



FACULTAD DE FARMACIA

Grado en Farmacia

Síncope vasovagal; etiología, diagnóstico y tratamiento.

Memoria de Trabajo Fin de Grado

Sant Joan d'Alacant

Junio 2019

Autor: David Rodríguez Sánchez

Modalidad: Revisión bibliográfica

Tutor/es: Dr. Joaquín Ibáñez Ballesteros

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	4
3. OBJETIVOS.....	7
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	8
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	11
5.1. Etiología.....	11
5.2. Diagnóstico.....	14
5.2.1. Evaluación inicial.....	14
5.2.2. Exploraciones complementarias.....	19
5.3. Tratamiento.....	30
6. CONCLUSIONES.....	37
7. BIBLIOGRAFÍA.....	38



1. RESUMEN

El síncope, es definido como la pérdida transitoria de la conciencia debido a una hipoperfusión cerebral, con recuperación espontánea y sin secuelas. Se trata de una entidad altamente frecuente en la población general, que causa un gran impacto en la vida de las personas que lo sufren, por lo que resulta de interés conocer más sobre el síncope. Es importante diferenciar esta entidad clínica de otras conociendo las diferencias entre el verdadero síncope y las demás entidades. El síncope se clasifica en diferentes etiologías, tratando en esta revisión el síncope reflejo o neuromediado, siendo este el más frecuente y que mejor pronóstico presenta.

Se realiza una revisión bibliográfica de artículos científicos sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento del síncope vasovagal en la población general. Se consultaron bases de datos como Medline y The Cochrane Library. Se desarrolla una herramienta que recopile información con la finalidad de conocer el panorama actual del síncope en cuanto a etiología, diagnóstico y tratamiento.

El síncope reflejo engloba a los siguientes síncope según la etiología; vasovagal (postural y emocional), situacional y síncope del seno carotideo. En cuanto al diagnóstico se trata de una primera evaluación inicial; en la que se reconoce si es un verdadero síncope, se pueden diagnosticar con cierto grado de certeza algunos síncope. En el caso que no se pueda diagnosticar se crean sospechas que orientan en la secuencia diagnóstica, pasando ahora a realizar las pruebas y exploraciones complementarias pertinentes, la mayoría son pruebas de provocación en las que cuesta crear causalidad con el episodio sincopal.

El tratamiento del síncope depende de la situación y características del paciente. La base del tratamiento consiste principalmente en la educación al paciente; modificaciones del estilo de vida y maniobras de contrapresión. Otro tipo de tratamientos podrían ser efectivos en situaciones concretas y por lo tanto son menos usados.

2. INTRODUCCIÓN

El síncope es definido como una pérdida transitoria de la conciencia que cursa con una espontánea recuperación sin necesidad de una intervención terapéutica y sin secuelas para el paciente. Además esta pérdida transitoria de la conciencia debe ser consecuencia de una hipoperfusión cerebral transitoria para poder etiquetarlo de síncope. El síncope puede ser debido a diferentes etiologías; podría ser desencadenado por un mecanismo reflejo o neuromediado, podría tener origen cardiogénico o ser causado por hipotensión ortostática. Cabe destacar que aunque la causa fundamental del síncope suele ser uno de estos mecanismos mencionados, en muchos casos podemos encontrar más de un mecanismo. En la siguiente tabla (tabla 1) podemos encontrar los distintos tipos de síncope clasificados etiológicamente ¹

REFLEJO O NEUROMEDIADO	
Vasovagal (postural y emocional)	Emocional: Desencadenado por descarga adrenérgica (miedo, pánico, fobia a la sangre) Postural: Desencadenado por ortostatismo(menos común en sedestación)
Situacional	Relacionado con tos, estímulo gastrointestinal (tragar o defecar), micción, tras ejercicio o risa.
Síndrome del seno carotideo	Con estímulo aparente del seno carotideo
Formas atípicas	Sin desencadenante aparente
CARDIOGÉNICO	
Bradiarritmia	Disfunción sinusal, trastornos del sistema de conducción auriculoventricular.
Taquiarritmia	Taquicardia ventricular o supraventricular

Cardiopatía estructural	Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, taponamiento pediátrico, disección aórtica, Infarto agudo de miocardio.
HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
Hipotensión ortostática	Disfunción autonómica primaria (parkinson) o secundaria a diabetes, amiloidosis, lesión espinal Inducida por fármacos (vasodilatadores diuréticos, antidepresivos) Hipovolemia (insuficiente ingesta de agua, hemorragia, diarrea)

Tabla 1. Clasificación etiológica del síncope. Modificada de Revista española de Cardiología ¹

En algunos pacientes, los síncope podrían ser precedidos de un estado prodrómico, en el que se dan una serie de síntomas “pródromos” como son náuseas, palidez, sudoración, adormecimiento de extremidades, debilidad, alteraciones visuales o pérdida de los sentidos.²

Es de vital importancia distinguir un verdadero síncope de otras entidades clínicas que también cursan con pérdida de conocimiento, y que no serán debidas a una hipoperfusión cerebral, por ejemplo como podría ocurrir en la epilepsia, trastornos metabólicos que causan hipoglucemias, hipoxias, hipoventilaciones, intoxicaciones o incluso accidentes isquémicos ³

El síncope tiene una alta prevalencia en la población, por lo que es una causa frecuente de consulta médica en los diferentes niveles de atención sanitaria, ya sea en atención primaria como en servicios de urgencias. Según la Guía actualizada a 2018 de la sociedad europea de cardiología y en concordancia con diferentes artículos los episodios sincopales son comunes en la población general, un estudio en la universidad de Utah indica que la prevalencia anual del síncope que motiva a evaluación médica fue de 9,5/1.000 habitantes (1%), por otro lado en una encuesta realizada en Argentina se estimó una prevalencia del síncope en la población general del 18,5%. A pesar de esto la mayoría de los individuos que han sufrido síncope no solicitarán consulta médica quedando solo un pequeño porcentaje de

pacientes que solicite una consulta con la finalidad de tratar este episodio sincopal y un menor porcentaje aún, seguramente que asista al servicio de urgencias. Diferentes fuentes coinciden en que la prevalencia de síncope es muy alta entre los 10-30 años, poco frecuente en la media de edad de los 40 años y aumenta de nuevo la prevalencia a partir de los 65 años. Según un estudio de Framingham la incidencia acumulada de síncope a 10 años fue muy parecida tanto en varones como en mujeres a las edades estudiadas.^{3, 4, 5}

Se puede estimar aproximadamente que el 50% de la población general sufrirá un episodio sincopal a lo largo de su vida.³

	Incidencia (por 1000 pacientes/años)	Proporción
Población general	18-40	1
Buscan evaluación médica	9.3-9.5	1:2 - 1:4
Derivados a especialista	3.6	1: 5–1: 10
Referidos al departamento de urgencias	0.7-1.8	1: 10–1: 50

Tabla 2.La frecuencia de síncope ⁵.

En cuanto al pronóstico e impacto sobre la calidad de vida; el síncope reflejo o neuromediado suele tener un buen pronóstico, en cambio el síncope debido a un defecto cardíaco está más asociado a la mortalidad, considerando el factor de riesgo la patología base y no el episodio sincopal.^{4,5}

A pesar de que el pronóstico sea diferente según la patología base el síncope afecta a la calidad de vida negativamente y proporcionalmente a la frecuencia de episodios sincopales. Se presentan comorbilidades en diferentes actividades, destacando entre ellas la conducción o el deporte .El sexo femenino, gran número de comorbilidades y la frecuencia de episodios se asocian con peor calidad de vida. Destacar que suele mejorar la calidad de vida con el tiempo. Este impacto sobre la

calidad de vida fue medido con cuestionarios específicos y el cuestionario genérico Short Form-36.³

En cuanto a las consecuencias para el sistema de salud a nivel de hospitalización y costes económicos resulta de interés tener en cuenta que se cree en general que la atención médica del síncope es costosa debido a la alta frecuencia de esta patología en la población general, lo que conlleva a múltiples pruebas diagnósticas, consultas especializadas, hospitalizaciones y servicios de urgencias. Se estima que en general alrededor del 50% de los pacientes que son diagnosticados de síncope en el servicio de urgencias son hospitalizados; suponiendo los costes de hospitalización más del 75% de los costes totales, además la mayoría de las hospitalizaciones se consideran innecesarias. Por lo tanto hay que tener en cuenta las hospitalizaciones innecesarias y el uso apropiado de pruebas diagnósticas con la finalidad de mejorar el sistema tanto para el paciente como para la sanidad.³

3. OBJETIVOS

El **objetivo general** de la revisión es recopilar información sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento del síncope vasovagal.

