un infarto de miocardio, confiere un peor pronóstico. Sin embargo, con un diagnóstico y tratamiento adecuados, el pronóstico puede mejorar significativamente. La resonancia magnética cardíaca (RMC) y los tests genéticos son herramientas claves para valorar el pronóstico de las TVs. Su integración permite una estratificación de riesgo personalizada, superando las limitaciones de parámetros tradicionales como la FEVI¹¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wellens HJ. Electrophysiology: Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86:579-85. <https://doi.org/10.1136/heart.86.5.579>
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.83.5.1649>
3. Vereckei A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr Cardiol Rev* 2014;10:262-76. <https://doi.org/10.2174/1573403X10666140514103309>
4. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89-98. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.09.020>
5. Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2010;7:922-6. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.03.001>
6. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacrétaiz E, et al; VTACH study group. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:31-40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61755-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61755-4)
7. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med* 2016;375:111-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1513614>
8. Sapp JL, Tang ASL, Parkash R, Stevenson WG, Healey JS, Gula LJ, et al; VANISH2 Study Team. Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for Ventricular Tachycardia. *N Engl J Med* 2025;392:737-47. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2409501>
9. Russo AM, Desai MY, Do MM, Butler J, Chung MK, Epstein AE, et al. ACC/AHA/ASE/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR 2025 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators, Cardiac Resynchronization Therapy, and Pacing. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:1213-85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.023>
10. Peek N, Hindricks G, Akbarov A, Tijssen JGP, Jenkins DA, Kapacee Z, et al. Sudden cardiac death after myocardial infarction: individual participant data from pooled cohorts. *Eur Heart J* 2024;45:4616-26. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae326>
11. Papanastasiou CA, Bazmpani MA, Kampaktis PN, Zegkos T, Gossios T, Parcharidou D, et al. Cardiac magnetic resonance for ventricular arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2024;110:1113-23. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2024-324182>

CAPÍTULO 20

Síncope en el síndrome de Wolff-Parkinson-White

DR. LEONARDO CELANO^{MTSAC}, DR. LUCAS CAMPANA

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una causa rara pero reconocida de síncope de origen arrítmico. Se caracteriza por la presencia de una vía accesoria auriculoventricular (VA) que permite la conducción eléctrica anómala entre aurículas y ventrículos (**FIGURA 1**), lo que puede dar lugar a taquicardias reentrantes o, en casos más graves, a la conducción rápida de fibrilación auricular (FA) hacia los ventrículos, con riesgo de fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita (MS)¹⁻³

FISIOPATOLOGÍA

El síncope en pacientes con WPW puede generarse por diversos mecanismos arrítmicos. Los más relevantes incluyen la taquicardia reentrante ortodrómica por vía accesoria (TRAV) (**FIGURA 2**), con menor frecuencia taquicardia antidrómica (**FIGURA 3**), y la FA con conducción anterógrada rápida por la VA.⁴

La TRAV se produce por un circuito de reentrada entre el nodo auriculoventricular (AV) y la VA, con conducción anterógrada por el nodo AV y retrógrada por la vía accesoria. Aunque suele ser bien tolerada, puede provocar síncope cuando se asocia a frecuencias ventriculares elevadas, disfunción hemodinámica basal o taquicardias prolongadas, o cuando se presentan en pacientes portadores de miocardiopatías preexistentes.⁴

De mayor riesgo es la FA con conducción rápida a través de la VA, ya que muchas de estas vías carecen de las propiedades decrementales del nodo AV y esto permite frecuencias ventriculares extremadamente altas, frecuentemente superiores a 250 lpm, lo que puede comprometer el gasto cardíaco y facilitar la degeneración a FV por fenómeno de R sobre T.^{2, 3, 5}

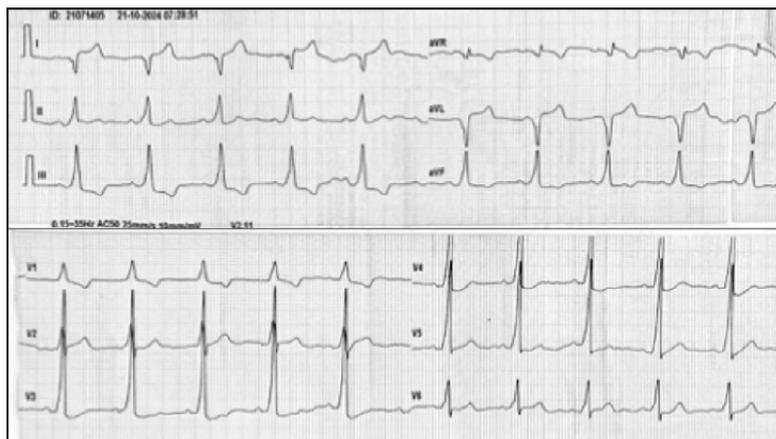


FIGURA 1. Ritmo sinusal con preexcitación izquierda.

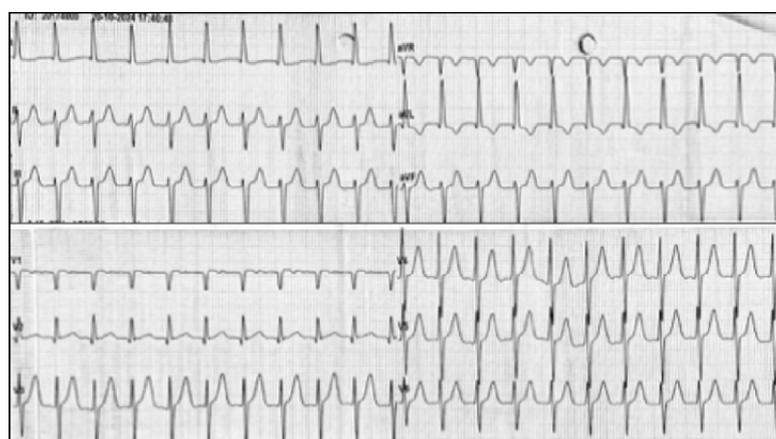


FIGURA 2. Taquicardia ortodrómica por vía accesoria izquierda.

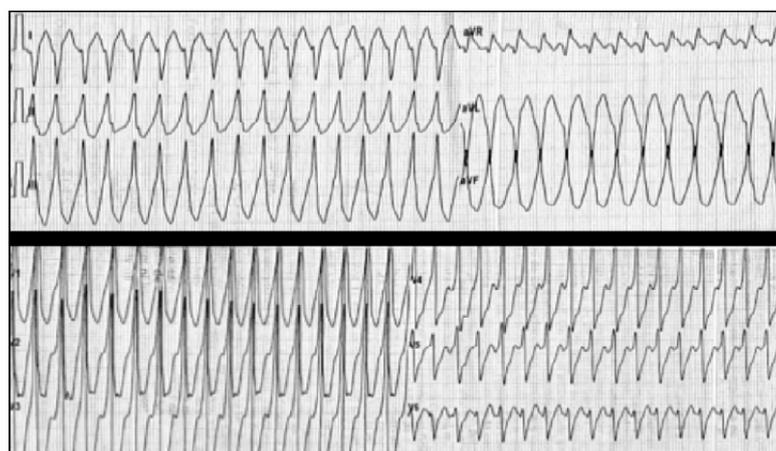


FIGURA 3. Taquicardia antidrómica por vía accesoria izquierda.

**FIGURA 4.**

FA preexcitada en vía accesoria izquierda.

Un parámetro clave en la evaluación del riesgo es el periodo refractario efectivo anterógrado (PREA) de la VA. Un valor ≤ 250 ms, medido durante un estudio electrofisiológico (EEF), se asocia a un riesgo significativamente elevado de conducción ventricular rápida durante FA y por ende, de eventos arrítmicos severos o muerte súbita (**FIGURA 4**).^{3,6}

DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El ECG puede mostrar un PR corto, onda delta y QRS ancho, aunque en algunos casos la preexcitación puede ser intermitente y no evidente.^{5,7}

El EEF es el método diagnóstico de referencia. Permite confirmar la presencia y características de la VA, evaluar el PREA y reproducir los mecanismos arrítmicos responsables del síncope. La inducción de TRAV o FA con conducción rápida durante el estudio podría establecer una relación causal con el cuadro clínico y orienta la conducta terapéutica.^{3,6,8}

En pacientes seleccionados con WPW pueden emplearse pruebas no invasivas como el Holter o la ergometría para observar la desaparición de la preexcitación, lo cual sugiere un PREA largo y menor riesgo. Sin embargo, su valor predictivo es limitado en comparación con el EEF debido a que durante las pruebas invasivas no se pueden exteriorizar propiedades autonómicas precisas que permitan conocer realmente el comportamiento de las VAs. El estudio invasivo es la única herramienta que permite una evolución más precisa; durante el EEF la infusión de isoproterenol permite evaluar de manera más exhaustiva las propiedades de las VAs y conocer el real riesgo del WPW.^{5,8,9} Además de observar el PREA, también permite conocer la presencia de taquicardias ortodrómicas, antidrómicas, la presencia de múltiples VAs, todos estos predictores de riesgo de MS en el WPW.

MANEJO: ROL CENTRAL DE LA ABLACIÓN POR CATÉTER

La ablación por radiofrecuencia de la VA constituye el tratamiento de elección en pacientes con WPW sintomáticos o con factores de alto riesgo. Se asocia a tasas de éxito superiores al 95% y baja incidencia de complicaciones, siendo superior a cualquier estrategia farmacológica tanto en eficacia como en seguridad.⁸⁻¹⁰

El tratamiento antiarrítmico, en general, no ofrece una protección confiable en este contexto. Las drogas pueden ser ineficaces para prevenir la conducción rápida de FA por la VA y, en algunos casos, incluso peligrosas (por ejemplo, el uso de bloqueadores/bloqueantes cálcicos/digoxina en FA preexcitada)¹⁰

Por lo tanto, en presencia de síncope atribuido a WPW, la indicación de ablación debe ser considerada de forma prioritaria. La intervención no solo resuelve el mecanismo arrítmico, sino que elimina el riesgo de muerte súbita asociado al síndrome.^{3,7,8}

CONCLUSIÓN

El síncope en el contexto del síndrome de WPW es un desafío clínico con potencial riesgo vital. La comprensión de su fisiopatología, centrada en la existencia de una vía accesoria capaz de permitir frecuencias ventriculares muy rápidas, justifica una evaluación cuidadosa y dirigida. En este escenario, la ablación por catéter representa el pilar terapéutico fundamental, al ofrecer una solución definitiva frente a un mecanismo arrítmico potencialmente letal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016. Cap. 10, pp. 569–636.
2. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239–44. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02706-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02706-7)
3. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080–5. <https://doi.org/10.1056/NEJM197911153012003>
4. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation* 2012;125:661–8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.065722>
5. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation* 2012;125:2308–15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350>
6. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605–11. <https://doi.org/10.1056/NEJM199106063242301>
7. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142:530–36. <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.117779>
8. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation* 1993;87:866–73. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.87.3.866>
9. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 2012;9:1006–24. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.050>
10. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:655–720. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>

CAPÍTULO 21

Síncope en canalopatías**DRA. MARIANNA GUERCHICOFF**

Los cambios en las corrientes iónicas responsables del potencial de acción cardíaco modifican el «milieu» eléctrico del corazón. Estas corrientes están mediadas por los canales iónicos, complejas estructuras proteicas cuyas alteraciones funcionales y/o estructurales son responsables de las enfermedades eléctricas “primarias”, incluidos los síndromes de Brugada (SBr), QT largo (QTL), QT corto y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) conocidos en su conjunto como canalopatías asociadas con arritmias potencialmente mortales responsables de síncope y muerte súbita arrítmica.¹

Las proteínas que forman los canales iónicos se fabrican a partir de la información codificada en ciertos genes. Variantes patogénicas o mutaciones en estos genes causan cambios anormales fundamentalmente en las corrientes de sodio, potasio y calcio que amplifican las heterogeneidades eléctricas intrínsecas dentro del corazón, proporcionando tanto un sustrato como un desencadenante para el desarrollo de arritmias reentrantes, como la Torsade de Pointes (TdP), comúnmente asociada con el síndrome de SQTL. También se ha demostrado que ciertas mutaciones en el gen SCN5A que codifica la información para el canal de sodio cardíaco, provocan la desconexión prematura del canal de sodio y, por lo tanto, preparan el terreno para el desarrollo de una taquicardia ventricular/ fibrilación ventricular polimórfica rápida en pacientes con el síndrome de Brugada.^{1,2}

La mayoría de las mutaciones SCN5A están asociadas a una pérdida de función que pueden causar muchos fenotipos diferentes siendo el más importante el síndrome de Brugada, pero también defectos de conducción, enfermedad del nodo sinusal, etc. Las mutaciones en SCN5A que causan de ganancia de función son responsables del fenotipo del SQTL tipo 3, es decir que diferentes mutaciones en un mismo gen causan enfermedades diferentes.³

Las canalopatías se caracterizan por presentar un patrón de herencia autosómico dominante, es decir, si una persona está afectada, cada hijo tiene un 50% de probabilidad de heredar la mutación independientemente del sexo. A su vez, ser portador de la mutación es suficiente para expresar el fenotipo, sin embargo, mientras que algunos portadores de la mutación nunca presentan síntomas (penetrancia incomple-

ta) miembros de su familia pueden tener síntomas severos como síncope y/o muerte súbita (expresividad variable).

El síncope durante el esfuerzo, emociones o estrés, “síndromes convulsivos” en personas jóvenes sin respuesta a la medicación con estudios neurológicos “normales”, antecedentes familiares de muerte súbita inexplicada, arritmias inducidas por fármacos, fibrilación ventricular “idiopática” en ausencia de cardiopatía estructural son los rasgos cardinales de las canalopatías.