Los objetivos específicos son los siguientes:

- Realizar una clasificación exhaustiva de los tipos de síncope reflejo o neuromediado.
- Desarrollar una herramienta que recopile información a diferentes niveles sobre el síncope, pudiendo servir de ayuda en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, mejorando la atención al paciente y ahorrando costes innecesarios a sanidad.
- Establecer recomendaciones para educar y/o derivar al paciente desde la oficina de farmacia.

4. MATERIALES Y MÉTODOS.

El trabajo se trata de una revisión bibliográfica de artículos científicos sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento del síncope vasovagal en la población general. Se realizó la búsqueda usando fundamentalmente la base de datos Medline (con acceso por PubMed), aunque también se usó The Cochrane Library. Además se consultaron páginas de interés como la revista española de cardiología y las guías de la sociedad europea de cardiología.

Para buscar en estas bases de datos es necesario conocer los descriptores y calificadores, para ello se hizo uso de la biblioteca virtual en salud de descriptores. Se buscaron las palabras clave, obteniendo los Medical Subject Headings (MeSH); que son descriptores usados en ciencias de la salud involucrados en un índice terminológico denominado Tesoro, el cual consiste en una lista de términos y palabras controlados que se emplean para representar conceptos.

Palabra clave	DesH	MesH
SINCOPE VASOVAGAL	Síncope Vasovagal	Syncope, Vasovagal
SINCOPE	Síncope	Syncope

Una vez accedemos al descriptor de síncope vasovagal, podemos ver los calificadores permitidos en español y los sinónimos de síncope vasovagal.

Sinónimos en español: Síncope Neurocardiogénico, Síncope Neurogénico, Síncope Vasodepresor.

De los calificadores permitidos en español solo se usaron para las búsquedas los siguientes:

SU cirugía **CL** clasificación **DG** diagnóstico por imagen **DI** diagnóstico
EP epidemiología **ET** etiología **PP** fisiopatología **CI** inducido químicamente
PC prevención y control **RH** rehabilitación **TH** terapia
DT tratamiento farmacológico **DH** Terapia de dieta

Usando los términos Mesh para las búsquedas se generaron diferentes ecuaciones.

En PubMed se usaron los filtros: Texto completo gratuito, publicado en los últimos 5 años y Humanos. A continuación se puede ver la ecuación usada para la búsqueda de artículos en PubMed:

("Syncope, Vasovagal/chemically induced"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/classification"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/diagnosis"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/diagnostic imaging"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/drug therapy"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/epidemiology"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/etiology"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/physiopathology"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/prevention and control"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/rehabilitation"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/surgery"[Mesh] OR "Syncope, Vasovagal/therapy"[Mesh]) Filters: Free full text; published in the last 5 years; Humans

73 artículos fueron encontrados.

En cuanto a la búsqueda en The Cochrane Library, se utilizaron los términos Mesh. Se usó como descriptor "Syncope" ya que no aparecía "Syncope, vasovagal" en el listado. Junto al descriptor fueron usados los calificadores correspondientes en función del interés de la búsqueda. Los resultados fueron filtrados por un rango personalizado de fecha de publicación (2014- 2019).

Cabe destacar que muchos de los artículos de interés ya habían aparecido en la búsqueda realizada en PubMed, por lo que solo 2 de los que aparecieron en The Cochrane Library fueron utilizados.

En cuanto a la selección de artículos y criterios de inclusión/exclusión; se excluyeron aquellos en los que el síncope vasovagal no era el tema principal, se discriminaron aquellos que no aportaban información relevante a esta revisión y se descartaron publicaciones duplicadas. Por lo tanto, solo los artículos de mayor interés y que aportaban al objetivo de la revisión se incluyeron sin importar el idioma. Con esta selección de artículos se intenta eliminar el ruido documental y escoger artículos de mayor interés y evidencia científica.

En la siguiente figura (Figura1) se puede observar el diagrama de flujo en el proceso de búsqueda, filtrado y selección de referencias.

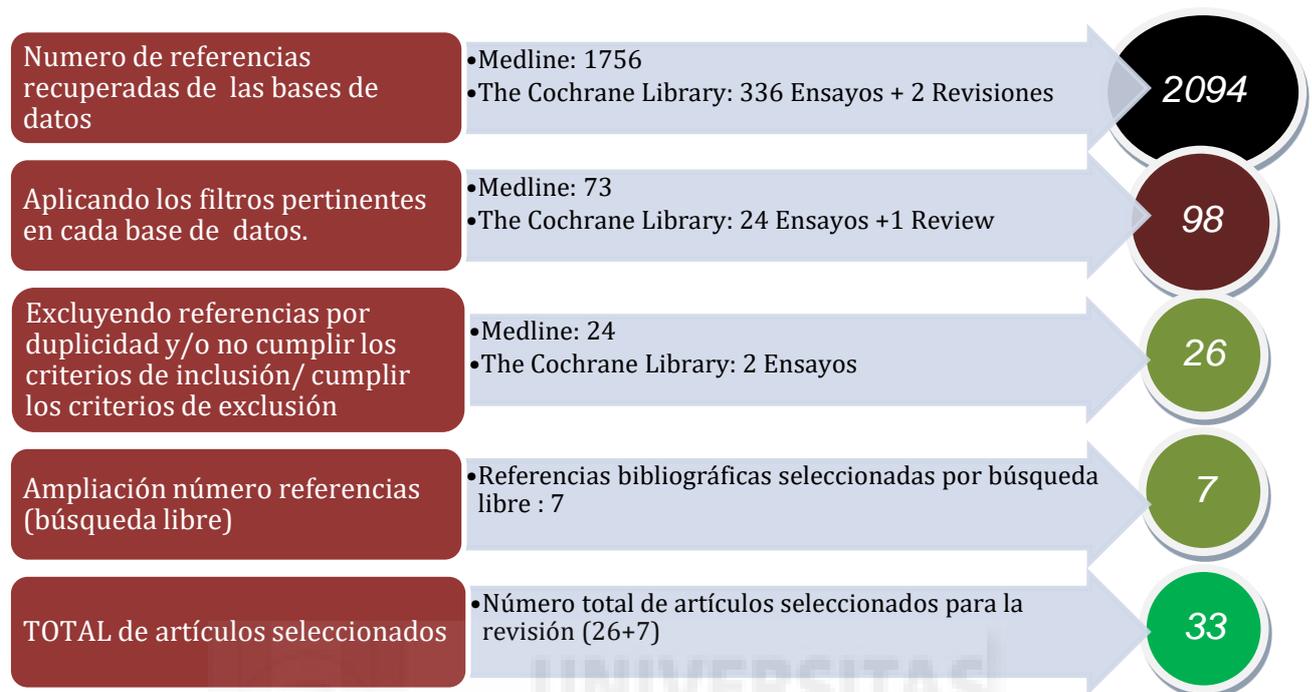


Figura 1. Diagrama de flujo en el proceso de selección de referencias.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

5.1 ETIOLOGÍA

El síncope puede deberse a diferentes etiologías, comúnmente se clasifica en 3; mecanismo reflejo o neuromediado, origen cardiogénico o hipotensión ortostática. Comentar que aunque la causa fundamental del síncope suele ser uno de estos tres mecanismos, en ocasiones pueden verse varios de ellos implicados, dándose una situación mixta.

Para comprender mejor el mecanismo del síncope conviene conocer algunas nociones básicas sobre su clasificación fisiopatológica. La presión arterial baja y la hipoperfusión cerebral son la causa del síncope. La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, una caída de cualquiera de los dos o de ambos puede causar el síncope ³

Las causas de la resistencia periférica total baja son; La reducción de la actividad refleja, se produce vasodilatación sin retirada de la vasoconstricción (corresponde al componente vasodepresor). Otras causas son el fallo funcional y el fallo estructural de sistema nervioso autónomo (la respuesta vasoconstrictora en posición erecta es insuficiente).

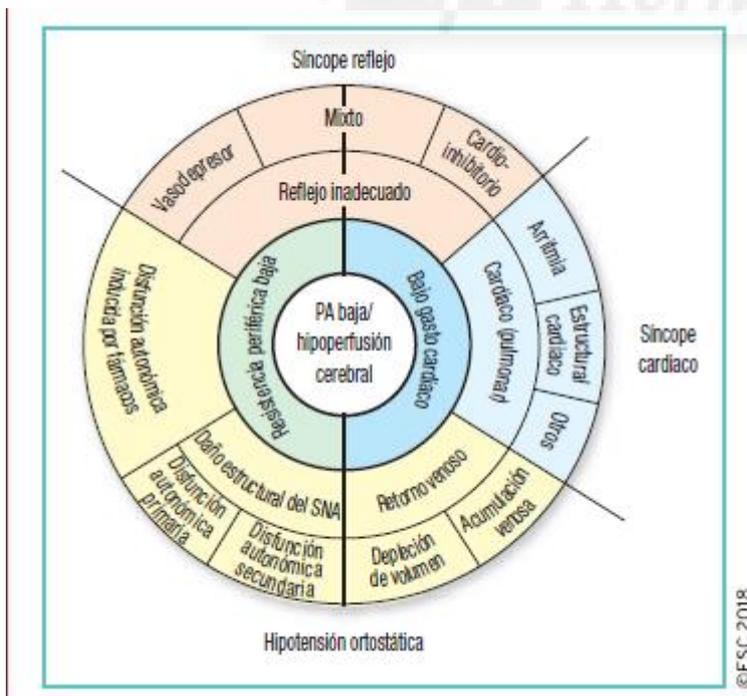


Figura 2. Bases fisiopatológicas de la clasificación del síncope.³

El gasto cardíaco bajo está causado por; bradicardia refleja (corresponde al componente reflejo cardiainhibitorio), causas cardiovasculares, retorno venoso inadecuado y disfunción del sistema nervioso autónomo.

Existe una gran laguna en el conocimiento de la etiología del síncope, a pesar de ello se comentará a continuación lo que se conoce sobre la etiología y las teorías que se plantean, sin profundizar demasiado en la fisiopatología.

El **síncope reflejo o neuromediado** está causado por una inestabilidad vasomotora. Este grupo engloba a todos aquellos síncope causados por mecanismos reflejos, que por una reacción inapropiada del sistema nervioso autónomo causan vasodilatación y/o bradicardia; Síncope vasovagal, situacional, síncope del seno carotideo y otros^{1, 3}

El **síncope vasovagal** se caracteriza por la estimulación del nervio vago, que conduce por un mecanismo fisiopatológico al síncope, se subdivide en función de su etiología en postural y emocional.⁶

El síncope vasovagal postural;

El mecanismo aunque no está definido claramente se cree que comienza con un aumento de la actividad simpática y acumulación de sangre venosa, se activan así los mecanorreceptores ventriculares y las fibras aferentes vagales. Se produce ahora la inhibición de la respuesta simpática y se estimula la parasimpática; se produce así vasodilatación y bradicardia.^{5, 7}

El síncope **vasovagal emocional**; se cree que este síncope se desencadena desde la corteza cerebral, donde ciertas emociones estresantes parecen estimular el centro vasodilatador del hipotálamo (cerca de los centros vagales), este estímulo llega al corazón a través de los nervios vagos y a los nervios vasodilatadores simpáticos de los músculos a través de la medula espinal.^{1,3,8}

El **síncope situacional**; Se produce tras un estímulo específico, se desencadena por una hipersensibilidad; una respuesta excesiva del organismo ante un estímulo natural. Algunos receptores que responden/median temperatura, dolor y estímulos mecánicos parecen ser el origen de los impulsos aferentes que desencadenan la respuesta refleja causando así el síncope. En zonas como la vejiga o el tracto respiratorio existen este tipo de receptores por lo que se piensa que pueden ser los

desencadenantes de este tipo sincopes reflejos (como el síncope que se produce en la micción en relación con los receptores de la vejiga).^{5, 7, 8}

El **síncope del seno carotideo**, se produce tras el estímulo de los barorreceptores de la carótida, el impulso se transmite hasta el bulbo raquídeo; estos estímulos aferentes activan las fibras vagales eferentes, produciéndose respuesta cardioinhibitoria, vasodepresora o mixta. Se atribuye a una hipersensibilidad de los barorreceptores, que pueden ser estimulados desde un collar apretado hasta tumores cercanos.^{3, 8}

Un artículo reciente comenta que aunque el síncope vasovagal es muy común, su fisiopatología no se comprende completamente. Se han desarrollado varios conceptos, entre los que se incluyen la teoría ventricular, la teoría de la disfunción barorrefleja, la teoría del volumen sanguíneo reducido, las teorías neurohumorales y la teoría de la vasodilatación activa. También se han considerado los roles de la respiración y la desregulación del flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, muchos de los intentos realizados para explicar los diversos mecanismos involucrados en el síncope vasovagal han conducido a resultados contradictorios.⁷

Por lo tanto conocer con mayor certeza la etiología y la fisiopatología de los sincopes reflejos o neuromediados puede ser un objetivo de futuras investigaciones.

5.2 DIAGNÓSTICO

El proceso por el que se diagnostica el síncope tiene dos cuestiones principalmente:

-Primera cuestión: Debemos plantearnos la siguiente pregunta; ¿Se trata de un verdadero síncope? ¿O de una pérdida de conciencia por otra causa?

-Segunda cuestión: Se debe establecer el diagnóstico etiológico del síncope, conociendo el mecanismo que lo produce, llegando a realizar ciertas pruebas diagnósticas si es necesario.

5.2.1. Evaluación inicial:

Ante un paciente con pérdida transitoria de conocimiento, sin secuelas y pérdida del tono postural y que por lo tanto se sospeche de episodio sincopal, se debe actuar realizando:

-Interrogatorio/Anamnesis: Historia clínica detallada sobre ataques previos y actuales, con ayuda si es posible de un testigo de los episodios sincopales.

-Exploración física que debe incluirá mediciones de la presión arterial en decúbito supino y de pie.

- Electrocardiograma.

-Pruebas de laboratorio.

Esta evaluación inicial nos sirve para:

-Responder a la primera cuestión; determinando si se trata de un verdadero síncope o no.

-Establecer la patología base y/o el mecanismo por el que se produce el episodio sincopal.

-Estratificar el riesgo.

-Orientar a otras patologías en caso de que no se trate de un síncope.

-Orientar hacia exámenes complementarios en caso de que sean necesarios para el diagnóstico final (entre ellos el Tilt test, del que hablaremos más adelante)

A-Diagnóstico del síncope.

1. Interrogatorio/Anamnesis.

Aunque en algunos casos puede ser de gran valor diagnóstico en otros no tanto debido a una mayor complejidad de la situación sincopal. A pesar de esto, un buen interrogatorio siempre nos aporta una excelente orientación inicial en el proceso diagnóstico.

Los datos que se deben recopilar son los siguientes:

- Datos poblacionales, etnia o raza y lugar de procedencia.
- Antecedentes personales.
- Historia de insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria o palpitaciones precediendo al síncope.
- Fármacos.
- Antecedentes familiares.
- Características del episodio sincopal: Circunstancias en las que ocurrió, acciones cercanas o relativamente inmediatas, pródromos, convulsiones, traumatismo, relajación de esfínteres, modo de la recuperación.
- Descripción del episodio sincopal por parte de un testigo; detallando aspecto, convulsiones o color del paciente.

Sería de gran interés tener en cuenta estas diferencias principales a la hora de abordar esta cuestión en la que nos preguntamos si se trata de un verdadero síncope ya que en ocasiones podría ser confundido con epilepsia u otras pérdidas transitorias de conocimiento.

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

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia.⁴

Al margen de la epilepsia, destacar otras entidades que se podrían clasificar erróneamente como síncope y que resultan de interés conocer a la hora de intentar averiguar si se trata de un verdadero síncope.

Entidad	Características principales que la distinguen del síncope
Seudosíncope psicogénico o seudocoma	La aparente pérdida de conocimiento podría durar incluso horas, ocurre frecuentemente (hasta varias veces a la semana)
Hemorragia intracerebral	Pérdida de conocimiento progresiva y acompañada de cefalea aguda u otros signos neurológicos.
Trastornos metabólicos (Hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación...) Intoxicación	Mayor duración, el estado de conciencia podría estar alterado sin llegar a pérdida de conocimiento.
Parada cardíaca Estado de coma	Sin recuperación espontánea.