Las manifestaciones clínicas de estos síndromes incluso dentro de una misma familia, presentan una gran variabilidad de fenotipos, librados a su evolución natural el pronóstico puede ser ominoso y por lo que un alto índice de sospecha es fundamental, ya que un tratamiento oportuno permite prevenir la mayoría de las muertes súbitas vinculadas a las canalopatías.¹

SÍNDROME DE QT LARGO (QTL)

La edad media de aparición de los síntomas es de aproximadamente 8 años en los niños y 14 años en las niñas, incluso el síndrome de muerte súbita del lactante por SQTL es objeto de debate desde hace tiempo. Cuando se detecta el SQTL en la infancia, suele ocurrir que lo heredaron de alguno de sus padres porque es bastante raro encontrar una mutación de novo en el SQTL. Se han descrito más de 16 subtipos de QTL en base a la corriente iónica afectada, sin embargo, más del 80% de los pacientes corresponden a los subtipos SQTL1, 2 y 3. El SQTL1 se debe a mutaciones que causan pérdida de función en el gen KCNQ1 que codifica el canal Kv7.1, responsable de la corriente de potasio (K+) retardada rectificadora lenta del potencial de acción (PA) cardíaco.⁴ Mutaciones que causan pérdida de función en el gen KCNH2 o HERG afectan el canal Kv11.1 responsable de la corriente retardada rectificadora rápida del PA subyacen al SQTL2, mientras que mutaciones que causan ganancia de función en el gen SCN5A que codifica el canal Nav1.5 afectan la corriente de sodio de la fase 0 del PA.⁵

El síncope es un rasgo cardinal de los pacientes con SQTL, tiene gatillos que suelen ser específicos de cada subtipo, por ejemplo, durante el esfuerzo o natación (SQTL tipo 1), emociones fuertes o al despertar (SQTL tipo 2) o durante

el reposo o el sueño (SQTL tipo 3). Cabe mencionar que en mujeres el riesgo muerte súbita cardíaca aumenta significativamente en los primeros 9 meses tras el parto, el 10% puede presentar el 1er episodio cardíaco de su vida en el período posparto más aún, cerca del 40 % de las mujeres afectadas tienen riesgo de presentar un evento grave durante el puerperio siendo de mayor riesgo aquellas portadoras de SQTL2 por lo que se debe realizar estricta vigilancia y medidas tales como en casos seleccionados suspender la lactancia nocturna y permitir un buen descanso.⁶

Cuando se detecta una mutación en un paciente afectado se recomienda el estudio en cascada familiar.

Si bien, los síntomas, los antecedentes familiares y el ECG son herramientas útiles para definir el subtipo de QT y orientar el tratamiento el "gold standard" para el diagnóstico de certeza y el diagnóstico diferencial es el estudio genético que es positivo, es decir que detecta una variante patogénica, en más del 80 % de los pacientes afectados.

El tratamiento está orientado a prevenir las TdP que son las arritmias ventriculares potencialmente fatales características de este síndrome.

Evitar los gatillos clínicos está siempre recomendado así como las drogas que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT (www.crediblemeds.com), los pacientes deben mantener una hidratación adecuada especialmente los días de calor y durante el ejercicio físico.

En el SQTL1 los betabloqueantes son efectivos, el nadolol y el propranolol tienen la mayor eficacia demostrada otros betabloqueantes como el atenolol presentan menor eficacia y no deberían considerarse como primera línea, el metoprolol no está indicado. En casos refractarios la denervación simpática cardíaca izquierda o simpatectomía izquierda puede considerarse luego de una cuidadosa evaluación por un equipo de expertos.

En el SQTL2 el nadolol y el propranolol también suelen utilizarse, pero presentan menor eficacia y debe vigilarse estrictamente la FC y que las bajas FC prolongan aún más la repolarización y el riesgo de TdP. Recientemente en pacientes con QTL2 seleccionados el mexiletine puede tener un efecto beneficioso acortando el intervalo QT.

Desde hace algunos años se cuestiona la utilidad de los betabloqueantes como monoterapia en la prevención de arritmias en el SQTL3, y al igual en el SQTL2 su uso debe ser monitoreado para evitar descensos significativos de la FC. En estos pacientes el mexiletine un bloqueante de la corriente de sodio puede ser efectivo en algunos pacientes reduciendo el valor del intervalo QT.

Los pacientes que sobreviven a un paro cardíaco tienen indicación clase la de cardiodesfibrilador (CDI). La consideración de CDI en prevención primaria debe ser evaluada caso por caso y excede los límites de este apartado.⁷

SÍNDROME DE BRUGADA (SBR)

La dispersión transmural de la repolarización ventricular es en gran parte responsable de la inscripción de la onda J y la onda T del ECG. Se cree que la amplificación de estas heterogeneidades intrínsecas subyace al fenotipo electrocardiográfico y a la arritmogenicidad de los síndromes de Brugada y de QT largo⁸

Hasta el momento las mutaciones en el gen SCN5A que causan pérdida de función del canal Nav1.5, responsable de la corriente de sodio de la fase 0 del potencial de acción, son las únicas que presentan una asociación demostrada con el SBr que puede manifestarse con síncope y/o muerte súbita en general a partir de la segunda década de la vida.

Si bien está descrito que la mayoría de los eventos fatales ocurren durante el sueño, el alcohol, la fiebre y la deshidratación pueden gatillar arritmias ventriculares síncope y muerte súbita. Si bien el patrón de herencia como en el resto de las canalopatías, es autosómico dominante, es decir que hombres y mujeres están afectados por igual, el fenotipo más severo suele verse en paciente de sexo masculino. La patente ECG típica del SBr evidente en las derivaciones V1, V2 y V3 puede ser intermitente por lo que es fundamental realizar ECG seriados ante la sospecha y siempre ECG de 12 derivaciones con registro de precordiales altas para aumentar la detección. El test de ajmalina puede estar indicado en algunos pacientes para desenmascarar la patente ECG. El estudio genético es positivo en cerca del 25-30% de los afectados.

Ante el diagnóstico es importante evitar el consumo excesivo de alcohol, comidas copiosas, ciertas drogas (www.brugadadrugs.org) así como mantener una hidratación adecuada, la fiebre ha demostrado ser desencadenante de arritmias en este síndrome y debe ser controlada agresivamente.

Si bien la quinidina y el cilostazol se utilizan en algunos pacientes con grados variables de tolerancia y efectividad, por el momento el único tratamiento para la prevención de la muerte súbita arritmica es la colocación de una CDI. Está indicado en sobrevivientes de un paro cardíaco. Su utilidad en prevención primaria debe ser considerada individualmente. La ablación por radiofrecuencia (endo/ epicárdica) en presencia de un sustrato anormal puede reducir la carga arritmica en casos refractarios al tratamiento farmacológico,

CAPÍTULO 21 | Síncope en canalopatías

especialmente con CDI y choques frecuentes que afectan sensiblemente la calidad de vida del paciente. Se recomienda que su indicación y realización sea realizada en centros con alta experiencia.

El isoproterenol se utiliza en agudo ante fibrilación ventricular o tormenta eléctrica refractarias al tratamiento habitual.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA CATECOLAMINÉRGICA (TVPC)

La TVPC está caracterizada por síncope, paro cardíaco y/o muerte súbita cardíaca en pacientes jóvenes con corazones estructuralmente sanos, sin enfermedad coronaria, en los que el ECG basal es típicamente normal y el síncope se produce ante estímulos adrenérgicos (ejercicio o emoción). Si bien es una condición poco frecuente es una de las principales causas de muerte súbita durante el deporte en jóvenes por lo que su índice de sospecha es fundamental.⁹

La taquicardia ventricular (TV) bidireccional o polimórfica desencadenadas por el esfuerzo suelen comenzar en la infancia la edad media de inicio de los síntomas es de 7 a 12 años y sin tratamiento la sobrevida es baja. El 75% de los pacientes presenta mutaciones heterocigotas que producen una ganancia de función en el gen RYR2 que codifica el receptor de rianodina y forma parte del complejo proteico responsable de la liberación y regulación de calcio del retículo sarcoplasmático al citoplasma en los cardiomiocitos. Ante la detección de una mutación en el gen RYR2 en un paciente afectado es esencial realizar el estudio genético a sus familiares de primer grado para saber si son o no portadores de la mutación ya que en aquellos positivos se sugiere iniciar modificaciones del estilo de vida con medidas de prevención especialmente en lo referente al deporte. El tratamiento profiláctico con betabloqueantes aun estando asintomático y con ergometrías sin evidencia de arritmias es una recomendación clase IIa dado que las mutaciones en este gen suelen tener una penetrancia y severidad muy altas.¹⁰

Al igual que en el resto de las canalopatías evitar los gatillos de arritmias y las medidas higiénico dietéticas son pilares importantes. En pacientes jóvenes el ejercicio intenso puede ser de alto riesgo por lo que su indicación debe ser evaluada por expertos en centros multidisciplinarios luego de una evaluación exhaustiva y suele estar contraindicado.

Los betabloqueantes no selectivos son la primera línea para prevenir las arritmias fatales, el nadolol y el propranolol son los más eficaces y es fundamental la adherencia del paciente al tratamiento ya que si una dosis no es recibida el riesgo es igual a no haber recibido ningún tratamiento previo,

a su vez, algunos estudios sugieren que el tratamiento prolongado puede disminuir la eficacia con el tiempo.¹¹ Ante la persistencia de los síntomas con máxima dosis tolerable de betabloqueantes y buena adherencia, la flecainida es el fármaco de elección para sumar al esquema terapéutico¹², un estudio multicéntrico mostró superioridad en la prevención de arritmias y eventos fatales sumando la flecainida al betabloqueante desde el inicio del tratamiento.¹³ Si el riesgo persiste la simpatectomía izquierda, así como la colocación de un CDI debe considerarse luego de una cuidadosa evaluación por un equipo de expertos. Algunos centros están evaluando la utilidad de la denervación simpática cardíaca derecha en casos severos y refractarios.¹⁴ La ablación por radiofrecuencia en casos seleccionados también ha sido reportada, pero aún deben realizarse más estudios¹⁵

SÍNDROME DE QT CORTO (SQTC)

Desde la primera descripción de un caso en el 2000 por Gussak y col. se lo define hoy por la presencia de un intervalo QT anormalmente corto en el ECG (<360 msec) y una mayor propensión a desarrollar taquiarritmias auriculares –especialmente fibrilación auricular– y/o ventriculares debido en parte a una refractariedad auricular y ventricular abreviadas. El riesgo de síncope y muerte súbita puede estar presente durante toda la vida y es elevado.

El CDI es el tratamiento de primera línea para el SQTC. La quinidina debido a su capacidad para prolongar el intervalo QT puede ser eficaz especialmente en pacientes pediátricos en los que no es posible la colocación de un CDI aunque la evidencia es limitada.¹⁶

PERSPECTIVAS FUTURAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS CANALOPATÍAS

Las canalopatías enfermedades de origen genético que pueden producir muerte súbita hasta el momento son incurables, por lo cual nuestros objetivos terapéuticos están centrados en tres aspectos: 1- disminuir el riesgo de arritmias ventriculares fatales y sus consecuencias, 2- elegir el tratamiento correcto, para el paciente correcto, en la dosis correcta y lograr adherencia al mismo y 3- reducir la necesidad de implante de CDI.

La terapia génica pretende curar o detener la progresión de una enfermedad corrigiendo un gen defectuoso o sustituyéndolo por otro sano.

Su objetivo pretende llevarse a cabo a través de la alteración o modificación del código genético alterado mediante la

CAPÍTULO 21 | Síncope en canalopatías

introducción de ácidos nucleicos exógenos (ADN o ARN) con fines terapéuticos o de alivio de enfermedades. Más aún, el marco conceptual de las terapias génicas es tratar pacientes en riesgo “antes” que tengan eventos fatales.¹⁷

Existen múltiples tipos de terapias génicas en desarrollo para el tratamiento de las canalopatías y aún quedan varios desafíos a superar como el riesgo de impactar áreas (célu-

las o tejidos) “off target” o incorrectos en el ADN, la reacción del sistema inmune que puede atacar al nuevo gen o al virus que lo transporta y pueden generarse infecciones o efectos a largo plazo desconocidos.

Sin embargo, este promisorio campo no para de avanzar y se espera que su utilidad clínica sea una realidad en pocos años.¹⁸

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Badura K, Buławska D, Dąbek B, Witkowska A, Lisińska W, Radzioch E, et al. Primary Electrical Heart Disease—Principles of Pathophysiology and Genetics. *Int J Mol Sci* 2024;25:1826. <https://doi.org/10.3390/ijms25031826>
2. Tfelt-Hansen J, Winkel BG, de Riva M, Zeppenfeld K. The ‘10 commandments’ for the 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2023;44:176–7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac699>
3. Ge N, Li R, Liu M, Xia W, O’Brien ST, McInerney V, et al. Defining Cardiomyocyte Repolarization Response to Pharmacotherapy in Long-QT Syndrome Type 3. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e034690. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.034690>
4. Rinné S, Oertli A, Nagel C, Tomsits P, Jenewein T, Kääh S, et al. Functional Characterization of a Spectrum of Novel Romano-Ward Syndrome KCNQ1 Variants. *Int J Mol Sci* 2023;24:1350. <https://doi.org/10.3390/ijms24021350>
5. Younis A, Aktas MK, Rosero S, Kutayifa V, Polonsky B, McNitt S, et al. Outcome by Sex in Patients With Long QT Syndrome With an Implantable Cardioverter Defibrillator. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e016398. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016398>
6. Goldenberg I, Bos JM, Yoruk A, Chen AY, Lopes C, Huang DT, et al. Risk Prediction in Women With Congenital Long QT Syndrome. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e021088. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021088>
7. Könemann H, Dages N, Merino JL, Sticherling C, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. *Europace* 2023;25:eua091. <https://doi.org/10.1093/europace/euad091>
8. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggrefe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm* 2009;6:1335–41. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.07.002>
9. Aggarwal A, Stolarek A, Alam MM, Vardhan S, Dulgher M, Jang SJ, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Clinical Characteristics, Diagnostic Evaluation and Therapeutic Strategies. *J Clin Med* 2024;13:1781. <https://doi.org/10.3390/jcm13061781>
10. Hayashi M, Denjoy I, Hayashi M, Extramiana F, Maltret A, Roux-Buisson N, et al. The role of stress test for predicting genetic mutations and future cardiac events in asymptomatic relatives of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia probands. *Europace* 2012;14:1344–51. <https://doi.org/10.1093/europace/eus031>
11. Koene RJ, Adkisson WO, Benditt DG. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *J Arrhythm* 2017;33:533–44. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2017.07.005>
12. Tfelt-Hansen J, Winkel BG, de Riva M, Zeppenfeld K. The ‘10 commandments’ for the 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2023;44:176–7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac699>
13. Bergeman AT, Lieve KVV, Kallas D, Bos JM, Rosés I, Nogueira F, et al. Flecainide Is Associated With a Lower Incidence of Arrhythmic Events in a Large Cohort of Patients With Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2023;148:2029–37. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064786>
14. Schwartz PJ, Ackerman MJ. Cardiac sympathetic denervation in the prevention of genetically mediated life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2022;43:2096–102. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac134>
15. Shen L, Liu S, Hu F, Zhang Z, Li J, Lai Z, et al. Electrophysiological Characteristics and Ablation Outcomes in Patients With Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *J Am Heart Assoc* 2023;12:e031768. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.031768>
16. Dewi IP, Dharmadjadi BB. Short QT syndrome: The current evidences of diagnosis and management. *J Arrhythm* 2020;36:962–6. <https://doi.org/10.1002/joa3.12439>
17. Ge N, Liu M, Li R, Allen NM, Galvin J, Shen S, et al. Using Ribonucleoprotein-based CRISPR/Cas9 to Edit Single Nucleotide on Human Induced Pluripotent Stem Cells to Model Type 3 Long QT Syndrome (SCN5A±). *Stem Cell Rev Rep* 2023;19:2774–89. <https://doi.org/10.1007/s12015-023-10602-5>
18. Dewars ER, Landstrom AP. The Genetic Basis of Sudden Cardiac Death: From Diagnosis to Emerging Genetic Therapies. *Annu Rev Med* 2025;76:283–99. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042423-042903>

CAPÍTULO 22

Síncope en la miocardiopatía dilatada

DR. CÉSAR CÁCERES MONIÉ

El síncope en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) constituye una manifestación clínica relevante debido a su estrecha asociación con el riesgo aumentado de muerte súbita cardíaca, especialmente de origen arrítmico. Reconocer y comprender esta asociación es muy importante, para implementar una evaluación adecuada, identificar los mecanismos fisiopatológicos implicados para aplicar estrategias de manejo efectivas en forma integrada a los aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos basado en la evidencia actual. El síncope es definido como una pérdida transitoria de la conciencia causada por una hipoperfusión cerebral global, con recuperación rápida y completa¹. En el contexto de la MCD, su aparición constituye un signo de alerta, ya que se correlaciona con un pronóstico adverso². Varios estudios clínicos han documentado que los pacientes con MCD que presentan síncope tienen un mayor riesgo de desarrollar arritmias ventriculares complejas y muerte súbita, especialmente cuando existe disfunción sistólica significativa³.