Cataplexia	Caídas con parálisis flácida y sin respuesta, pero sin amnesia posterior
Síndrome de robo de la subclavia	Con signos neurológicos focales
Caídas accidentales	Sin pérdida de conciencia

Tabla 4. Entidades que se pueden clasificar erróneamente como síncope. Modificada de Guía síncope 2018³

2. Exploración física.

Se debe realizar el examen de ortostatismo activo durante 3 minutos, con el fin de detectar hipotensión ortostática.

Podremos hablar de hipotensión ortostática cuando se dé alguna de estas situaciones:

- La presión arterial sistólica desciende ≥ 20 mm Hg o a menos de 90 mm Hg
- La presión arterial diastólica desciende ≥ 10 mm Hg en presencia de síntomas.

3. Laboratorio

Estos datos tienen la finalidad de detectar Hipoglucemias, anemias graves, procesos infecciosos y fallos cardiovasculares. Por lo tanto los datos que tienen relevancia son la hemoglobina, el hematocrito, recuento de glóbulos blancos, ionograma en plasma, glucemia, troponina, dímero d y CPK.

4. Examen electrocardiográfico.

Este examen tiene la finalidad de detectar defectos cardíacos, que nos lleva a la vía diagnóstica del síncope por defecto cardiovascular. Simplemente mencionar que las manifestaciones electrocardiográficas podrían ser diagnósticas o sugestivas.

5. Ecocardiograma

Se indica realizar en pacientes de cualquier edad con datos sugestivos de síncope cardiovascular o arrítmico. Se sugiere realizarlo en la primera etapa diagnóstica en los pacientes mayores de 60 años por tener elevada prevalencia de cardiopatías.⁵

Llegados a este punto podemos estar en dos situaciones diferentes; bien habiendo podido diagnosticar/descartar con alto grado de certeza, o bien se sospechan causas de síncope, teniendo que seguir con la secuencia diagnóstica.

Aunque no hay un estándar para el diagnóstico del síncope, en la evaluación inicial se podría llegar al diagnóstico preciso o muy probable cuando se cumplen ciertos criterios diagnósticos que serán tratados a continuación. Por lo tanto cuando el diagnóstico sea preciso o muy probable no serán necesarias pruebas adicionales, pudiendo así planificar el tratamiento si fuese necesario. Algunas características clínicas que pueden indicar el diagnóstico de síncope reflejo o neuromediado en la evaluación inicial:

- Larga historia de síncope recurrente, mayormente cuando ocurre antes de los 40 años.
- Después de una situación desagradable (olor, sonido o visión desagradable u dolor)
- Tras largos periodos de tiempo de pie.
- Durante las comidas.
- En situaciones/lugares concurridos o calurosos.
- Al rotar la cabeza o presionar el seno carotideo (tumores, afeitarse, cuellos cerrados)
- Ausencia de cardiopatía (examen Electrocardiográficos normales)
- Precediendo al síncope: sudoración, palidez, náuseas/vómitos.³

De manera más concreta podemos ver en la siguiente tabla algunos criterios diagnósticos para la evaluación inicial.

Recomendaciones síncope reflejo	Clase de Recomendación	Nivel de Evidencia
<u>Síncope vasovagal</u> : Altamente probable si se desencadena por dolor, miedo o por permanecer de pie. Se asocia con la presencia de pródromos progresivos.	Clase I: Se recomienda / está indicado	C
<u>Síncope situacional</u> : Muy probable cuando ocurre durante o acto seguido de los desencadenantes típicos.	Clase I: Se recomienda / está indicado	C

Tabla 5. Criterios diagnósticos para la evaluación inicial. Modificada de Guía síncope 2018 revista española de cardiología.³

5.2.2. Exploraciones Complementarias

En el caso de pacientes en los que aún no ha sido posible diagnosticar el síncope procederemos a realizar pruebas y exploraciones complementarias que nos facilitarán/indicarán el diagnóstico final del síncope. A continuación se explicará en qué consiste cada una de estas pruebas o exploraciones indicando la utilidad de cada una de ellas junto a su valor diagnóstico. La mayoría de estas exploraciones son pruebas de provocación en las que se intenta poner de manifiesto una serie de alteraciones.

Cabe destacar que aunque con estas pruebas se demuestra la respuesta que produce el cuerpo del paciente frente a un estímulo, simulando así la situación sincopal, no se puede establecer una relación causal directa con los episodios anteriores.

1.- Masaje del seno carotídeo.

Esta prueba se realiza aplicando presión externa sobre los senos carotídeos, durará entre 5 y 10 segundos en cada seno carotídeo de manera consecutiva, en primer

lugar se realizará al lado derecho porque el estímulo suele ser más influyente. Si queremos sensibilizar la prueba e intensificar el estímulo podemos realizar la prueba en posición supina (altamente recomendado cuando la prueba haya sido negativa en otra ocasión anterior).

Esta maniobra produce un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca, un alargamiento del intervalo PR y una caída de la presión arterial. Se considera positivo o respuesta anormal cuando se produce una **pausa ventricular >3s** o una caída de la **PAS >50 mmHg**, definiendo así la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo. Destacar que la sensibilidad de la prueba aumentará si se produce el síncope durante la realización de la misma. Por lo tanto para diagnosticar Síncope del seno carotídeo es necesario que la prueba sea positiva y además el paciente presente síntomas asociados.^{9, 3}

El masaje del seno carotídeo está indicado para pacientes mayores de 40 años con síncope de causa desconocida y compatible o con sospecha de mecanismo reflejo.

Esta maniobra debe evitarse en pacientes con historia clínica de accidentes cerebrovasculares o ataque isquémico transitorio en los 3 meses anteriores y en pacientes que hayan sufrido un soplo carotídeo.

Algunas bibliografías expresan ciertas dudas sobre si el consenso actual de diagnóstico de hipersensibilidad del seno carotídeo sobre diagnostica creando falsos positivos. Por lo tanto es posible que en el futuro estos valores diagnósticos cambien cuando posiblemente se realicen diversos estudios evaluando la eficacia diagnóstica del consenso actual.

2.-Pruebas de ortostatismo.

Estas pruebas se utilizan para evaluar y valorar las variaciones de Presión arterial y frecuencia cardíaca que se producen como respuesta al cambio de posición desde decúbito a ortostatismo. Estos cambios se producen debido a que la sangre se desplaza desde el tórax a las extremidades inferiores y cavidad abdominal,

induciendo una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. Esta situación puede llegar a inducir el síncope en ausencia de mecanismos compensadores.

Los métodos existentes para evaluar la respuesta al cambio son los siguientes:

a) Bipedestación/Ortostatismo activo.

Esta prueba consiste en analizar la respuesta de la Presión arterial y la frecuencia cardiaca tanto en el momento que se adopta la posición erguida como en la continuación de la misma.

La prueba consiste en la determinación repetida de la PA y FC, inicialmente con el paciente en decúbito y posteriormente y en diferentes ocasiones en ortostatismo activo durante los primeros 3 min. En otros casos y cuando se sospeche por el interrogatorio que los cambios fisiológicos se pueden dar a partir de los 5 min conviene hacer mediciones dentro de este margen de tiempo y prolongando así las determinaciones entre los 5 y 10 min. Destacar que conviene que la determinación de la presión arterial sea de manera no invasiva para que no se produzca obstrucción venosa.³

Según consenso la prueba se considera positiva y por lo tanto se habla de una caída anormal de la presión arterial cuando hay una caída de la PA con respecto al valor inicial en decúbito:

- ≥ 20 mmHg de la PA sistólica o ≥ 10 mmHg de la PA diastólica
- O si los valores de la PA sistólica disminuyen por debajo de **90 mmHg** en valores absolutos y en presencia de síntomas.

Algunas bibliografías consideran de gran utilidad establecer el umbral absoluto de 90 mmHg, sobre todo en pacientes con una PA en decúbito inferior a 110 mmHg.

El aumento de la frecuencia cardiaca durante la hipotensión ortostática es notable principalmente en pacientes hipovolémicos y/o con anemia.

Esta prueba se indica principalmente para aquellas personas en las que se sospecha tras el interrogatorio que sufren episodios sincopales con los cambios de postura, bien sea inmediatamente o en continuidad de la bipedestación. Especialmente se sospecha y por tanto se realizará esta prueba en pacientes que sufren alguna enfermedad que pueda alterar el Sistema nervioso autónomo (Por ejemplo Parkinson, diabetes o tratamiento con fármacos hipotensores).

Por lo tanto esta prueba es de gran utilidad para diagnosticar el síncope causado por intolerancia o hipotensión ortostática.

b) Prueba de la tabla basculante. Tilt test.

Esta prueba se usa desde 1986 como herramienta diagnóstica de síncope vasovagales. Además fue de gran utilidad para conocer la fisiopatología del síncope reflejo o neuromediado, comprobando los mecanismos del sistema nervioso central sobre el sistema nervioso autónomo, evaluando así la respuesta compensadora del corazón y del aparato circulatorio en respuesta a los cambios posturales y de presión arterial.¹¹



Figura3. Prueba mesa basculante¹

El funcionamiento de esta prueba y en diferencia a las pruebas de ortostatismo activo se atribuye en parte a que en este caso no existe actividad muscular de las extremidades inferiores del paciente, lo que contribuye a que haya más acumulación de fluido en ellas y se facilita así una menor volemia central. Esto tiene como fin una mayor facilidad para causar la situación sincopal refleja en pacientes susceptibles a la misma.

La prueba se realiza con el paciente sobre una camilla basculante, que puede ser accionada de manera automática o manual. Se mantendrá al paciente en reposo en posición supina entre 5 y 20 min dependiendo de si se ha colocado o no vía intravenosa.

En cuanto al periodo de inclinación se extiende a los 45 min en el caso de que no hayan aparecido los síntomas antes. El ángulo de inclinación varía entre los 60 y 80° según el protocolo que se siga.

Durante la realización de la prueba se controla la presión arterial y la frecuencia cardiaca de forma continua.

En el caso de que el paciente no sufra sintomatología (pasados 20 min) la prueba puede sensibilizarse mediante fármacos como isoproterenol, nitroglicerina o dinitrato de isosorbida.

Los que se emplean más frecuentemente son:

- Trinitroglicerina (TNG) sublingual: 300-400 mg
- Isoproterenol intravenoso a dosis bajas (≤ 3 mg/min)

Desde el uso inicial de la prueba se han descrito diferentes protocolos en los que varía la fase inicial de estabilización, duración, ángulo de inclinación, soportes y estrategias de provocación mediante fármacos.

En Europa el protocolo de elección es conocido como “El protocolo italiano”¹⁰

Este protocolo se podría resumir con las siguientes fases del mismo:

- Fase de estabilización de 5 minutos en posición supina
- Fase pasiva de 20 minutos en un ángulo de inclinación de 60 grados
- Fase de sensibilización de 15 minutos más después de pulverización sublingual con TNG.

La prueba finaliza cuando el protocolo se completa en ausencia de síntomas, o si hay un síncope o una hipotensión ortostática progresiva (> 5 min).

Se considerará criterio diagnóstico probable cuando la prueba de la mesa basculante reproduzca los síntomas y patrones característicos del síncope.

A diferencia de las pruebas de ortostatismo activo la prueba de la tabla basculante se considera una prueba de ortostatismo pasivo, ya que no es el paciente quien realiza el cambio de postura sino la tabla, por lo tanto el paciente no realiza ningún movimiento activo.

Algunas bibliografías recientes atribuyen a esta prueba una sensibilidad del 61-69% y una especificidad del 92-94% para el diagnóstico de síncope reflejo o neuromediado.^{3, 11}

Un reciente estudio retrospectivo demuestra y obtiene como conclusión que esta prueba tiene un importante papel en la evaluación de pacientes con síncope de causa desconocida y en el diagnóstico diferencial del síncope vasovagal.¹²

Además la prueba presenta poco valor para evaluar el tratamiento. Sin embargo se acepta para demostrar la susceptibilidad del paciente al síncope reflejo (mayormente a una tendencia hipotensora/vasodepresora) y descartando otros motivos o causas del síncope. Es así motivo suficiente para iniciar el tratamiento en el paciente. También puede considerarse la prueba para la educación del paciente; reconocimiento de síntomas y control de maniobras físicas³

3. Escala de Calgary para el diagnóstico de síncope vasovagal.

La escala de Calgary es una herramienta alternativa en el diagnóstico del síncope vasovagal para pacientes exentos de defectos estructurales cardiacos. Consta de siete preguntas sobre la historia, signos y síntomas del paciente durante el presunto episodio sincopal. Las respuestas afirmativas aportan una puntuación de entre -5 y +3 (dependiendo lo que apoye el diagnóstico la situación evaluada). Al finalizar se suman todos los puntajes y se considera origen vasovagal del episodio sincopal si se obtiene una puntuación mayor o igual a -2.

Pregunta	Puntaje
¿Tiene antecedentes de al menos alguna de las siguientes patologías: bloqueo fascicular o bifascicular, asistolia, taquicardia supraventricular, diabetes mellitus?	-5
Cuando existieron testigos durante el síncope ¿notaron que se puso «azul» (cianótico)?	-4
¿Los episodios de síncope comenzaron a los 35 años o después de esta edad?	-3
¿Recuerda algo mientras estaba inconsciente?	-2
¿Tiene mareos o desmayos cuando está sentado o de pie por mucho tiempo?	+1
¿Tiene sudoración o siente calor antes del desmayo?	+2
¿Tiene mareos o desmayos con el dolor o las maniobras médicas?	+3

Tabla 6. Escala de Calgary¹¹

Un reciente estudio evaluó la capacidad diagnóstica de la escala de Calgary frente a la prueba de la mesa basculante obteniendo un 77% de sensibilidad y 40% de especificidad. Aunque estos valores son más bajos que los obtenidos en anteriores estudios los autores consideran la escala de Calgary de utilidad diagnóstica para los pacientes con síncope vasovagal y corazón estructuralmente sano, especialmente en aquellos centros con recursos limitados.¹¹

4. Prueba después de la cinta de correr con administración de nitrato sublingual.

En cuanto al síncope y el ejercicio es muy probable que el síncope que ocurre durante la realización del ejercicio físico se deba a una causa cardíaca (también podría deberse a una vasodilatación refleja exagerada), por otro lado el síncope que ocurre después de practicar ejercicio es altamente probable que se trate de un mecanismo reflejo.³

Se sospecha que el aumento del tono adrenérgico mediante el ejercicio podría ser un desencadenante adicional del estrés ortostático que influye en el síncope vasovagal. El ejercicio, podría proporcionar así una mayor sensibilidad respecto a permanecer de pie en el periodo precedente a la realización de la prueba de la mesa basculante (usando administración sublingual de nitroglicerinas).

Un estudio reciente evaluó el valor diagnóstico de las pruebas de la cinta de correr (siguiendo el protocolo de bruce). Los sujetos inicialmente realizaban el ejercicio físico en la cinta de correr, acto seguido se procedía a reposo en bipedestación y un minuto después se administra nitroglicerina sublingual. Se observa ahora si el paciente sufre síntomas típicos del síncope o presíncope.¹³

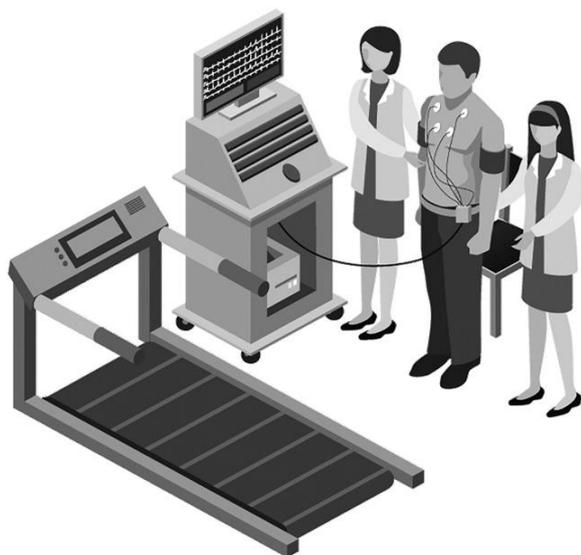


Figura 4. Prueba de cinta de correr ¹³

Durante la realización de la prueba los pacientes fueron monitorizados con ECG y brazaletes de presión arterial en ambos brazos.

La sensibilidad de la prueba fue del 90% para la población que sufría síncope vasovagal (medido con escala de Calgary).