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos que explican el síncope en la MCD son múltiples y frecuentemente se superponen:

- **Arritmias ventriculares malignas:** Este es el mecanismo más importante, dado que tanto la taquicardia ventricular sostenida como la fibrilación ventricular pueden interrumpir abruptamente el gasto cardíaco efectivo, ocasionando pérdida de conciencia y eventualmente muerte súbita (MS). La fibrosis miocárdica contribuye a la creación de un sustrato arrítmico al generar heterogeneidad en la conducción y propiciar circuitos de reentrada⁴. Estudios como la resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio permiten visualizar la extensión de la fibrosis y se ha correlacionado con el riesgo de arritmias ventriculares graves⁵.

- **Bradiarritmias:** Aunque menos frecuentes, las bradiarritmias como los bloqueos auriculoventriculares de alto grado o la disfunción sinusal pueden generar síncope, sobre todo en pacientes con afectación del sistema de conducción. En el contexto de la MCD, estas alteraciones pueden deberse a remodelado estructural o fibrosis del sistema específico de conducción⁶.

- **Síncope reflejo:** El síncope de tipo vasovagal o neuromediado puede coexistir con la MCD, particularmente en

pacientes con tratamiento farmacológico con IECA, betabloqueantes, ARA 2 u otros. Asimismo, la disfunción autonómica, que puede acompañar a la insuficiencia cardíaca crónica, contribuye a episodios de hipotensión y bradicardia.

- **Bajo gasto cardíaco:** En fases avanzadas de la MCD, la disminución progresiva del gasto cardíaco puede producir hipoperfusión cerebral incluso en ausencia de arritmias. Este tipo de síncope se presenta de forma más sutil y se asocia a síntomas de insuficiencia cardíaca refractaria⁷.

DIAGNÓSTICO

La aproximación diagnóstica al síncope en la MCD requiere una estrategia estructurada que combine interrogatorio detallado, estudios no invasivos e invasivos, e imágenes.

- **Historia clínica y examen físico:** Una adecuada caracterización del episodio sincopal, incluyendo presencia de pródromos, postura al momento del episodio, precipitantes, duración, recuperación, la presencia de convulsiones o relajación de esfínteres son fundamentales. A manera de ejemplo la ausencia de síntomas previos, pródromos o la ocurrencia en reposo orientan a una causa arrítmica. Hipotensión arterial, pulso filiforme, frialdad distal, taquicardia, llenado capilar lento podrían ser la expresión de hipoperfusión y sugerir IC con bajo gasto y síncope por hipoperfusión cerebral. Otros signos como ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, edema en miembros inferiores sugieren insuficiencia derecha. Así como aquellos que indiquen disfunción sistólica o sobrecarga de volumen como la presencia de tercer ruido. Los soplos nos orientan a disfunciones valvulares asociadas y el pulso irregular a fibrilación auricular (FA) u otras arritmias como así también la bradicardia y pausas, a bradiarritmias o bloqueos. Por último, si bien el ortostatismo positivo puede sugerir disautonomía, también puede ocurrir en pacientes con miocardiopatía dilatada en estadio avanzado con escasa reserva autonómica⁸.

- **Electrocardiograma:** Este estudio básico puede evidenciar signos de cardiopatía estructural, trastornos de conducción como bloqueos de rama y anomalías

CAPÍTULO 22 | Síncope en la miocardiopatía dilatada

de la repolarización como también puede revelar datos sugestivos de alteración de los canales de sodio, potasio, etc, o antecedentes de infarto. A manera de ejemplo: las taquiarritmias como la taquicardia ventricular sostenida o no sostenida (TVS o TVNS) son frecuente causa de síncope de origen arrítmico en MCD. Que si bien son más comunes en registros continuos (Holter, telemetría), también podrían ocurrir durante el ECG si el evento es reciente. La fibrilación ventricular (FV) es rara vez registrada por el ECG estándar, pero puede inferirse en pacientes con antecedentes de cardiopatía estructural. La fibrilación auricular de alta respuesta (FAAR) es más común en MCD avanzada y puede producir síncope si no hay control de la misma o pausas post reversión. Las bradiarritmias o trastornos de conducción como el Bloqueo AV de alto grado o completo, la disfunción del nodo sinusal (pausas, bradicardia sinusal), los bloqueos de rama izquierda (BRI) o derecha (BRD) que, si bien no causan síncope per se, pueden asociarse a disfunción eléctrica o mecánica o progresar al bloqueo AV de alto grado y BAV completo. Alteraciones de la despolarización y repolarización del QRS también reflejan trastornos de la conducción interventricular, comunes en MCD, como así también predisponen a arritmias ventriculares. Las ondas T negativas difusas o inversión en precordiales pueden inferir isquemia. Y la presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes, aisladas y agrupadas, polimorfas, que aumentan el riesgo de formas sostenidas que lleven al síncope⁹.

• **Monitoreo ambulatorio:** La monitorización con Holter o registradores de eventos implantables son útiles en pacientes con episodios intermitentes. Estas herramientas permiten documentar una correlación entre síntomas y alteraciones del ritmo, lo que resulta clave para establecer el diagnóstico etiológico. La presencia de TVS >30 s o sintomática es muy sugestiva de síncope de causa arrítmica, como así también la TVNS puede preceder a eventos más graves. Su presencia repetida aumenta el riesgo de síncope arrítmico. La FV si bien es difícil de observar en monitoreo estándar de 24 o 48 hs, puede captarse en registros prolongados como dispositivos implantables ("loop recorder"). Bradiarritmias y trastornos de conducción como bloqueos AV de segundo grado tipo II o de tercer grado representan un diagnóstico preciso cuando se correlacionan con síntomas. Pausas sinusales >3 segundos o disfunción del nódulo sinusal son hallazgos frecuentes en el monitoreo ambulatorio en la MCD con compromiso del sistema de conducción. La bradicardia extrema (<30 lpm) como causa de hipoperfusión cerebral puede desencadenar síncope al igual las pausas post FA o taquicardia supra ventricular (TPS), como así también la alta carga arrítmica que predispone a arritmias sostenidas. Por ultimo debemos tener en cuenta que episodios asintomáticos de TVNS o bradiarritmias también contribuyen a la estratificación del riesgo¹⁰.

• **Ecocardiograma transtorácico:** Esencial para confirmar el diagnóstico de MCD. Permite cuantificar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), evaluar la geometría ventricular, la función diastólica y la presencia de trombos intracavitarios. La disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo con una FEVI <30-35% es un indicador de alto riesgo de taquiarritmias ventriculares malignas. Asociado con mayor riesgo de muerte súbita y síncope arrítmico, la dilatación severa de cavidades cardíacas con diámetros tele sistólicos >55 mm. reflejan remodelado ventricular y disfunción sistólica. La dilatación de la aurícula izquierda (AI) sugiere sobrecarga crónica y predispone a FA y embolias. La presencia de trombos intracavitarios como posible causa de evento embólico transitorio, especialmente en pacientes con FA. Alteraciones segmentarias en ausencia de enfermedad coronaria conocida, pueden inferir otras etiologías como miocarditis o enfermedades infiltrativas. La insuficiencia mitral funcional significativa con regurgitación severa por dilatación del anillo puede generar hipotensión y síncope por bajo gasto. La presión arterial pulmonar (PAP) elevada >50 mmHg se asocia con disnea, hipoxemia y síncope en ejercicio o reposo. Alteraciones del llenado ventricular (función diastólica) indican mal pronóstico y posible causa de síncope por bajo gasto. También obstrucción dinámica del tracto de salida como origen se síncope de esfuerzo o disincronía significativa¹¹.

• **Resonancia magnética cardíaca:** Considerada el "Gold standard" en la caracterización tisular del miocardio. La presencia de fibrosis detectada mediante realce tardío de gadolinio se ha asociado a un riesgo incrementado de muerte súbita, independientemente del grado de disfunción ventricular⁵. El realce tardío con gadolinio (RTG) evidencia fibrosis miocárdica, siendo el hallazgo central, y se asocia con riesgo de TV y muerte súbita. Una extensión mayor del 5% del volumen miocárdico se correlaciona con mayor riesgo de eventos arrítmicos y síncope.

Volúmenes y función ventricular: la dilatación severa del VI y deterioro de la fracción de eyección (FEVI) aporta información pronóstica y permite estratificar el riesgo arrítmico cuando se combina con la carga de fibrosis. La dilatación del VD y compromiso ventricular se asocia a peor pronóstico y puede correlacionarse con síncope de causa hemodinámica o arrítmica. Además, el edema miocárdico (secuencia T2) y presencia de inflamación activa, sugiere miocarditis en fase aguda o miocardiopatía inflamatoria activa, causa potencial de arritmias transitorias y síncope. Las anomalías estructurales asociadas como trombos intracavitarios son visualizados con alta sensibilidad, su presencia puede explicar síncope embólicos (eventos neurológicos transitorios). En el caso de la miocardiopatía arritmogénica ventricular también sugiere mayor riesgo de síncope arrítmico.^{5,7}

CAPÍTULO 22 | Síncope en la miocardiopatía dilatada

· **Estudio electrofisiológico (EEF):** Se indica en pacientes con síncope de causa no aclarada. Permite inducir arritmias ventriculares sostenidas y ayuda a decidir la indicación de CDI, especialmente cuando coexiste con hallazgos de alto riesgo. Las principales utilidades del EEF son evaluar: la función sinusal, descartando pausas como causa de síncope; trastornos de conducción AV permanentes o intermitentes; trastornos de la conducción interventricular, intervalos HV mayores de 70 ms o con conducción decremental interventricular se asocian con bloqueo AV de alto grado o BAV completo. La estimulación ventricular programada puede desencadenar, dependiendo de su agresividad y el uso de fármacos, episodios de TVS que es un fuerte predictor de riesgo arrítmico y síncope. Esta taquicardia inducible puede ser monomórfica (TVSM) que se relaciona con un sustrato por fibrosis o necrosis, o polimórfica (TVSP) que se relaciona con un sustrato difuso o isquémico. No obstante, la no inducibilidad de la arritmia no la excluye como causa de síncope, siendo su valor predictivo limitado en algunas etiologías^{12,13} EL uso de navegación y mapeo electro anatómico tridimensional (M3D), es una herramienta útil para la identificación de zonas de bajo voltaje que corresponden a áreas de fibrosis o cicatriz y que actúan como sustrato de reentrada. También potenciales fraccionados o tardíos sugieren zonas arritmogénicas potencialmente susceptibles de desencadenar arritmias sostenidas.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La identificación precisa del riesgo de eventos arrítmicos y muerte súbita en pacientes con MCD y síncope es crucial para la toma de decisiones terapéuticas.

· **Evaluación de la Fracción de eyección VI (FEVI):** Ha sido históricamente uno de los principales parámetros utilizados para estratificar el riesgo arrítmico y de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD). Su determinación mediante ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca es sencilla, reproducible y clínicamente relevante. Una FEVI <35% es un predictor clásico de alto riesgo que ha demostrado estar asociada a un incremento significativo en el riesgo de taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y muerte súbita cardíaca. Por ello, constituye uno de los criterios fundamentales para la indicación de un CDI en prevención primaria^{15,26,28}. Sin embargo, el uso aislado de la FEVI no identifica adecuadamente a todos los pacientes en riesgo. Se ha demostrado que un número significativo de eventos arrítmicos ocurren en pacientes con FEVI entre 35–50%, e incluso con FEVI preservada, esto ha motivado la búsqueda de biomarcadores adicionales de riesgo, como la presencia de fibrosis miocárdica en resonancia magnética cardíaca (realce tardío con gadolinio), antecedente de síncope, mutaciones genéticas de alto riesgo, como LMNA,

FLNC, RBM20, el NT-proBNP elevado, o eventos arrítmicos documentados. Por lo tanto, la FEVI debe ser considerada junto con otros elementos de estratificación^{14,15,16}

· **Presencia de fibrosis:** Es un marcador clave en la estratificación del riesgo arrítmico en pacientes con MCD. Su detección mediante la RMC con RTG permite identificar sustratos arrítmicos no visibles con otras técnicas, complementando la información de la fracción de eyección (FEVI).¹⁵ También demostró ser un predictor independiente de muerte súbita, ya que su presencia incluso en pacientes con una FEVI > 35%, incrementa el riesgo de TVS y MS.¹⁷ Asimismo, la extensión de la fibrosis también tiene implicancia pronóstica: cuando supera el 5% del volumen miocárdico, se asocia con un mayor riesgo de eventos arrítmicos¹⁵, constituyendo un factor clave en la toma de decisiones terapéuticas.

· **Síncope:** El antecedente de síncope, especialmente en aquellos de causa no clara, incrementa de forma significativa el riesgo de eventos arrítmicos. Estudios han demostrado el aumento del riesgo relativo de muerte súbita entre 2,5 y 4,8 veces en esta población¹⁸ Esto es fundamental tanto para programación de estudios y la conducta terapéutica

· **Biomarcadores y test genéticos:** El uso de Troponinas ultrasensibles nos orienta a daño miocárdico, el NT-pro BNP reflejan la severidad de la insuficiencia cardíaca y se han asociado con riesgo aumentado de eventos arrítmicos. La etiología genética es identificable entre el 30 y 40% de los casos de MCD. Variantes patogénicas como: LMNA se asocian con disfunción sinusal, bloqueo AV, taquicardia ventricular y riesgo de MS, FLNC: con fenotipos arrítmicos agresivos y eventos arrítmicos precoces, incluso con FEVI >35% y RBM20, DSP, SCN5A: con fenotipos arrítmicos no isquémicos.¹⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope en la MCD se orienta a disminuir el riesgo arrítmico y prevenir recurrencias.

· **Cardiodesfibrilador implantables (CDI):** Está indicado en prevención primaria en pacientes con FEVI <35% y clase funcional NYHA II-III, así como en prevención secundaria ante síncope de origen arrítmico documentado o taquiarritmias previas.^{14,19}

· **Terapia farmacológica:** La terapia médica basada en evidencia incluye inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA II), betabloqueantes, antagonistas de mineralocorticoides y recientemente inhibidores de SGLT2, todos con efecto favorable sobre la supervivencia y reducción de eventos arrítmicos.²⁰

CAPÍTULO 22 | Síncope en la miocardiopatía dilatada

• **Ablación con catéter:** Indicación en pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida recurrente o con descargas múltiples del CDI. La ablación puede reducir la carga arrítmica y mejorar la calidad de vida.²¹

• **Marcapasos:** Indicado en bradiarritmias significativas y, en casos de disincronía ventricular, puede combinarse con terapia de re sincronización cardíaca (TRC) para mejorar la función ventricular y reducir hospitalizaciones.²²

CONCLUSIÓN

El síncope en la miocardiopatía dilatada debe ser interpretado como un signo de alarma clínica. Su abordaje requiere un enfoque integral que incluya evaluación clínica exhaustiva, estudios de imagen avanzados y pruebas electrofisiológicas en casos seleccionados. La identificación de factores de riesgo como la disfunción ventricular severa, la fibrosis miocárdica o las mutaciones genéticas permite implementar estrategias terapéuticas personalizadas, con el objetivo de prevenir eventos arrítmicos mayores y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:e39–e110. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499>
- Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:110–6. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90724-F](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90724-F)
- Russo AM, Verdino R, Schorr C, Nicholas M, Dias D, Hsia H, et al. Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;88:1444–6, A9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(01\)02133-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)02133-6)
- Spezzacatene A, Sinagra G, Merlo M, Barbati G, Graw SL, Brun F, et al; Familial Cardiomyopathy Registry. Arrhythmogenic Phenotype in Dilated Cardiomyopathy: Natural History and Predictors of Life-Threatening Arrhythmias. *J Am Heart Assoc* 2015;4:e002149. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002149>
- Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA* 2013;309:896–908. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.1363>
- Zecchin M, Di Lenarda A, Proclemer A, Faganello G, Facchin D, Petz E, et al. The role of implantable cardioverter defibrillator for primary vs secondary prevention of sudden death in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Europace* 2004;6:400–6. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.04.009>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:160–75. <https://doi.org/10.1097/00005792-199005000-00004>
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, Barbic F, Caldato M, Montano N, et al. The diagnostic yield of implantable loop recorders in unexplained syncope: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;231:170–6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.128>
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1–39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- Gatzoulis KA, Tsiachris D, Arsenos P, Tousoulis D. Electrophysiologic testing guided risk stratification approach for sudden cardiac death beyond the left ventricular ejection fraction. *World J Cardiol* 2016;8:112–3. <https://doi.org/10.4330/wjc.v8.i112>
- Zecchin M, Di Lenarda A, Proclemer A, Faganello G, Facchin D, Petz E, et al. The role of implantable cardioverter defibrillator for primary vs secondary prevention of sudden death in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Europace* 2004;6:400–6. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.04.009>
- WRITING COMMITTEE MEMBERS; Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al; American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013;128:e240–327. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829e8776>
- Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail* 2017;5:28–38. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.09.017>
- Gigli M, Merlo M, Graw SL, Barbati G, Rowland TJ, Slavov DB, et al. Genetic Risk of Arrhythmic Phenotypes in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1480–90. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.072>
- Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA* 2013;309:896–908. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.1363>
- Fruhwald FM, Eber B, Schumacher M, Zweiker R, Watzinger N, Klein WW. Syncope in dilated cardiomyopathy is a predictor of sudden cardiac death. *Cardiology* 1996;87:177–80. <https://doi.org/10.1159/000177083>
- Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Heart Rhythm* 2008;5:e1–62. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.04.014>
- Adamo M, Gardner RS, McDonagh TA, Metra M. The ‘Ten Commandments’ of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2022;43:440–1. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab853>
- Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. Doi: 10.1016/j.hrthm.2019.03.002
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>

CAPÍTULO 23

Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

DR. LUCAS TINTPILVER

INTRODUCCIÓN

La MCH es la cardiopatía hereditaria más frecuente, se caracteriza por la hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) en ausencia de otras causas que la justifiquen. Afecta a 1:500 personas a nivel global y es la principal causa de muerte súbita cardíaca (MSC) en jóvenes y deportistas.^{1,2} Mientras la mayoría tienen síntomas mínimos a lo largo de su vida, algunos pacientes presentan riesgo de arritmias ventriculares y MSC.^{2,3} El cardiodesfibrilador implantable (CDI) ha demostrado prevenir la MSC en pacientes con MCH.⁴⁻⁶ Las directrices actuales recomiendan el uso de algoritmos para estratificar el riesgo y seleccionar a los candidatos a recibir un CDI para prevención primaria de MSC, siendo el síncope inexplicable uno de estos predictores.^{1,2}

El síncope se define como una pérdida de conocimiento repentina por hipoperfusión cerebral, breve, con pérdida del tono postural y recuperación espontánea. Es un motivo de consulta habitual en la población general y la multiplicidad de mecanismos que lo pueden desencadenar hacen compleja su evaluación.^{7,8} En pacientes con MCH el síncope de origen incierto (o inexplicable), es un síntoma particularmente alarmante, ya que es un predictor de MSC en los algoritmos de prevención primaria.^{1,8} El 15.8% de los pacientes con MCH refiere haber presentado síncope y en la mayoría (91%) su origen es incierto.⁹ Sin embargo, el CDI a menudo no soluciona el síncope recurrente si el mecanismo subyacente no es arritmia ventricular.¹⁰

HISTORIA CLÍNICA Y EVALUACIÓN DEL SINCOPE

Todos los pacientes con síncope y MCH deben contar en su evaluación con examen físico (incluyendo toma de la presión arterial [TA] de pie) electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, ecocardiograma Doppler, y monitoreo Holter de 24-48 hs, pero el primer paso en la evaluación, es realizar una historia clínica (HC) detallada, ya que el relato y las circunstancias del evento guían el proceso diagnóstico [10]. Por ejemplo, el síncope que sucede por desencadenantes específicos (micción, tos, miedo, fobia), por estar de pie por tiempo prolongado o en estado postprandial, y se acompaña de pródromos (náuseas, palidez, sudoración) probablemente sea neuromediado (reflejo),

y los exámenes adicionales en estos casos generalmente no son necesarios. El masaje del seno carotídeo puede ser útil en ≥ 40 años para completar la evaluación. El Síncope por hipotensión ortostática (HO) también es frecuente y se sospecha cuando sucede frente a cambios posturales y se documenta HO concomitante. Una prueba de ortostatismo puede ser suficiente y eventualmente el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) o el Tilt test pueden ser necesarios.^{10,11} En estos casos se trata de síncope benigno y se tendrán que tomar las medidas necesarias para prevenirlos, pero no deben clasificarse como eventos relevantes en la estratificación de riesgo de MSC.

SINCOPE CARDIOGÉNICO

El síncope que se produce luego del ejercicio, en sujetos sin cardiopatía estructural, habitualmente es neuromediado y debe diferenciarse del síncope que sucede durante el esfuerzo máximo en pacientes con cardiopatía estructural. En este último caso, casi invariablemente, resulta cardiogénico.¹² La obstrucción del tracto de salida del VI (OTSVI) la causa más frecuente de síncope por esfuerzo en pacientes con MCH. Se diagnostica con un gradiente del TSVI > 50 mm Hg mediante ecocardiograma Doppler en alrededor del 25% de los pacientes en reposo y en otro 20% -30% durante maniobras de provocación.^{11,13} En estos casos, el tratamiento del síncope está dirigido al alivio de la OTSVI y no conlleva un aumento de riesgo de MSC.¹³⁻¹⁵ No obstante, la OTSVI se asoció en algunos estudios con MSC y las directrices de la European Society of Cardiology (ESC) lo incluyen entre los predictores.^{1,16}

Otras causas de síncope cardiogénico son arritmias, pero no toda arritmia en pacientes con MCH conlleva riesgo de MSC. Los hallazgos en los registros electrocardiográficos como bloqueo bifascicular, bloqueo AV de 2do grado, pausas sinusales > 3 segundos en vigilia, etc. deben hacer sospechar un mecanismo bradiarrítmico como responsable.¹⁷ La arritmia más común en la MCH es la FA.¹⁸ Su prevalencia es hasta 6 veces mayor que en la población general y al igual que otras taquicardias supraventriculares, en casos aislados puede desencadenar síncope, particularmente en pacientes con MCH obstructiva.^{13,19}

CAPÍTULO 23 | Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

Ocasionalmente, La taquicardia ventricular (TV) sostenida (> 30 segundos) puede precipitar síncope. Pero la detección de arritmia ventricular sostenida es infrecuente durante el monitoreo ambulatorio. La TV no sostenida, (3 o más latidos ventriculares, FC ≥ 120 x min), sucede en el 20-30% de los pacientes. Se asocia con la severidad de la enfermedad, pero su valor predictivo positivo en la estratificación de riesgo de MSC es bajo 20. Sin embargo, episodios prolongados (7 a 10 latidos), rápidos (≥ 200 lat x min) o repetitivos (> 3 episodios) en pacientes jóvenes (< 30 años), podrían predecir eventos fatales con mayor precisión, aunque esto no ha sido validado^{8,21}.

Síncope de origen incierto: Es el que ocurre en circunstancias que no son consistentes con síncope neuromediado y que luego de una evaluación inicial, no puede atribuirse a un mecanismo definido^{9,10,22}. En estos casos, se asume que podría deberse a eventos de arritmia ventricular y debe considerarse en la estratificación de riesgo de MSC para indicar un CDI.²²

SÍNCOPE Y RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN LA MCH

En pacientes con MCH, los eventos arrítmicos potencialmente mortales, se registraron en el 3,6% de los pacientes que nunca tuvieron síncope y en el 7,7% de los que presentaron síncope.⁹ En términos generales, los pacientes con MCH y síncope tienen el doble de mortalidad.¹¹ La proximidad temporal del síncope con la primera evaluación del paciente tiene valor pronóstico. Aquellos que experimentan síncope en los 6 meses previos a su evaluación inicial, tienen una mortalidad 5 veces mayor que los asintomáticos. Si bien esta relación se mantiene en todos los grupos etarios, el mayor riesgo se observa en jóvenes (<18 años). Por el contrario, los episodios de síncope ≥ 5 años antes de la primera evaluación, en pacientes ≥ 40 años, no aumentan la mortalidad.²²

Varios estudios realizados en pacientes con MCH con un único factor de riesgo a los que se les colocó un CDI por prevención primaria, informaron descargas apropiadas del CDI con una tasa anual 3,6-5%.^{6,23-25} En uno de ellos, realizado en pacientes jóvenes de alto riesgo, el 19% de los que recibieron un CDI por síncope inexplicable como único factor de riesgo, tuvo al menos una descarga apropiada del CDI a 5 años.²⁵ No obstante, la mayoría de los pacientes que experimentan síncope no fallecen repentinamente. Esto subraya la necesidad de una evaluación de riesgos individualizada en paciente con síncope para indicar un CDI en prevención primaria.¹¹ La edad, la certidumbre sobre el mecanismo y el tiempo respecto a la primera evaluación son características fundamentales en esta decisión.

Las guías del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) 2024 basan la estratificación del riesgo de MSC y su recomendación en 5 factores principales (antecedentes familiares de MSC, síncope inexplicable, hipertrofia masiva del VI (≥ 30 mm), aneurisma apical y fracción de eyección del VI $\leq 50\%$), y dos secundarios (TVNS y realce tardío con gadolinio extenso en la resonancia magnética cardíaca) y recomiendan el CDI con ≥ 1 factor principal (IIaB), y en su ausencia, con ≥ 1 secundario (IIbB).⁸

Utilizando las directrices AHA/ACC, virtualmente todos los pacientes con síncope inexplicable y MCH deberían recibir un CDI. Las directrices ESC desde 2014 (hasta la actualidad) recomiendan un modelo que estima el riesgo de MSC a 5 años, utilizando las variables: edad, grosor máximo del VI, tamaño de la aurícula izquierda, gradiente del TSVI, antecedentes familiares de MSC, TVNS y síncope inexplicable, y recomienda el CDI con un riesgo de MSC $\geq 6\%$ (IIa-B) o entre 4-6% (IIb-B).¹ Las puntuaciones mediante calculadoras y algoritmos son útiles para comunicar la magnitud del riesgo, pero en casos particulares de pacientes con MCH y síncope (como único factor de riesgo) podrían ser contradictorias.^{2,27} Si el paciente optara por no implantar un CDI, el seguimiento a largo plazo con un registrador de eventos (loop recorder) sería una opción razonable.¹⁰

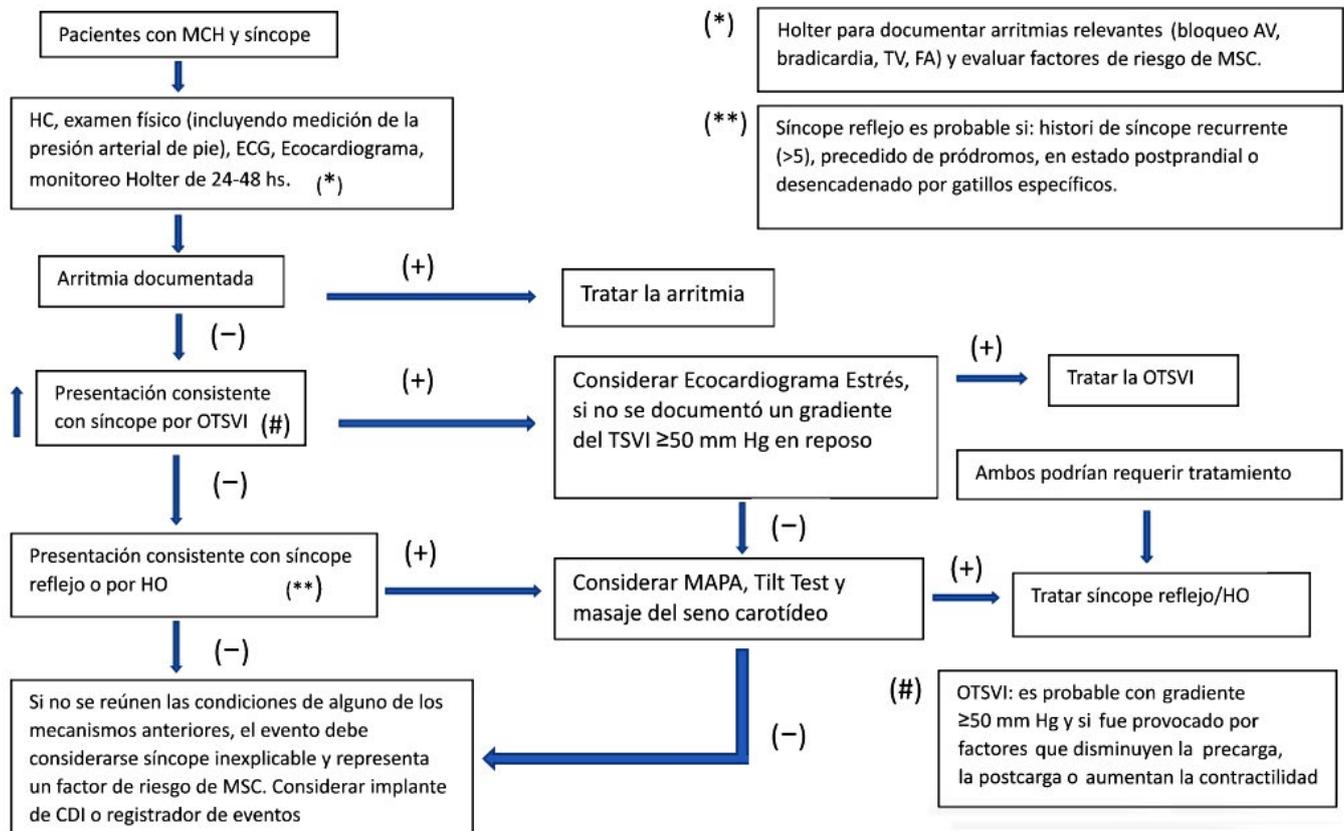
Finalmente, el mayor riesgo de MSC se observa en pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco o que tienen arritmia ventricular sostenida documentada (41% de MSC a 5 años). En estos casos el implante de un CDI es indicación clase I.^{28,29}