5. Pruebas básicas de la función autonómica.

El sistema nervioso autónomo o sistema nervioso neurovegetativo es aquel que controla mayoritariamente las funciones involuntarias en el cuerpo humano. El mal funcionamiento de este sistema puede causar algunos síntomas o disautonomías.

Estas pruebas evalúan la función autonómica (en este caso la función cardiovascular), permitiéndonos identificar defectos en la misma que pueden ser causa del síncope.

Existen diferentes pruebas y estrategias para evaluar la función autonómica en el contexto del síncope, aunque en este caso sólo resulta de interés la Maniobra de Valsalva ya que las demás pruebas no resultan relevantes para el estudio del síncope reflejo o neuralmente mediado.

Es recomendable que las pruebas se realicen antes del mediodía, en un lugar que resulte cómodo para el paciente y a ser posible climatizado en torno a 21/23°C. Los pacientes deben ayunar 3h con anterioridad a la prueba.³

Evitar el consumo reciente de nicotina o bebidas estimulantes (cafeína, té o taurina) resulta de gran importancia ya que está demostrado la influencia de este tipo de bebidas sobre la función autonómica; de hecho un estudio reciente evaluó mediante la maniobra de Valsalva la influencia de la obesidad y las bebidas energéticas sobre la función autonómica, obteniendo como conclusión que efectivamente el consumo de bebidas energéticas influye en la función autonómica y así también en los resultados de este tipo de pruebas.¹⁴

Maniobra de Valsalva.

La maniobra de Valsalva es un método económico, sencillo, no invasivo y reproducible para evaluar la disfunción del sistema nervioso autónomo, evaluando tanto el componente simpático como el parasimpático. Por lo tanto es una prueba de gran utilidad para la evaluación de trastornos ortostáticos, respuestas hemodinámicas y componente barorreflejo.^{15, 16}

Conviene tener en cuenta que si se trata de un paciente que sufre hipertensión arterial pulmonar será más susceptible al síncope durante la maniobra de valsalva debido a una disfunción autonómica que causa hipoperfusión cerebral. Por lo tanto resulta de interés tener en cuenta este tipo de pacientes en la realización de la maniobra de valsalva.¹⁵

Durante la maniobra de valsalva el paciente realiza una espiración forzada durante 10-15 segundos. Se puede realizar creando resistencia a la espiración de dos formas:

a) Con la glotis cerrada (con la boca y la nariz cerradas) el paciente espira contra la resistencia de la glotis durante 10-15 segundos, y acto seguido libera el aire bruscamente.

b) Usando un sistema cerrado (conectado a una columna de mercurio) el paciente espira hasta alcanzar los 40-60 mmHg, mantiene este nivel durante 10-15 segundos y acto seguido el aire se libera bruscamente a través de una válvula del sistema.

La maniobra se divide en 4 fases dando lugar a las siguientes respuestas fisiológicas en pacientes sanos:

1. Inicialmente aumenta la presión arterial.
2. Aumento de la presión intratorácica, disminución de la presión arterial (hipotensión), disminuye el gasto cardíaco y se observa un aumento de la frecuencia cardíaca (compensación del reflejo barorreceptor). Por lo tanto la vasoconstricción como el aumento de la frecuencia cardíaca tienen como finalidad contrarrestar la hipotensión.
3. y 4. En estas fases se recupera el estado fisiológico normal por lo que se observa un aumento de la presión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca hasta la normalización.

Se puede decir que un paciente sufre disfunción autonómica cuando no se observa un aumento de la frecuencia cardíaca en la fase 2 o sufre una lenta recuperación de la presión arterial en la fase 4.

Algunos estudios recientes tratan de evaluar si se puede cuantificar la sensibilidad barorrefleja vagal en la respuesta tras el aumento de la presión arterial en las fases 3 y 4 de esta maniobra, ya que consideran que es una respuesta importante y diferente, por lo que posiblemente en un futuro también se tengan en cuenta la respuesta tras el aumento de presión arterial en la valoración de la sensibilidad barorrefleja vagal.^{17, 18}

Un síncope situacional se corresponde con estas situaciones especialmente cuando existe una exagerada respuesta hipotensora durante la maniobra de Valsalva. Esta prueba es de gran utilidad para valorar el diagnóstico del síncope situacional ya que reproduce la situación fisiológica que se produce en diferentes situaciones como estornudar, tocar un instrumento de viento u otros esfuerzos situacionales.

Por último mencionar que algunos investigadores intentan validar la maniobra de sentarse y pararse como un método de interés en la evaluación barorrefleja cardíaca, comparando esta maniobra a la de Valsalva y el método de Oxford modificado. Aunque tanto el método de Oxford modificado como la prueba de sentarse y pararse podrían ser útiles en la evaluación barorrefleja, considero que la maniobra de Valsalva es de mayor utilidad en el diagnóstico del síncope situacional.¹⁹

6. Herramientas en la evaluación del síncope: Software de inteligencia artificial para diagnóstico

A pesar de los grandes avances y conocimientos adquiridos en el contexto del síncope, podría ser complicado la aplicación de todos estos avances en el diagnóstico, existiendo así un gran vacío entre los avances y la práctica clínica.

Por ello y buscando un mayor rendimiento diagnóstico que podría reducir el costo diagnóstico al sistema de salud además de aportar una asistencia de calidad al

paciente un interesante artículo de la revista del colegio Americano de Cardiología habla sobre un novedoso software de toma de decisiones.⁵

Este software consiste en actuar según algoritmos diagnósticos validados bajo consenso que guiarán en el diagnóstico al sanitario. El sanitario seguirá los pasos que se indiquen en el software registrando también los resultados de las pruebas, siendo guiado así según la mayor evidencia científica disponible.

Un ejemplo sería el software que se desarrolló en la universidad de Utah según las pautas y algoritmos de la sociedad europea de cardiología. También sería de gran interés el uso de instalaciones especializadas para el síncope.⁵

5.3. Tratamiento

1. Formación y modificaciones del estilo de vida.

Inicialmente debemos informar a los pacientes sobre el pronóstico de la enfermedad; el síncope no se trata de una enfermedad fatal, por lo tanto hacerles saber que su curso es benigno y sin secuelas.

Es importante que el paciente sea capaz de reconocer y evitar las situaciones desencadenantes (p.ej. la deshidratación, lugares abarrotados y/o calurosos, quedarse quieto durante largos periodos de tiempo, cambios posturales repentinos...). Cuando sea posible deben minimizarse los riesgos; eliminar la tos en el síncope por tos, micción en posición sentada, etc.

Además el paciente debe saber reconocer los síntomas “pródromos” para poder sentarse o acostarse y/o empezar las maniobras de contrapresión lo antes posible.

Ingesta de líquidos y sal:

Se recomienda la hidratación con al menos 2 litros de líquido al día y una ingesta aumentada de sal que se puede conseguir bien con la dieta o bien con tabletas de

NaCl. Estas recomendaciones aumentan el volumen intravascular, lo que supone una mejora significativa para el paciente.

A pesar de resultar positivo para el paciente y del gran uso de esta estrategia hay pocos estudios que evidencien y respalden estas recomendaciones.²⁰

2. Suspensión reducción del tratamiento hipotensor.

Es importante tener en cuenta aquellos fármacos que puedan empeorar los síntomas o recurrencia del síncope, eliminándolos o reduciéndolos en la medida de lo posible.

Los fármacos más comunes se relacionan con tratamientos hipotensivos. Es decir, cualquier fármaco hipotensor; nitratos, diuréticos, antidepresivos neurolepticos o fármacos dopaminérgicos.²⁰

3. Maniobras de contrapresión.

Existe evidencia de que las contracciones isométricas de los músculos aumentan tanto el gasto cardiaco como la presión arterial, por lo que disminuyen la sintomatología y/o recurrencia del síncope.^{20, 21}



Las maniobras más usadas son la posición en cuclillas, contracción de los brazos y la combinación del cruce de piernas y estrechamiento de los glúteos. La maniobra más efectiva es la combinación de cruce de piernas y estrechamiento de los glúteos, mientras que las maniobras de la extremidad superior son más efectivas y pueden prevenir el síncope si se acompañan de tensión muscular de todo el cuerpo. Además existen otras maniobras menos conocidas pero que son también útiles y efectivas como por ejemplo sentarse en posición rodilla-pecho, colocar un pie en una silla mientras se está de pie o acostarse con las piernas levantadas.²¹

Figura 5. Maniobras de contrapresión ¹

Es de vital importancia educar al paciente para que no se produzca una maniobra simultánea de efecto valsalva, por lo que deben poder hablar a la vez que realizan las maniobras. Una limitación de este tratamiento es que solo se puede usar en aquellos pacientes que presentan pródromos considerables en cuanto a duración.

4. Entrenamiento con basculación.

En aquellos pacientes con alta recurrencia de síncope desencadenado por estrés ortostático se consideró el entrenamiento de inclinación o basculación (más comúnmente de manera ambulatoria debido a los gastos hospitalarios que supone) en el que el paciente se forzaba a la postura vertical con la finalidad de reducir la recurrencia del síncope.

Aunque en algunos estudios se refieren ciertos beneficios con el entrenamiento de basculación, la mayoría de investigaciones informan de que no existe evidencia suficiente que respalde este tratamiento, además existe un escaso cumplimiento por parte del paciente.²¹

5. Tratamiento farmacológico.

Este tratamiento se ha considerado especialmente para aquellos pacientes en los que tras haber modificado sus hábitos de vida y habiendo sido educados correctamente (incluyendo maniobras de contrapresión) aún sufren episodios sincopales de alta recurrencia.

A pesar de los diferentes tratamientos farmacológicos existentes, ninguno de ellos ha demostrado efectividad significativa en ensayos clínicos de largo plazo, aleatorizados y controlados, salvo minuciosas excepciones. Por otro lado se piensa que este tratamiento puede mejorar la sintomatología del paciente.²⁰

Bloqueadores beta.

Los bloqueadores beta podrían tener la capacidad de reducir la activación de los mecanorreceptores ventriculares, la hipotensión y la bradicardia. La evidencia sobre la eficacia de bloqueadores (principalmente Beta 1) en el síncope es controversa por lo que no existe evidencia suficiente. Actualmente el ensayo POST-V trata de evaluar la eficacia del metoprolol.^{20, 23}

Por otro lado, el tratamiento con bloqueadores beta podría ser un tratamiento razonable en pacientes hipertensos, ya que este tipo de fármacos no aumentan la tensión arterial.

Fludrocortisona.

Aumentando la reabsorción renal de sodio y expandiendo así el volumen del plasma, la fludrocortisona puede frenar el mecanismo fisiológico que lleva al reflejo vasovagal ortostático.

Existe evidencia moderada sobre la eficacia de la fludrocortisona, de hecho un ensayo aleatorizado y controlado reciente no pudo demostrar que la fludrocortisona reduzca el riesgo de síncope vasovagal en un 40% aunque existan mejoras significativas tras la estabilización de la dosis. A pesar de ello es usada especialmente en población más joven debido a que las restricciones por hipertensión limitan el uso del tratamiento en pacientes mayores.^{20, 22}

Agonistas alfa

El uso de agonistas alfa se explica ya que en el síncope reflejo es frecuente que exista una insuficiente vasoconstricción de los vasos periféricos, por eso se han usado vasoconstrictores como la etilefrina y midodrina, que aumentan la resistencia vascular periférica y el gasto cardiaco.

En cuanto a la midodrina, existe controversia sobre su efectividad, aunque en ocasiones ha demostrado ser efectiva, se tratan de ensayos no concluyentes,

actualmente está siendo evaluada su eficacia. A pesar de ello el uso de midodrina a dosis bajas puede ser razonable en pacientes sin hipertensión. Respecto a la etilefrina los ensayos que la evaluaron fueron negativos.²⁰

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

La serotonina afecta a la presión arterial y a la frecuencia cardiaca modulando el sistema nervioso central. En la actualidad no existe evidencia suficiente para considerar la eficacia de los ISRS en el tratamiento del síncope.²⁰

Por otro lado un estudio reciente propone la Fluoxetina como tratamiento eficaz del síncope vasovagal recurrente en pacientes que sufren ansiedad.²⁴

Inhibición de la óxido nítrico sintasa en pacientes jóvenes.

Existe la hipótesis de que la capacidad de respuesta adrenérgica postsináptica está disminuida debido al exceso de óxido nítrico, lo que podría revertirse con la inhibición de la óxido nítrico sintasa, restaurando así la tolerancia ortostática.

Ensayos recientes concluyen con que efectivamente el uso de L-NMMA (inhibidor de la óxido nítrico sintasa) es efectivo en pacientes jóvenes.^{25, 26}

Otros:

-La Teofilina parece ser eficaz en aquellos pacientes que tienen deficiencia de adenosina circulante

-La yohimbina (antagonista del receptor alfa-2) podría aumentar el tono simpaticomimético.

-La disopiramida (bloqueador de canales de sodio con efectos anticolinérgicos en el corazón) podría modificar potencialmente el reflejo cardioinhibitorio que se observa en una reacción vasovagal y reducir los síntomas del síncope vasovagal.

-Inhibidores del transportador de norepinefrina: Al inhibir la recaptación de norepinefrina puede llevar a un aumento del tono simpático en situaciones donde se

libera norepinefrina, como ocurre durante el estrés ortostático. Por lo tanto podría bloquear el desencadenamiento del reflejo vasovagal. Aunque puede suponer un tratamiento prometedor es necesario que exista más evidencia sobre la eficacia.²⁰

-Otros fármacos como la benzodiacepina y octreotida también fueron testados.

6. Métodos invasivos.

Ablación de los plexos ganglionares:

La ablación por radiofrecuencia de los ganglios vagales, neutralizando las vías eferentes durante el síncope vasovagal se plantea como posible tratamiento. No existe evidencia suficiente para confirmar la eficacia de este tratamiento.^{27, 28}

Un ensayo reciente evaluó la modificación autonómica a través de ablación con catéter de los plexos ganglionares en la aurícula izquierda como tratamiento para el síncope vasovagal. Los resultados fueron positivos previniendo la recurrencia del síncope a largo plazo, aun así se requiere mayor evidencia para promover este tratamiento.²⁹

Acoplador Rox:

El Acoplador ROX es un dispositivo que permite un flujo fijo arterio-venoso hacia el sistema venoso central a nivel ilíaco, que aumentando el gasto cardiaco y el tono venoso puede afectar a los barorreceptores en pacientes con síncope vasodepresor y atenuar la inhibición simpática neuralmente mediada.

Existe un caso documentado de inserción de un acoplador ROX que conduce a una abolición del síncope reflejo. Se requiere investigación adicional y está en curso para reproducir esta observación inicial y para comprender mejor los efectos fisiológicos del Acoplador ROX en el síncope vasodepresor, que puede resultar un tratamiento no farmacológico útil para este síndrome común e incapacitante.³⁰

7. Estimulación cardiaca (marcapasos).

El tratamiento de estimulación cardiaca con marcapasos puede ser eficaz cuando la asistolia sea la característica predominante del síncope reflejo. El objetivo del tratamiento con estimulación cardiaca es prevenir la bradicardia o asistolia y al mismo tiempo elevar el ritmo cardíaco con el fin de compensar la hipotensión.

Este tratamiento se propone para aquellos pacientes con episodios recurrentes e impredecibles, que no responden adecuadamente a los tratamientos no invasivos y con respuesta cardioinhibitoria documentada. Diferentes artículos coinciden en que este tratamiento es para una pequeña minoría de pacientes ya que sigue siendo una terapia complicada y relativamente inadecuada. Especialmente y por las diversas complicaciones es considerable su uso en pacientes mayores de 40 años que presenten gravedad y con las complicaciones anteriormente mencionadas.^{31, 32,}
33

Aunque la estimulación en el síncope vasovagal sigue siendo controvertida, se emplea mayoritariamente el marcapasos de doble cámara con respuesta a la caída de la frecuencia cardiaca, de hecho un reciente estudio español obtuvo resultados positivos con este tipo de marcapasos.³³

6. CONCLUSIONES

- El síncope tiene una alta prevalencia en la población general. El síncope reflejo tiene buen pronóstico.
- Existen grandes lagunas en el conocimiento de la etiología y fisiopatología del síncope reflejo.
- Descartar un síncope de origen cardiogénico es esencial en una evaluación inicial.
- La terapia no farmacológica suele ser eficaz para prevenir el síncope vasovagal. La educación, hidratación y las medidas físicas son bastante efectivas.
- Ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser lo suficientemente efectivo, aun así es posible que se necesiten fármacos en casos especiales. La midodrina y fludrocortisona son los fármacos más usados.