CONCLUSIÓN

El síncope en pacientes con MCH siempre es un síntoma preocupante. La evaluación debe excluir causas benignas atribuibles a un mecanismo reflejo, hemodinámico o por arritmias que no conllevan riesgo de MSC y el tratamiento estará dirigido a resolver el desencadenante. El síncope de origen incierto, reciente (≤ 6 meses) y en pacientes jóvenes, es un fuerte predictor de MSC y justifica la consideración de un CDI. Las estratificaciones internacionales proporcionan un marco para la toma de decisiones, pero con limitaciones y discrepancias en casos particulares, por lo que la decisión final sobre implantar un CDI en pacientes con síncope y MCH debe ser consensuada con el paciente, quien debe comprender los riesgos de la enfermedad y las limitaciones de los modelos de predicción actuales.

CAPÍTULO 23 | Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

Algoritmo para el manejo del síncope en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Adaptado de Brignole M, et al. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy (part II): An expert consensus statement on the diagnosis and management. *Int J Cardiol.* 2023;370:330-37.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023;44:3503-626. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>
- Shen H, Dong SY, Ren MS, Wang R. Ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: From bench to bedside. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:949294. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.949294>
- Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2013;381:242-55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60397-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60397-3)
- Mielczarek S, Syska P, Lewandowski M, Kowalik I, Pytkowski M, Szwed H. Long-term mortality and risk factor analysis in hypertrophic cardiomyopathy patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Pol Arch Intern Med* 2022;132:16206. <https://doi.org/10.20452/pamw.16206>
- Marín F, Gimeno JR, Payá E, García-Alberola A, Pérez-Alvarez L, Fernández X y cols. Desfibrilador automático en la miocardiopatía hipertrófica. Experiencia de 3 centros [The implantable cardioverter-defibrillator and hypertrophic cardiomyopathy. Experience at three centers]. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:537-44. <https://doi.org/10.1157/13089740>
- Maron BJ, Shen WK, Link MS, Epstein AE, Almquist AK, Daubert JP, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73. <https://doi.org/10.1056/NEJM200002103420601>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al; Peer Review Committee Members. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024;149:e1239-e1311. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>
- Mascia G, Crotti L, Groppelli A, Canepa M, Merlo AC, Benenati S, et al. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy (part I): An updated systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2022;357:88-94. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.03.028>
- Brignole M, Cecchi F, Anastasakis A, Crotti L, Deharo JC, Elliott PM, et al. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy (part II): An expert consensus statement on the diagnosis and management. *Int J Cardiol* 2023;370:330-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.10.153>
- Elliott P, McKenna W. The science of uncertainty and the art of probability: syncope and its consequences in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1697-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.851287>
- Magalhães-Ribeiro C, Freitas J. Syncope in the young athlete: Assessment of prognosis in subjects with hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2016;35:433-40. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2016.04.007>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

13. Shah JS, Esteban MT, Thaman R, Sharma R, Mist B, Pantazis A, et al. Prevalence of exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction in symptomatic patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2008;94:1288-94. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.126003>
14. Williams L, Frenneaux M. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and consequences for treatment. *Europace* 2007;9:817-22. <https://doi.org/10.1093/europace/eum093>
15. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006;114:2232-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682>
16. Elliott PM, Gimeno JR, Tomé MT, Shah J, Ward D, Thaman R, et al. Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006;27:1933-41. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl041>
17. Chmielewski CA, Riley RS, Mahendran A, Most AS. Complete heart block as a cause of syncope in asymmetric septal hypertrophy. *Am Heart J* 1977;93:91-3. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(77\)80177-4](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(77)80177-4)
18. Garg L, Gupta M, Sabzwari SRA, Agrawal S, Agarwal M, Nazir T, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical impact, and management. *Heart Fail Rev* 2019;24:189-97. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9752-6>
19. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2001;104:2517-24. <https://doi.org/10.1161/hc4601.097997>
20. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, Sharma S, Penas-Lado M, McKenna WJ. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:873-9. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00827-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00827-1)
21. Wang W, Lian Z, Rowin EJ, Maron BJ, Maron MS, Link MS. Prognostic Implications of Nonsustained Ventricular Tachycardia in High-Risk Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004604. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004604>
22. 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. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.798314>
23. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, et al; Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J* 2014;35:2010-20. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh439>
24. Woo A, Monakier D, Harris L, Hill A, Shah P, Wigle ED, et al. Determinants of implantable defibrillator discharges in high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2007;93:1044-5. <https://doi.org/10.1136/hrt.2006.090290>
25. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, Haas TS, Formisano F, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007;298:405-12. <https://doi.org/10.1001/jama.298.4.405>
26. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Van Cleemput J, Willems R, Jordaens LJ, Theuns DA, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy: patient outcomes, rate of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Am Heart J* 2013;166:496-502. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.06.009>
27. Oliveira Antunes M, Fernandes F, Arteaga-Fernandez E, Alvarez Ramires FJ, Machado Correia V, Novaes Cardoso J, et al. Validation of ACC/AHA and ESC Sudden Cardiac Death Risk Guidelines in Diverse Hypertrophic Cardiomyopathy Cohort: Stratification HCM Study. *Glob Heart* 2024;19:94. <https://doi.org/10.5334/gh.1380>
28. Frenneaux MP. Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:570-5. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.020529>
29. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, Poloniecki J, Rowland E, McKenna WJ. Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1596-601. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00056-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00056-X)

CAPÍTULO 24

Miocardiopatía Arritmogénica: Una causa crucial de Síncope y muerte súbita

DR. NELSON ENRIQUE POLO TABORDA, DR. JUAN PABLO GUZMÁN

INTRODUCCIÓN

La **miocardiopatía arritmogénica (MAC)**, originalmente conocida como miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), engloba un grupo de condiciones caracterizadas por la infiltración fibrograsa del miocardio, con una presentación predominantemente arrítmica. Desde su descripción inicial por Guy Fontaine y Frank Marcus en las décadas de los 70 y 80, se ha reconocido su afectación biventricular, justificando el cambio de terminología a MAC. Esta patología, con una prevalencia estimada de 1:2000 a 1:5000 y ligero predominio masculino en la segunda a cuarta década de la vida, es una **causa relevante de síncope y representa hasta el 4% de las muertes súbitas cardíacas en autopsias y el 10% de los paros cardíacos inexplicables** (excluyendo enfermedad coronaria o estructural)^{1,2}.

FISIOPATOLOGÍA

Los **discos intercalados** son cruciales para la interacción entre cardiomiocitos, asegurando el acoplamiento mecánico y eléctrico. Sus componentes, como las uniones adherentes (con **N-cadherina**), los desmosomas (con **desmocolina y desmogleína**) y las uniones gap (con conexinas como Cx43), junto con canales iónicos vitales (ej. **NaV1.5**), forman una unidad funcional.

Las **mutaciones genéticas** en estos componentes son la base de la MAC^{1,2}. Ocho variantes genéticas se asocian con la patogenia de la MAC, incluyendo cinco genes desmosómicos (**PKP2, DSP, DSG2, DSC2, y JUP**) y tres no desmosómicos (**TMEM43, DES, y PLN**), que presentan la evidencia más sólida de causalidad. Aproximadamente dos tercios de los pacientes que cumplen criterios diagnósticos del task force presentan una variante genética. En particular, la presencia del gen **PKP2** se reporta entre el 20% y el 46% de los casos clínicos de MAC, mientras que **DSP y DSG2** representan aproximadamente el 10% cada uno, **DSC2** cerca del 5%, y **JUP** menos del 1%.^{1,2} Las variantes genéticas que afectan a proteínas no desmosómicas incluyen aquellas que codifican proteínas de la unión adherente, el citoesqueleto y los canales iónicos.

Estudios patológicos muestran una combinación de pérdida de miocitos con reemplazo por tejido fibroso y graso, que afecta predominantemente el ventrículo derecho (tracto de entrada, tracto de salida y ápex). Sin embargo, se ha sugerido que el ventrículo izquierdo posterolateral puede afectarse antes que el ápex del ventrículo derecho. Al parecer, los cambios comienzan en el epicardio y progresan hacia el interior, con relativa conservación del septo interventricular, produciéndose adipogénesis con inhibición de la miogénesis. Actualmente, se plantea la hipótesis de que la arritmogenicidad por **desregulación del manejo del calcio precede a cambios estructurales identificables**, lo cual es particularmente importante durante el ejercicio, y una respuesta desadaptativa puede explicar la importancia del mismo en la expresión fenotípica de esta entidad².

DIAGNÓSTICO

Se recomienda un abordaje diagnóstico con enfoque multimodal^{1,2}. El diagnóstico definitivo de MAC se establece con la presencia de dos criterios mayores, un criterio mayor y dos menores, o cuatro criterios menores de diferentes grupos de factores clínicos (**TABLA 1**)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SÍNCOPE

Las **manifestaciones clínicas cardinales de la MAC** incluyen el síncope arritmogénico, la taquicardia ventricular sostenida espontánea, y el paro cardíaco o muerte súbita cardíaca³. Notablemente, **hasta el 10% de los diagnósticos se realizan tras un paro cardíaco reanimado o muerte súbita**.

El síncope es una presentación común, ocurriendo en aproximadamente el 10% al 30% de los adultos, y siendo particularmente frecuente en niños, donde series como las de Deshpande et al. y Te Riele et al. reportan su presencia, junto con mareos o presíncope, en el 37-40% de los casos. **La presentación más típica es el síncope de esfuerzo con recurrencia**, lo que subraya la importancia de considerar la MAC en pacientes con síncope relacionado con actividad física. Esto se vincula con la hipótesis de que la

CAPÍTULO 24 | Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

TABLA 1. Criterios diagnósticos para la cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho

Modalidad	Criterios mayores	Criterios menores
1. Disfunción global o regional y alteraciones estructurales		
Ecocardiograma	Anormalidades regionales del VD y uno de estos: <ul style="list-style-type: none"> • PLAX del TSVD mayor o igual a 32 mm (o corregido por talla mayor o igual a 19 mm/m²). • PSAX del TSVD mayor o igual a 36 mm o corregido por talla mayor o igual a 21 mm/m². • Cambio de área fraccional menor o igual a 33%. 	Anormalidades regionales del VD y uno de estos: <ul style="list-style-type: none"> • PLAX mayor o igual a 29 pero menor a 31 mm (o corregido por talla mayor o igual a 16 mm/m², pero menor a 18 mm/m²). • PSAX mayor o igual a 32 mm, pero menor a 35mm (o corregido por talla mayor o igual a 18 mm/m², pero menor a 20 mm/m²). • Cambio de área fraccional mayor a 34% pero menor o igual a 40%.
Resonancia magnética cardíaca	Anormalidades regionales del VD y uno de estos: Razón volumen VD al final de la diástole / área de superficie corporal: <ul style="list-style-type: none"> • Mayor o igual a 110 ml/m² en hombres. • Mayor o igual a 100 ml/m² en mujeres. • FEY VD menor o igual a 40%. 	Anormalidades regionales del VD y uno de estos: Razón volumen VD al final de la diástole / área de superficie corporal: <ul style="list-style-type: none"> • Mayor o igual a 100 ml/m², pero menor a 109 ml/m² hombres. • Mayor o igual a 90 ml/m², pero menor a 99 ml/m² en mujeres. • FEY VD mayor a 40% pero menor o igual a 44%.
Angiografía de ventrículo derecho	Anormalidades regionales del ventrículo derecho	
2. Caracterización del tejido parietal		
Biopsia endomiocárdica de la pared libre del VD	< 60% de miocitos residuales por análisis morfológico o menos de 50% estimado con reemplazo fibroso de la pared libre del VD en 1 o más muestras con o sin reemplazo graso.	60-75% de miocitos residuales por análisis morfológico o entre 50-65% si es estimado con reemplazo fibroso de la pared libre del VD en 1 o más muestras con o sin reemplazo graso.
3. Anormalidades de la repolarización		
ECG	• T invertidas en precordiales derechas v1 – v3 o más allá en pacientes mayores de 14 años sin BRD completo.	• T invertidas solo en V1 y V2 en mayores de 14 años sin BRD completo. • T invertidas en V4, V5 o V6 en mayores de 14 años sin BRD completo.
4. Anormalidades de la despolarización / conducción		
ECG	• Onda epsilon en derivadas precordiales (V1, V2, o V3)	• Mayor o igual de 55 ms del nadir de onda S al final del QRS en V1, V2 o V3 en ausencia de BRD completo. • Potenciales tardíos en el ECG (QRS <110ms)
5. Arritmias ventriculares		
Holter o ECG	• TV (sostenida o no) con morfología de BRI y eje superior.	• TV (sostenida o no) con morfología de BRI, pero eje inferior. • > 500 extrasístoles ventriculares en holter de 24 horas.
6. Historia familiar		
Clínica	• Familiar de primer grado de cumple criterios para MAVD. • Familiar de primer grado con MAVD patológicamente confirmada por autopsia o cirugía.	• Familiar de primer grado con diagnóstico en quien no es posible confirmar si cumple con los criterios actuales. • Familiar de primer grado con muerte súbita antes de los 35 años con sospecha de MAVD. • Familiar de segundo grado que cumple criterios actuales.
Test genético	Identificación de mutación patógena categorizada como asociada o probablemente asociada con MAVD.	

Clasificación de los criterios diagnósticos para la cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho

Diagnóstico definitivo	Limítrofe	Posible
<ul style="list-style-type: none"> • 2 criterios mayores. • 1 criterio mayor y 2 menores. • 4 criterios menores de diferentes categorías. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 criterio mayor y 1 menor. • 3 criterios menores de diferentes categorías. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 criterio mayor. • 2 criterios menores de diferentes categorías.