7. BIBLIOGRAFIA

1. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. Rev Española Cardiol [Internet]. 2012 Aug 1;65(8):755–65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.005>
2. Lopez Diez JC. SIAC | SINCOPE: Revisión sistemática | SIAC [Internet]. 2014. Disponible en: <http://www.siacardio.com/editoriales/sincope-revision-sistemica/>
3. M. Brignole et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2018 [cited 2019 May 16];71(10). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.08.018>
4. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de cardiología : organo de la Sociedad Argentina de Cardiología. [Internet]. Vol. 80, Revista argentina de cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología; 2012. 65–68 p. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482012000100014#ref
5. Brignole M, Hamdan MH. New Concepts in the Assessment of Syncope. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2012 May 1;59(18):1583–91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.056>
6. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. BMJ [Internet]. 2004 Aug 7;329(7461):336–41. DOI: 10.1136 / bmj.329.7461.336
7. Makowiec D, Graff B, Struzik ZR. Multistructure index characterization of heart rate and systolic blood pressure reveals precursory signs of syncope. Sci Rep [Internet]. 2017;7(1):419. DOI: 10.1038 / s41598-017-00354-x
8. Isabel M, Tomás G. Síncopes.
9. American Academy of Family Physicians. LA, Gauer R, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis [Internet]. Vol. 95, American Family Physician. American Academy of Family Physicians; 1970 [cited 2019 May 16]. 303–312 p. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2017/0301/p303.html>
10. 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 [Internet]. 2000 Oct;2(4):339–42. DOI: 10.1053 / eupc.2000.0125
11. Castaño-Morales JA, Lopera-Valle JS, Vanegas-Elorza DA, Cañas-Arenas EM, González-Rivera E. Escala de Calgary para el diagnóstico del síncope vasovagal. Estudio de pruebas diagnósticas. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2015 Jul 1;22(4):162–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2015.03.007>
12. Jelavić MM, Babić Z, Hećimović H, Erceg V, Pintarić H. THE ROLE OF TILT-TABLE TEST IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF UNEXPLAINED SYNCOPE. Acta Clin Croat [Internet]. 2015 Dec;54(4):417–23. PMID: 27017714

13. Kim T-H, Jang H-J, Kim S, Cho SY, Song KS, Pickett C, et al. A new test for diagnosing vasovagal syncope: Standing after treadmill test with sublingual nitrate administration. *PLoS One* [Internet]. 2017;12(6):e0179631. DOI: 10.1371 / journal.pone.0179631
14. Majeed F, Yar T, Alsunni A, Alhawaj AF, AlRahim A, Alzaki M. Synergistic effect of energy drinks and overweight/obesity on cardiac autonomic testing using the Valsalva maneuver in university students. *Ann Saudi Med* [Internet]. 2017;37(3):181–8. DOI: 10.5144 / 0256-4947.2017.181
15. Mar PL, Nwazue V, Black BK, Biaggioni I, Diedrich A, Paranjape SY, et al. Valsalva Maneuver in Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* [Internet]. 2016 May;149(5):1252–60. DOI: 10.1016 / j.chest.2015.11.015
16. Palamarchuk IS, Baker J, Kimpinski K. The utility of Valsalva maneuver in the diagnoses of orthostatic disorders. *Am J Physiol Integr Comp Physiol* [Internet]. 2016 Feb 1;310(3):R243–52. DOI: 10.1152 / ajpregu.00290.2015
17. Wada N, Singer W, Gehrking TL, Sletten DM, Schmelzer JD, Low PA. Comparison of baroreflex sensitivity with a fall and rise in blood pressure induced by the Valsalva manoeuvre. *Clin Sci* [Internet]. 2014 Sep 1 [cited 2019 May 16];127(5):307–13. DOI: 10.1042 / CS20130802
18. Wada N, Singer W, Gehrking TL, Sletten DM, Schmelzer JD, Kihara M, et al. Determination of vagal baroreflex sensitivity in normal subjects. *Muscle Nerve* [Internet]. 2014 Oct;50(4):535–40. DOI: 10.1002 / mus.24191
19. Horsman HM, Tzeng YC, Galletly DC, Peebles KC. The repeated sit-to-stand maneuver is a superior method for cardiac baroreflex assessment: a comparison with the modified Oxford method and Valsalva maneuver. *Am J Physiol Integr Comp Physiol* [Internet]. 2014 Dec 1;307(11):R1345–52. DOI: 10.1152 / ajpregu.00376.2014
20. Coffin ST, Raj SR. Non-invasive management of vasovagal syncope. *Auton Neurosci* [Internet]. 2014 Sep;184:27–32. DOI: 10.1016 / j.autneu.2014.06.004
21. Wieling W, van Dijk N, Thijs RD, de Lange FJ, Krediet CTP, Halliwill JR. Physical countermeasures to increase orthostatic tolerance. *J Intern Med* [Internet]. 2015 Jan 1;277(1):69–82. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/joim.12249>
22. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, Morillo CA, Krahn AD, Medina E, et al. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2016 Jul 5;68(1):1–9. DOI: 10.1016 / j.jacc.2016.04.030
23. Raj SR, Faris PD, Semeniuk L, Manns B, Krahn AD, Morillo CA, et al. Rationale for the Assessment of Metoprolol in the Prevention of Vasovagal Syncope in Aging Subjects Trial (POST5). *Am Heart J* [Internet]. 2016 Apr;174:89–94. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.01.017>
24. Flevari P, Leftheriotis D, Repasos E, Katsaras D, Katsimardos A, Lekakis J. Fluoxetine vs. placebo for the treatment of recurrent vasovagal syncope with anxiety sensitivity. *EP Eur* [Internet]. 2017 Jan;19(1):127–31. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euw153>
25. Stewart JM, Sutton R, Kothari ML, Goetz AM, Visintainer P, Medow MS. Nitric oxide synthase inhibition restores orthostatic tolerance in young vasovagal syncope patients. *Heart* [Internet]. 2017 Nov;103(21):1711–8. DOI: 10.1136 / heartjnl-2017-311161

- 26.** Stewart JM, Suggs M, Merchant S, Sutton R, Terilli C, Visintainer P, et al. Postsynaptic α_1 - Adrenergic Vasoconstriction Is Impaired in Young Patients With Vasovagal Syncope and Is Corrected by Nitric Oxide Synthase Inhibition. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* [Internet]. 2016 Aug;9(8). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.115.003828>
- 27.** Aksu T, Güler TE, Bozyel S, Özcan KS, Yalın K, Mutluer FO. Cardioneuroablation in the treatment of neurally mediated reflex syncope: a review of the current literature. *Turk Kardiyol Dern Arsivi-Archives Turkish Soc Cardiol* [Internet]. 2016 Dec;45(1):33–41. DOI: 10.5543 / tkda.2016.55250
- 28.** Aksu T, Güler TE, Bozyel S, Yalın K. What might be the place of cardioneuroablation strategy in syncope guideline? *Turk Kardiyol Dern Arsivi-Archives Turkish Soc Cardiol* [Internet]. 2018;47(1):69–79. DOI: 10.5543 / tkda.2018.10187
- 29.** Sun W, Zheng L, Qiao Y, Shi R, Hou B, Wu L, et al. Catheter Ablation as a Treatment for Vasovagal Syncope: Long-Term Outcome of Endocardial Autonomic Modification of the Left Atrium. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2016;5(7). DOI: 10.1161 / JAHA.116.003471
- 30.** Sulke N, Eysenck W, Badiani S, Furniss S. Structural cure for reflex syncope? *BMJ Case Rep* [Internet]. 2016 Jan 20;2016. DOI: 10.1136 / bcr-2015-213990
- 31.** Sousa PA, Candeias R, Marques N, Jesus I. Síncope reflexa vasovagal – haverá benefício da terapêutica com pacemaker? *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2014 May;33(5):297–303. DOI: 10.1016 / j.repc.2014.02.007
- 32.** Sutton R. Should we treat severe vasovagal syncope with a pacemaker? *J Intern Med* [Internet]. 2017 Jun;281(6):554–61. DOI: 10.1111 / joim.12603
- 33.** 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* [Internet]. 2017 Oct 3;70(14):1720–8. DOI: 10.1016 / j.jacc.2017.08.026