Abreviaturas: RMC, resonancia magnética cardíaca; TSVD, tracto de salida de ventrículo derecho; PLAX, vista eje largo para esternal; PSAX, vista en eje corto para esternal; VD, ventrículo derecho; ECG, electrocardiograma; FEY, fracción de eyección; BRD, bloqueo de rama derecha; BRI, bloqueo de rama izquierda; MAVD, cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. / Fuente: Elaboración propia en base a Krahn et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol EP 2022;8:533–553

CAPÍTULO 24 | Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

arritmogénesis por desregulación del calcio es exacerbada por el estrés del ejercicio, lo que puede precipitar arritmias ventriculares letales. Casos clínicos documentan el síncope recurrente en pacientes con MAC^{4,5,6,7}.

Se sugiere que la **fibrilación ventricular puede ocurrir en etapas tempranas de la enfermedad**, mientras que la taquicardia ventricular es más frecuente en fases avanzadas, asociada al desarrollo de cicatrices. Las arritmias auriculares sostenidas afectan hasta el 20% de los pacientes. La insuficiencia cardíaca al diagnóstico inicial es infrecuente. Es importante destacar que, en el cribado familiar en cascada, entre el 65% y el 70% de los familiares diagnosticados son asintomáticos. También se describen manifestaciones cutáneas, como el pelo lanoso y la queratodermia palmo-plantar, en subtipos sindrómicos de MAC.

El **electrocardiograma (ECG)** es fundamental en la evaluación. Los hallazgos característicos incluyen **la inversión de la onda T en derivaciones V1 a V4 (presente en el 88% de los casos)**⁸ y la presencia de ondas epsilon (29%), estas últimas como marcadores de retraso de la despolarización ventricular (aunque con variabilidad interobservador). Además, el ECG puede mostrar **taquicardias ventriculares (TV) con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His y eje superior, o TV del tracto de salida del VD, arritmias que típicamente preceden y causan los episodios sincopales.**

Los **parámetros imagenológicos son progresivos.** Los criterios ecocardiográficos mayores se asocian con una sensibilidad del 55% al 75% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de MAC, mientras que los criterios menores tienen una sensibilidad del 76% al 87% y una especificidad del 76% al 87%. De manera similar, los criterios mayores de resonancia magnética cardíaca (RMC) se asocian con una sensibilidad del 68% al 76% y una especificidad del 90% al 98% para el diagnóstico de MAC, mientras que los criterios menores de RMC tienen una sensibilidad del 79% al 89% y una especificidad del 85% al 97%. Los cambios en la angiografía del ventrículo derecho (acinesia regional, discinesia o aneurisma) se han reportado en pacientes con MAC y aún constituyen un criterio diagnóstico importante, aunque no debe realizarse de rutina y puede ser reemplazada por angiotomografía en fase arterial.

Característicamente, se evidencia atrofia de miocitos con reemplazo por tejido fibroso y graso en el ventrículo derecho, entendiéndose que menos del 60% de miocitos residuales en el contexto de reemplazo fibroso se asocia con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95% para el diagnóstico. La biopsia endomiocárdica de la pared libre del VD es segura pero poco práctica.

Se debe realizar un **cribado en cascada** a todos los familiares de primer grado de pacientes con MAC confirmada. Si un probando presenta una variante genética patogénica identificada, se deben realizar pruebas genéticas dirigidas a sus familiares de primer grado, y los familiares portadores de la variante genética deben someterse a una evaluación clínica. Se recomienda que la evaluación clínica incluya pruebas basales con ECG, monitor Holter, ecocardiografía y RMC.

La mayoría de los casos presentan **cambios biventriculares.** Los cambios en las imágenes cardíacas implican dilatación del VI y realce tardío con gadolinio. La miocardiopatía arritmogénica con predominio del VI puede ser más evidente en pacientes con una variante del gen DSP o PLN.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y SÍNCOPE

Los pacientes con MAC tienen un riesgo significativo de desarrollar eventos arrítmicos graves, incluyendo la muerte súbita y taquiarritmias ventriculares que pueden llevar a inestabilidad hemodinámica y **síncope.** La comprensión de los factores de riesgo –clínicos, electrofisiológicos, de imagen cardíaca y genéticos– es clave para la toma de decisiones sobre vigilancia y tratamiento.

El **síncope es reconocido como una de las manifestaciones clínicas más comunes utilizadas en los estudios de estratificación de riesgo** para la MAC. Su presencia, especialmente si es recurrente o asociado al esfuerzo, es un **indicador de alto riesgo arritmogénico** y debe alertar sobre la necesidad de una evaluación exhaustiva y considerar intervenciones para la prevención de eventos mayores.

La frecuencia cardíaca promedio en adultos con MAC se encuentra dentro del rango normal inferior (63 ± 13 lpm). La bradicardia sinusal parece ser más frecuente. Existen informes de casos de pacientes con MAC que presentan síndrome del seno enfermo. Estas observaciones pueden deberse a varios factores: 1) afectación sinoauricular durante la progresión de la enfermedad; 2) algunos pacientes con MAC son deportistas; y 3) el uso de sotalol, un fármaco con efectos betabloqueantes y antiarrítmico de clase III, comúnmente prescrito a pacientes con taquiarritmias ventriculares frecuentes, pero que puede influir en la manifestación sincopal de esta entidad.

TRATAMIENTO EN EL PACIENTE CON ALTO RIESGO DE MUERTE SÚBITA

Desfibrilador automático implantable (DAI): Tratamiento de elección en pacientes con alto riesgo (antecedente de taquicardia/fibrilación ventricular, síncope inexplicado

CAPÍTULO 24 | Síncope en la miocardiopatía hipertrófica

con arritmias inducibles, disfunción ventricular significativa, antecedentes familiares de muerte súbita).

Antiarrítmicos: Betabloqueantes (atenolol, metoprolol, carvedilol), reducen riesgo arrítmico. Amiodarona o sotalol utilizados para el control de taquiarritmias ventriculares recurrentes.

Terapias intervencionistas. Ablación por radiofrecuencia: Indicada en taquicardias ventriculares recurrentes a pesar de fármacos o descargas repetidas del DAI. Puede reducir la carga arrítmica, pero no sustituye al DAI.

Medidas generales y estilo de vida. Restricción de ejercicio intenso o competitivo (empeora la progresión y el riesgo arrítmico). Cribado genético y seguimiento en familiares de primer grado.

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía arritmogénica (MAC) es una enfermedad cardíaca progresiva y hereditaria que, aunque poco común, representa una **causa significativa y a menudo subestimada de síncope y muerte súbita cardíaca**, especialmente en individuos jóvenes y deportistas. Su fisiopatología compleja, marcada por alteraciones genéticas en las proteínas de los discos intercalados y una remodelación fibrograsa del miocardio, crea un sustrato altamente arritmogénico. La presencia de **síncope, particularmente si está asociado al esfuerzo**, debe ser una señal de alarma que impulse una evaluación diagnóstica exhaustiva utilizando un enfoque multimodal, incluyendo ECG, estudios de imagen avanzados como la RMC, y pruebas genéticas. Un diagnóstico temprano y una estratificación de riesgo precisa son fundamentales para implementar estrategias de manejo adecuadas, reducir la morbilidad y prevenir eventos fatales, mejorando así el pronóstico de los pacientes y sus familiares en riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Krahn AD, Wilde AAM, Calkins H, La Gerche A, Cadrin-Tourigny J, Roberts JD, Han HC. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8:533-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.12.002>
2. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical Diagnosis, Imaging, and Genetics of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:784-804. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.065>
3. López Tristán, S. Cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. *Rev Med Sinerg* 2023;8:e984. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i3.984>
4. Castillo E. Recurrent Syncope in a Patient With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Cureus* 2023;15:e45850. <https://doi.org/10.7759/cureus.45850>
5. Álvarez Gutierrez L, Hernández Jiménez L, Gutiérrez R. Síncope... un caso más. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. *Rev Sanid Milit Mex* 2017;71:565-71. <https://doi.org/10.56443/rsm.v71i6.141>
6. Blickle J, Venkataraman R, McLeroy RD. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy as a Cause of Palpitations and Syncope in an Otherwise Healthy Active Duty Female. *Mil Med* 2020;185:e2173-5. <https://doi.org/10.1093/milmed/usaa172>
7. Wu HY, Cao YW, Gao TJ, Fu JL, Liang L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy characterized by recurrent syncope during exercise: A case report. *World J Clin Cases* 2021;9:4095-103. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i16.4095>
8. Dunbar CW, Whaley M, Park E, Escobar J. T-wave Inversions in Precordial Leads: A Case Study of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in a Patient With Recurrent Syncope. *Cureus* 2023;15:e43201. <https://doi.org/10.7759/cureus.43201>

CAPÍTULO 25

Síncope en la enfermedad de Chagas

DR. ALEJANDRO PALAZZO

La enfermedad de Chagas constituye un importante problema de Salud Pública. Entre sus principales complicaciones se encuentra el desarrollo de una miocardiopatía secundaria a miocarditis crónica, denominada Miocardiopatía chagásica. Esta se caracteriza por un reemplazo fibroso en forma de parches en el miocardio y formación de aneurismas.

Este sustrato constituye la fisiopatología perfecta para el desarrollo del fenómeno de reentrada (zona de conducción sana, con zona de conducción lenta y zonas de fibrosis) y la consiguiente aparición de taquicardia ventricular, muy frecuente en estos pacientes. Las arritmias ventriculares son la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad de Chagas. La potencial severidad de la arritmia ventricular se relaciona con la extensión y severidad de la enfermedad miocárdica. La taquicardia ventricular está presente en 10% de los pacientes con anomalías moderadas de motilidad de la pared ventricular y en 56% de los que presentan alteración severa de esta o aneurismas sin insuficiencia cardíaca. En los casos de insuficiencia cardíaca severa la taquicardia ventricular está presente en un 87% de los casos.

Además, la enfermedad tiene predilección por el sistema de conducción produciendo afección en el nódulo sinusal, nodo AV y las ramas derecha e izquierda provocando en todas ellas deterioro en la conducción con la consiguiente aparición, muchas veces, de bradiarritmias. Todas estas situaciones mencionadas pueden llevar a la aparición de síncope en esta población en particular.

1. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

El síncope en la enfermedad de Chagas puede deberse entonces a:

- **Arritmias ventriculares:** La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y sostenida (TVS) son las causas más frecuentes de síncope y muerte súbita. En estudios realizados, la presencia de esta tiene una relación directa con el deterioro de la función ventricular y el desarrollo de insuficiencia cardíaca: a medida que el compromiso es mayor la prevalencia de la esta aumenta¹. Siempre, por lo tanto, es indispensable conocer la función ventricular en el paciente con enfermedad de Chagas.
- **Disfunción autonómica:** La denervación simpática y parasimpática contribuye a la inestabilidad eléctrica y al riesgo de síncope. Múltiples estudios han demostrado una notable despoblación neuronal asociada a una regulación anormal del sistema autónomo cardíaco.
- **Bloqueos de conducción:** La afectación del nodo sinusal y del sistema de conducción auriculoventricular es común, pudiendo provocar síncope por bradiarritmias o bloqueos de alto grado.

2. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación del síncope en pacientes con enfermedad de Chagas debe incluir de rutina según el caso estos estudios:

- **Electrocardiograma:** Para detectar arritmias o bloqueos de conducción. (FIGURA 1)

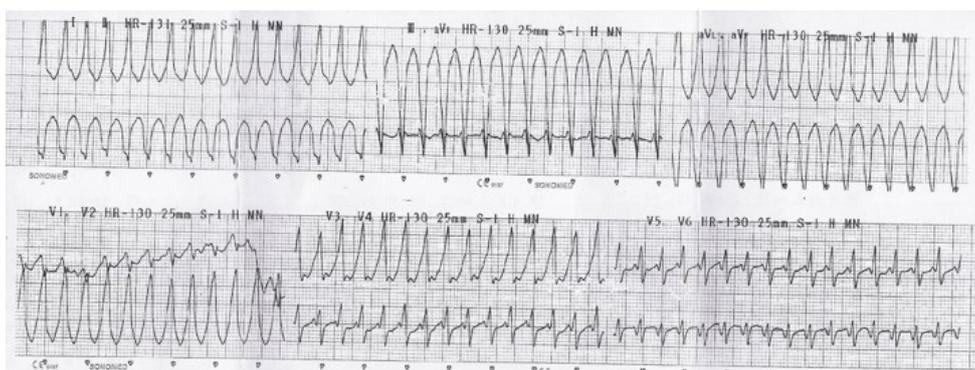


FIGURA 1.

ECG de 12 derivaciones que evidencia Taquicardia QRS ancho con QRS negativo en cara inferior y positivo en V1 con disociación VA (aVr) y patrón morfológico compatible con TV mononorma sostenida.

FIGURA 2.

Ecocardiograma transtorácico que evidencia aneurisma en la punta de VI.

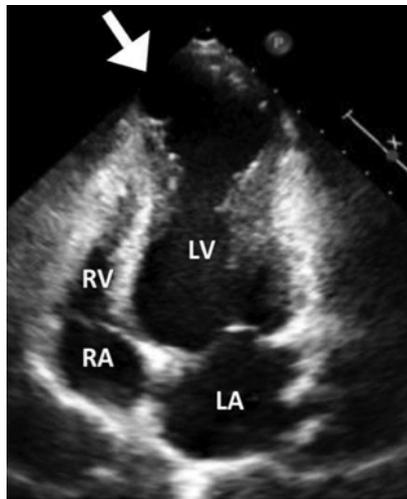
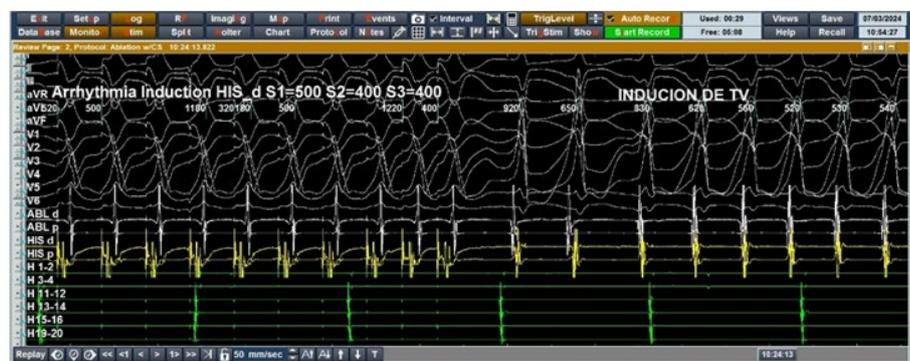
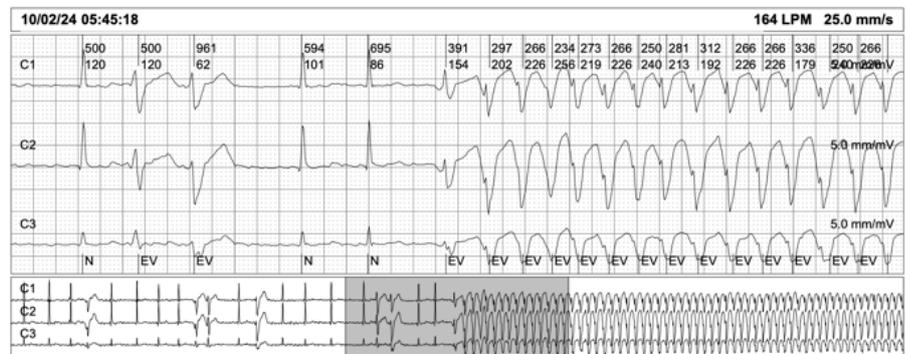


FIGURA 4.

Estudio Electrofisiológico (EEF) en el que se observa mediante estimulación ventricular de la punta de VD con 2 extra estímulos la inducción de una Taquicardia Ventricular negativa en cara inferior con onda R en VI proveniente de base de VI en paciente con Miocardiopatía Chagásica y síncope.

FIGURA 3. Holter de 24hs con episodio de TV monomorfa sostenida documentado en un paciente con enfermedad de Chagas + Fibrilación auricular + Extrasistolia ventricular.



• **Ecocardiograma:** Es indispensable conocer la función ventricular izquierda como así también se ha vinculado la presencia de pseudoaneurismas ventriculares a la posibilidad en esta cardiopatía de desarrollar Taquicardia Ventricular. **(FIGURA 2)**

• **Holter de 24 horas:** Útil para identificar episodios de TVNS o pausas significativas. **(FIGURA 3)**

• **Estudio electrofisiológico (EEF):** Debe realizar en todos los pacientes con síncope y Miocardiopatía chagásica con deterioro moderado de la función ventricular izquierda, en los cuales un EEF positivo para inducción de TV monomorfa se asocia con peor pronóstico 4. En pacientes con Síncope y enfermedad de Chagas con sospecha de disfunción de nodo sinusal o trastorno electrocardiográfico previo tipo bloqueo AV o bloqueo de rama el EEF es útil para cuantificar el grado de afección del sistema de conducción y eventualmente definir la indicación de un marcapasos definitivo. **(FIGURA 4)**

3. PRONÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El pronóstico ante el Síncope en la enfermedad de Chagas debe ser evaluado de manera multifactorial realizando de

manera completa la estratificación de riesgo con los estudios ya mencionados. Esto nos permitirá detectar una población más "vulnerable" donde el riesgo de presentar una Muerte Súbita es mayor. En líneas generales se recomienda prestar atención a los pacientes con:

• **Síncope con EEF positivo por inducción de TV:** asociado con mayor mortalidad y recurrencia 4.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE RIESGO DE RASSI

VARIABLES	RESULTADO
Clase funcional III-IV según NYHA	5
Cardiomegalia	5
Motilidad global o segmentaria alterada	3
Taquicardia ventricular no sostenida	3
Bajo voltaje del QRS	2
Sexo masculino	2
Suma según las variables	
Bajo riesgo	0 a 6
Intermedio	7 a 11
Alto riesgo	12 a 20

NYHA: New York Heart Association

• **Síncope y TVNS:** Su presencia sugiere inestabilidad eléctrica, aunque no predice directamente la muerte cardíaca. Se recomienda en la actualidad utilizar la Escala de Rassi, la cual, mientras variables clínicas y electrocardiográficas, permite estratificar el riesgo de muerte en estos pacientes².

Mención especial merecen la estratificación de riesgo mediante técnicas de imágenes (RMN cardíaca y Angiotomografía) donde el grado de fibrosis (realce tardío) o la presencia de pseudoaneurismas ventriculares se asocian a mayor riesgo de Muerte Súbita.

4. IMPLICANCIAS CLÍNICAS

• **Implante de dispositivos:** marcapasos o CDI pueden ser necesarios en estos pacientes asociados con mejorías en la calidad de vida, disminución de los síntomas y prevención de muerte súbita.

• **Seguimiento continuo:** Es esencial el monitoreo periódico, incluso en pacientes asintomáticos ya que es una enfermedad crónica y evolutiva en la cual el paso del tiempo funciona como un factor asociado al desarrollo de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arce M, Luna C, Merlo A, Gatti C, Costabel JP. Marcadores pronósticos en pacientes con Chagas del norte argentino. Observatorio de Salud Pública de la UNNE. 2023.
2. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. N Engl J Med 2006;355:799-808. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa053241>

CAPÍTULO 26

Síncope en Pediatría

DRA. MÓNICA BENJAMÍN

El síncope es un problema frecuente en la población pediátrica, con una incidencia que oscila entre el 15 y el 35 % con prevalencia mayor en el sexo femenino^{1,2}. Solo entre el 0,4 % y el 3% de los síncope pediátricos se deben a una enfermedad cardíaca subyacente, siendo las causas más comunes las arritmias, la miocardiopatía hipertrófica, las miocardiopatías hereditarias o las anomalías de las arterias coronarias.³⁻⁶

A diferencia del síncope en el adulto, la etiología en pediatría se caracteriza por una marcada preponderancia del síncope mediado neuralmente, englobando el síncope vasovagal (SVV), el síncope situacional y la hipotensión ortostática postural (POTS).

Es importante poder realizar un interrogatorio exhaustivo respecto a la situación en la cual se produjo, la presencia de síntomas o pródromos y realizar examen físico y electrocardiograma (ECG) en su abordaje inicial.⁷⁻⁹

Síncope reflejo: Un desencadenante provoca una activación autonómica antes de la pérdida de conciencia, que incluye sudoración, palidez, náuseas y, en raras ocasiones, vómitos o diarrea. La respuesta circulatoria consta de dos partes, ambas reduciendo la presión arterial

1. Vasodepresión: vasodilatación en los lechos vasculares musculares y espláncnicos que causa acumulación venosa.

2. Cardioinhibición: caída de la frecuencia cardíaca mediada por el nervio vago con desaceleración del nodo sinusal, que puede incluir asistolia, generalmente de menos de 20 segundos. La cardio inhibición disminuye con la edad, pero es muy común en la infancia¹⁰. La asistolia es probablemente ubicua en el síncope vasovagal (SVV) en niños pequeños. La asistolia durante el síncope reflejo no representa una emergencia cardíaca, y no hay evidencia de que tenga un mal pronóstico.¹⁰⁻¹²

El síncope reflejo comprende tres subgrupos:

- **Síncope vasovagal (VVS)**
- **Síncope del seno carotídeo** (no descrito en esta población)
- **Síncope situacional**

Síncope vasovagal (SVV): los desencadenantes incluyen bipedestación prolongada (generalmente más de 5 minutos) o emociones fuertes, dolor o miedo. Colaboran los ambientes concurridos, cambios de temperatura, calor (externo o interno, como la fiebre), deshidratación debida a pérdida excesiva o ingesta reducida (sudoración, vómitos/diarrea, evitación de líquidos) y estrés.¹

La hiperventilación facilita el SVV, pero por sí sola no lo causa. La combinación de desencadenantes típicos de SVV más activación autonómica sin signos de alto riesgo hace que el diagnóstico de SVV sea tan probable que no se necesitan pruebas más allá de un ECG como medida de seguridad.³

El dolor torácico y las palpitaciones son comunes en adolescentes, posiblemente relacionados con hiperventilación, y no suelen ser indicadores fiables para distinguir un síncope de origen cardiogénico. La fatiga/sueño y el dolor de cabeza post-síncope son frecuentes.¹²⁻¹³ El síncope se repite en al menos un tercio de los pacientes con SVV. Los episodios pueden variar ampliamente en presentación y frecuencia.

Síncope situacional: tiene un desencadenante específico como tragar, defecar, orinar o toser. No hay diferencia fisiopatológica fundamental respecto al SVV. Dos formas se presentan preferentemente en la adolescencia: síncope por peinarse y síncope por estiramiento, inducido al estirar los brazos y el cuello hacia arriba y hacia atrás.¹⁴⁻¹⁵

Síncope debido a hipotensión ortostática (HO): el síncope vasovagal (SVV) también suele desencadenarse en bipedestación, pero en el SVV hay activación autonómica, mientras que en la HO está ausente¹⁷. Casi siempre hay múltiples desencadenantes en un paciente con SVV, incluido el dolor, mientras que en la HO solo el hecho de estar de pie provoca el síncope. La presión arterial es baja tanto en la HO como en el SVV, pero la frecuencia cardíaca es baja en el síncope reflejo y alta o normal en la HO.¹⁶

Hipotensión ortostática inicial (HOi): es muy común en adolescentes. La presión arterial disminuye inmediatamente después de ponerse de pie y se recupera espontáneamente mientras el paciente permanece de pie.

Los síntomas varían desde un leve mareo hasta síncope. Los dispositivos convencionales para medir la presión arterial son lentos para captar los rápidos cambios de la HOi. Los umbrales de anormalidad incluyen una disminución de la presión arterial sistólica >40 mmHg y/o diastólica >20 mmHg dentro de los 15 segundos posteriores a ponerse de pie^{1,7-9-17}. La HOi ocurre en su forma completamente desarrollada en el 15–20 % de los casos y en forma atenuada en aproximadamente el 50 % de todos los niños.¹⁷

Hipotensión ortostática clásica y retardada (HOc y HOR): la HOc y la HOR se definen como una caída sostenida de la presión arterial al estar de pie¹⁻⁸. La rareza de la HOc crónica en niños sugiere que el SVV y la HOi son causas más probables de síncope al estar de pie.

Síncope cardíaco: conlleva un riesgo intermedio a alto. El síncope en posición supina es una señal de peligro cardíaca, ya que sugiere una parada circulatoria: en la mayoría de los síncope reflejos y la HO, la circulación no se detiene por completo, por lo que acostarse o sentarse alivia los síntomas. Cuando estas posiciones no ayudan, es más probable una parada circulatoria que implique un síncope cardíaco. El SVV provocado por agujas puede ocurrir en pacientes ya acostados y suele deberse a asistolia que causa una parada circulatoria, pero no peligrosa. El síncope durante el ejercicio es una señal de peligro, aunque también puede ocurrir en el SVV. El síncope justo después del ejercicio también conlleva riesgos: aunque ocurre a menudo en SVV (y HOc), también se observa en síncope arritmico. Es esencial realizar una prueba de esfuerzo. Siempre se debe preguntar sobre muertes inesperadas en familiares menores de 40 años, ya que esto sugiere miocardiopatías o arritmias hereditarias.⁶⁻¹³

Un ECG es esencial para detectar una enfermedad cardíaca estructural preexistente. La mayoría de las anomalías en el ECG son relevantes, la evidencia de isquemia es rara en pediatría (arteria coronaria anómala). Se requiere ecocardiograma si la historia sugiere síncope cardíaco, incluso con un ECG normal.

Síncope Arritmico: se debe típicamente a una taquiarritmia y menos frecuente a una bradiarritmia. El diagnóstico puede realizarse mediante registro ECG externo o mediante un registrador de eventos. La mayoría de las taquicardias supraventriculares (TSV) y muchas taquicardias ventriculares (TV) son toleradas con síntomas leves y palpitaciones. Típicamente no hay pródromos. El síncope arritmico en niños y adolescentes puede deberse a causas genéticas (miocardiopatías y/o canalopatías). El ECG en reposo puede mostrar preexcitación ventricular o intervalo QT corregido anormal. El síncope arritmico hereditario puede tener desencadenantes específicos, sobresaltos como ruidos fuertes o agua fría en la cara (síndrome de QT largo), síncope durante fiebre (síndrome de Brugada) y síncope durante ejercicio o emoción (taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica o miocardiopatía arritmogénica).⁵⁻⁹

Enfermedad cardiovascular estructural: estenosis aórtica, coartación de aorta, anomalías coronarias, tetralogía de Fallot y transposición de grandes arterias. Cardiopatías congénitas, con cicatrices quirúrgicas ventriculares, pueden desencadenar TV, y la enfermedad cardíaca residual puede causar síncope cardíaco. Las condiciones que se presentan con mayor frecuencia en la adolescencia son la hipertensión pulmonar primaria y la miocardiopatía hipertrófica o dilatada.

Los métodos no farmacológicos son la base del tratamiento SVV. Se recomienda aumentar la ingesta diaria de agua y sal como medida preventiva. Pueden utilizarse fludrocortisona y midodrine en casos refractarios. En casos más severos de SVV la cardioneuroablacion podría tener un rol en pacientes cuidadosamente seleccionados. Realizar tratamiento invasivo por ablación de arritmias, implante de cardio desfibrilador y/o marcapasos en pacientes con miocardiopatía o canalopatía que cumplan indicaciones. En todo caso es menester la evaluación por especialista, el manejo interdisciplinario tanto como la educación del paciente y su familia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:205-19. [https://doi.org/10.1016/S0031-3955\(05\)70113-9](https://doi.org/10.1016/S0031-3955(05)70113-9)
- Sapin SO. Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology, diagnosis, and management. *Clin Pediatr* 2004;43:17-23. <https://doi.org/10.1177/000992280404300103>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Winder MM, Marietta J, Kerr LM, Puchalski MD, Zhang C, Ware AL, et al. Reducing Unnecessary Diagnostic Testing in Pediatric Syncope: A Quality Improvement Initiative. *Pediatr Cardiol* 2021;42:942-950. <https://doi.org/10.1007/s00246-021-02567-4>
- Zavala R, Metais B, Tuckfield L, DelVecchio M, Aronoff S. Pediatric Syncope: A Systematic Review. *Pediatr Emerg Care* 2020;36:442-5. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002149>
- van Dijk JG, Benditt DG, Fanciulli A, Fedorowski A, Olshansky B, Raj SR, et al. Toward a Common Definition of Syncope in Children and Adults. *Pediatr Emerg Care* 2021;37:e66-e67. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002309>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017;136:e60-e122. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000498>
8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al; ESC Scientific Document Group. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:e43-e80. <https://doi.org/10.5603/KP.2018.0161>
9. Numeroso F, Casagrande I. How to simplify the implementation of Syncope ESC Guidelines in the Emergency Department and get on the road to achieve "zero inappropriate admissions". *Minerva Med* 2022;113:228-33. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.21.07580-7>
10. van Dijk JG, van Rossum IA, van Houwelingen M, Ghariq M, Saal DP, de Lange FJ, et al. Influence of Age on Magnitude and Timing of Vasodepression and Cardioinhibition in Tilt-Induced Vasovagal Syncope. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8:997-1009. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.05.009>
11. Shmueli S, Bauer PR, van Zwet EW, van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology* 2018;90:e1339-e1346. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005301>
12. Sau A, Mereu R, Taraborrelli P, Dhutia NM, Willson K, Hayat SA, et al. A long-term follow-up of patients with prolonged asystole of greater than 15s on head-up tilt testing. *Int J Cardiol* 2016;203:482-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.090>
13. Ocon AJ, Messer Z, Medow MS, Stewart JM. Increased pulsatile cerebral blood flow, cerebral vasodilation, and postsyncopal headache in adolescents. *J Pediatr* 2011;159:656-62.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.04.006>
14. Evans WN, Acherman R, Kip K, Restrepo H. Hair-grooming syncope in children. *Clin Pediatr [Phila]* 2009;48:834-6.
15. Mazzuca M, Thomas P. Self-induced stretch syncope of adolescence: a video-EEG documentation. *Epileptic Disord* 2007;9:413-7. <https://doi.org/10.1684/epd.2007.0133>
16. Ghariq M, Kerkhof FI, Reijntjes RH, Thijs RD, van Dijk JG. New hemodynamic criteria to separate classical orthostatic hypotension from vasovagal syncope. *Ann Clin Transl Neurol* 2021;8:1635-45. <https://doi.org/10.1002/acn3.51412>
17. Tanaka H, Yamaguchi H, Matushima R, Tamai H. Instantaneous orthostatic hypotension in children and adolescents: a new entity of orthostatic intolerance. *Pediatr Res* 1999;46:691-6. <https://doi.org/10.1203/00006450-199912000-00022>

CAPÍTULO 27

Síncope en geriatría

DR. LUCAS FEOLE

INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida súbita y transitoria de la conciencia, acompañada de una pérdida del tono postural, con recuperación espontánea posterior^{1,2}. En la población geriátrica, este fenómeno adquiere particular relevancia debido a su alta prevalencia, la multiplicidad de causas y las graves consecuencias que puede acarrear, como caídas, fracturas y deterioro funcional^{3,4}. Su prevalencia e incidencia aumentan con la edad, llegando a afectar hasta un 12% de los adultos mayores, con tasas de recurrencia alrededor del 30% y una elevada proporción de hospitalizaciones asociadas a este cuadro. En geriatría, se considera síncope en pacientes adultos mayores, generalmente a partir de los 65 años de edad. Esta es la edad de corte más utilizada en la literatura y en guías clínicas para definir al “anciano” o “paciente geriátrico” en el contexto del síncope ya que a partir de esta edad aumentan tanto la incidencia como la gravedad de los episodios sincopales, debido a los cambios fisiológicos propios del envejecimiento y a la mayor prevalencia de comorbilidades y polifarmacia en este grupo.^{1-3,5}

EPIDEMIOLOGÍA Y RELEVANCIA CLÍNICA

El síncope es un motivo frecuente de consulta en geriatría, representando hasta el 6% de las admisiones hospitalarias y afectando aproximadamente al 12% de los ancianos a lo largo de su vida, con una tasa de recurrencia del 30%⁴. Es importante destacar que en muchos casos el síncope en adultos mayores puede pasar desapercibido, manifestándose como caídas inexplicadas o episodios de confusión transitoria^{2,5}. Además, la presencia de deterioro cognitivo en este grupo dificulta la obtención de una anamnesis precisa, lo que complica el diagnóstico etiológico^{4,6}.

FISIOPATOLOGÍA Y CAUSAS PRINCIPALES

En los ancianos, el síncope suele tener una etiología multifactorial, siendo común la combinación de varios factores predisponentes y precipitantes^{1,3}. Las causas más frecuentes incluyen:

- **Hipotensión ortostática:** Es la principal causa, presente en hasta el 30% de los casos, y se asocia a

la rigidez arterial, la disminución del tono muscular y el uso de fármacos antihipertensivos o neurológicos^{1,4}.

- **Arritmias cardíacas:** Las bradiarritmias y taquiarritmias, especialmente en el contexto de enfermedad estructural cardíaca o degeneración del sistema de conducción, son responsables de una proporción significativa de sincopes cardíacos^{2,4}.
- **Síncope reflejo:** Incluye el síncope vasovagal y el síndrome del seno carotídeo, cuya prevalencia aumenta con la edad debido a la esclerosis de las arterias carotídeas^{3,4}.
- **Causas neurológicas y metabólicas:** Aunque menos frecuentes, patologías como accidentes isquémicos transitorios, epilepsia, hipoglucemia y trastornos metabólicos pueden simular o contribuir al síncope en el anciano^{2,6}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síncope en geriatría debe ser sistemático y exhaustivo, comenzando por una historia clínica detallada, exploración física, medición de la presión arterial en ambas extremidades y en ortostatismo,⁷ electrocardiograma y, si procede, estudios analíticos⁶. Es fundamental identificar factores desencadenantes, pródromos, circunstancias del episodio y antecedentes de enfermedad cardiovascular^{4,6}. En muchos casos, la valoración geriátrica integral y la estratificación del riesgo son necesarias para orientar el manejo y prevenir recurrencias⁶.

MANEJO Y TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope en el anciano debe ser individualizado y multidisciplinario, dirigido tanto a la causa subyacente como a la prevención de complicaciones^{4,5}. Las principales estrategias incluyen:

- **Medidas no farmacológicas:** Educación al paciente y familiares sobre el reconocimiento de síntomas prodrómicos, incremento de la ingesta de líquidos y sal, evitar desencadenantes como ambientes calurosos o

CAPÍTULO 27 | Síncope en geriatría

- **Ajuste de medicación:** Revisión y modificación de fármacos que puedan favorecer la hipotensión o las arritmias⁴.
- **Tratamiento farmacológico:** En casos seleccionados (por ejemplo cuando el síncope es vasodepresor), el uso de midodrina, fludrocortisona o betabloqueantes puede ser útil, especialmente en la hipotensión ortostática o el síncope vasovagal recurrente^{4,8}.
- **Intervenciones específicas:** El implante de marcapasos está indicado en el síndrome del seno carotídeo o en bradiarritmias sintomáticas.^{1,5}
- **Prevención de caídas:** Es crucial implementar medidas para reducir el riesgo de fracturas y lesiones asociadas a los episodios sincopales, como la adaptación del entorno y la rehabilitación funcional^{4,8}.

PRONÓSTICO Y CONSECUENCIAS

Aunque el pronóstico del síncope vasovagal suele ser bueno, las recurrencias son frecuentes y pueden asociarse a complicaciones graves como fracturas, traumatismos craneales

y pérdida de autonomía^{2,3}. El síncope de origen cardíaco, por su parte, se asocia a mayor mortalidad, especialmente en presencia de insuficiencia cardíaca o enfermedad valvular severa^{2,4}. La identificación precoz y el manejo adecuado son fundamentales para mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad en este grupo etario.

CONCLUSIONES

El síncope en geriatría es un desafío clínico por su alta prevalencia, etiología multifactorial y potenciales consecuencias sobre la salud y la funcionalidad del adulto mayor. Un abordaje integral, que incluya la valoración geriátrica, la identificación de factores de riesgo y la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas individualizadas, es esencial para optimizar el pronóstico y preservar la calidad de vida de los pacientes ancianos.

- **Unidad de síncope:** En centros especializados se recomienda tener un equipo que tenga integrantes del área de cardiología especializados en el manejo de síncope.⁹

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Writing Committee Members; Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2017;14:e155-e217.
2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento del síncope; Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliot PM, Fanciulli A, et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol* 2018;71:837e1-e9. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.08.018>
3. Puisieux F. Síncope en el anciano. *MC - Tratado de Medicina* 2015;19: 1-9. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(15\)69782-3](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(15)69782-3)
4. Primary Writing Committee; Sandhu RK, Raj SR, Thiruganasambandamoorthy V, Kaul P, Morillo CA, Krahn AD, et al. Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on the Assessment and Management of Syncope. *Can J Cardiol* 2020;36:1167-77. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.12.023>
5. Cerda Jorgi MF. Síncope en el Anciano, *Guía de Práctica Clínica Cli-147*. 2014;1-13.
6. Moya, A., Síncope. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:755-65. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.003>
7. Vanerio Balbela G, López Achiga G, Pintos A, Vanerio de León A, Vidal Amaral L, Fernández Banizi P. Síncope, presíncope y mareos en el adulto mayor: utilidad de la prueba de inclinación en el proceso diagnóstico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2007;42:11-9. [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(07\)73516-3](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(07)73516-3)
8. Dovgalyuk J, Holstege C, Mattu A, Brady WJ. The electrocardiogram in the patient with syncope. *Am J Emerg Med* 2007;25:688-701. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.12.016>
9. Sociedad Española de Cardiología (SEC) Título: Actualización en manejo del síncope (2.ª edición) Año: 2025

CAPÍTULO 28

Síncope en el deporte

DR. GUILLERMO MAZO

1. INTRODUCCIÓN

El síncope, definido como una pérdida transitoria de la conciencia debida a hipoperfusión cerebral global, es un motivo de consulta frecuente tanto en la población general como en los deportistas.¹ Si bien muchas veces se trata de un evento benigno de causa vasovagal, en el contexto deportivo su aparición puede adquirir una relevancia clínica significativa, por su posible asociación con enfermedades cardíacas estructurales o eléctricas que predisponen a la muerte súbita.²

El abordaje del síncope en atletas requiere una evaluación sistemática y metódica, diferenciando las formas benignas de aquellas con riesgo vital. La identificación temprana de causas potencialmente letales resulta crucial, en especial en deportistas jóvenes, cuya muerte súbita a menudo representa el primer evento clínico de una enfermedad previamente no diagnosticada.

2. EPIDEMIOLOGÍA Y RELEVANCIA EN EL ÁMBITO DEPORTIVO

La incidencia de síncope en atletas varía según la edad, el tipo de deporte y el nivel de entrenamiento. En adolescentes y jóvenes, los episodios de síncope pueden ser relativamente comunes, y la mayoría están relacionados con mecanismos reflejos o desregulación autonómica.³ Sin embargo, aproximadamente en un 6-10% de los casos, el síncope puede ser el signo inicial de una patología cardíaca potencialmente letal, como una miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, canalopatías como el síndrome de QT largo o Brugada, o anomalías congénitas de las arterias coronarias.⁴

La muerte súbita cardíaca en atletas jóvenes ocurre típicamente durante o inmediatamente después del ejercicio⁵, y el antecedente de síncope durante el esfuerzo debe considerarse un "síntoma de alerta"⁶.

3. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL SÍNCOPE EN EL DEPORTE

El síncope en el deportista puede dividirse en tres grandes categorías etiológicas:

3.1. Síncope reflejo (vasovagal o neuromediado):

Es el tipo más frecuente en atletas, especialmente en reposo o post-ejercicio. Su fisiopatología incluye un reflejo cardioinhibitorio o vasodepresor que genera hipotensión y bradicardia. Suele ser benigno, y se asocia a pródromos como náuseas, sudoración o visión borrosa.

3.2. Síncope ortostático:

Menos frecuente en atletas entrenados, puede observarse en contextos de deshidratación o disfunción autonómica. Se caracteriza por la caída de la presión arterial al ponerse de pie, sin pródromos claros.

3.3. Síncope cardíaco:

Es la causa más preocupante. Puede ser debido a:

- **Enfermedad estructural cardíaca:** miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica, valvulopatías, anomalías coronarias congénitas.
- **Canalopatías:** síndrome de Brugada, QT largo, taquicardia ventricular catecolaminérgica.
- **Arritmias adquiridas:** bloqueo AV avanzado, taquicardias ventriculares o supraventriculares rápidas.

4. ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El objetivo del diagnóstico es identificar la causa subyacente y estratificar el riesgo. La historia clínica detallada es fundamental: se deben evaluar las circunstancias del episodio (en reposo vs ejercicio), pródromos, antecedentes familiares de muerte súbita, y hallazgos en el examen físico.

4.1. Estudios iniciales:

Electrocardiograma (ECG) de reposo: puede mostrar signos de canalopatías, preexcitación o bloqueos.

- **Ecocardiograma transtorácico:** útil para detectar miocardiopatías estructurales.
- **Prueba de esfuerzo:** permite evaluar la respuesta cardiovascular al ejercicio y detectar arritmias inducidas.

CAPÍTULO 28 | Síncope en el deporte

- **Monitorización ambulatoria:** Holter de 24-48 h o monitor implantable en casos recurrentes sin diagnóstico.
- **Tilt test:** en casos de sospecha de síncope reflejo.

4.2. Estudios avanzados (según sospecha clínica):

- **Resonancia magnética cardíaca:** útil en la evaluación de miocardiopatías, infiltrativas o inflamatorias.
- **Estudios genéticos:** indicados ante sospecha de canalopatías o antecedentes familiares.
- **Estudio electrofisiológico:** reservado para casos seleccionados.

5. CONSIDERACIONES PARA EL RETORNO AL DEPORTE

La decisión de permitir o restringir la práctica deportiva tras un episodio sincopal depende del diagnóstico final y del riesgo asociado. En síncope benignos (vasovagales típicos) sin evidencia de patología cardíaca, el retorno suele ser seguro tras una breve evaluación⁷. Sin embargo, en síncope de causa cardíaca, la práctica deportiva debe suspenderse hasta una evaluación exhaustiva y tratamiento adecuado.

Guías internacionales, como las del American Heart Association (AHA) y la European Society of Cardiology (ESC),

recomiendan evitar el deporte competitivo en presencia de patologías de riesgo hasta completar el estudio y establecer medidas terapéuticas, incluyendo la posibilidad de implante de desfibrilador automático (DAI) en casos seleccionados.

6. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y TAMIZAJE

Aunque el tamizaje universal es controvertido, muchas organizaciones deportivas y asociaciones médicas recomiendan la inclusión del ECG en la evaluación preparticipativa de atletas jóvenes⁸, especialmente en poblaciones de alto riesgo. La implementación de protocolos de emergencia en el ámbito deportivo (incluyendo desfibriladores externos automáticos en campos de juego) ha demostrado mejorar la sobrevida en casos de paro cardíaco súbito.⁹

7. CONCLUSIONES

El síncope en el deporte plantea un desafío clínico por la necesidad de discriminar entre causas benignas y potencialmente letales. Una evaluación diagnóstica sistemática y dirigida es esencial para prevenir eventos catastróficos, como la muerte súbita cardíaca. La concientización sobre los síntomas de alarma, el uso racional de estudios complementarios y la implementación de estrategias de prevención pueden mejorar la seguridad en la práctica deportiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408. [https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(01\)00254-1](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(01)00254-1)
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
3. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation* 2014;129:1637-49. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179>
4. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:876-85. <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000238393.96975.32>
5. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 2011;123:1594-600. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.004622>
6. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wellens HJ, Piek JJ. Early recognition of sudden cardiac arrest in athletes during sports activity. *Neth Heart J* 2018;26:21-5. <https://doi.org/10.1007/s12471-017-1061-5>
7. Link MS, Estes NA 3rd. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 2012;125:2511-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023861>
8. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* 2017;51:704-31. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097331>
9. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Advocacy Coordinating Committee; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Council on Quality of Care and Outcomes Research, and American College of Cardiology. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1479-514. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.006>