



Este artículo completo sólo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009)

Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)

Desarrollada en colaboración con European Heart Rhythm Association (EHRA)¹, Heart Failure Association (HFA)² y Heart Rhythm Society (HRS)³

Aprobada por las siguientes sociedades: European Society of Emergency Medicine (EuSEM)⁴, European Federation of Internal Medicine (EFIM)⁵, European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS)⁶, American Geriatrics Society (AGS), European Neurological Society (ENS)⁷, European Federation of Autonomic Societies (EFAS)⁸ y American Autonomic Society (AAS)⁹

Autores/miembros del Grupo de Trabajo: Ángel Moya (Coordinador) (España)*, Richard Sutton (Coordinador) (Reino Unido)*, Fabrizio Ammirati (Italia), Jean-Jacques Blanc (Francia), Michele Brignole¹ (Italia), Johannes B. Dahm (Alemania), Jean-Claude Deharo (Francia), Jacek Gajek (Polonia), Knut Gjesdal² (Noruega), Andrew Krahn³ (Canadá), Martial Massin (Bélgica), Mauro Pepi (Italia), Thomas Pezawas (Austria), Ricardo Ruiz Granell (España), Francois Sarasin⁴ (Suiza), Andrea Ungar⁶ (Italia), J. Gert van Dijk⁷ (Países Bajos), Edmond P. Walma (Países Bajos) y Wouter Wieling (Países Bajos)

Contribuyentes externos: Haruhiko Abe (Japón), David G. Benditt (Estados Unidos), Wyatt W. Decker (Estados Unidos), Blair P. Grubb (Estados Unidos), Horacio Kaufmann⁹ (Estados Unidos), Carlos Morillo (Canadá), Brian Olshansky (Estados Unidos), Steve W. Parry (Reino Unido), Robert Sheldon (Canadá) y Win K. Shen (Estados Unidos)

Comité de la ESC para la Práctica de las Guías (CPG): Alec Vahanian (Coordinador) (Francia), Angelo Auricchio (Suiza), Jeroen Bax (Países Bajos), Claudio Ceconi (Italia), Veronica Dean (Francia), Gerasimos Filippatos (Grecia), Christian Funck-Brentano (Francia), Richard Hobbs (Reino Unido), Peter Kearney (Irlanda), Theresa McDonagh (Reino Unido), Keith McGregor (Francia), Bogdan A. Popescu (Rumanía), Zeljko Reiner (Croacia), Udo Sechtem (Alemania), Per Anton Sirnes (Noruega), Michal Tendera (Polonia), Panos Vardas (Grecia) y Petr Widimsky (República Checa)

Revisores del Documento: Angelo Auricchio (Coordinador de la Revisión del CPG) (Suiza), Esmeray Acarturk (Turquía), Felicitia Andreotti (Italia), Riccardo Asteggiano (Italia), Urs Bauersfeld (Suiza), Abdelouahab Bellou⁴ (Francia), Athanase Benetos⁶ (Francia), Johan Brandt (Suecia), Mina K. Chung³ (Estados Unidos), Pietro Cortelli⁸ (Italia), Antoine Da Costa (Francia), Fabrice Extramiana (Francia), José Ferro⁷ (Portugal), Bulent Gorenek (Turquía), Antti Hedman (Finlandia), Rafael Hirsch (Israel), Gabriela Kaliska (República de Eslovaquia), Rose Anne Kenny⁶ (Irlanda), Keld Per Kjeldsen (Dinamarca), Rachel Lampert³ (Estados Unidos), Henning Mølgard (Dinamarca), Rain Paju (Estonia), Aras Puodziukynas (Lituania), Antonio Raviele (Italia), Pilar Roman⁵ (España), Martin Scherer (Alemania), Ronald Schondorf⁹ (Canadá), Rosa Sicari (Italia), Peter Vanbrabant⁴ (Bélgica), Christian Wolpert¹ (Alemania) y José Luis Zamorano (España)

Los formularios de autorización de todos los autores y revisores se encuentran en la página web de la ESC www.escardio.org

*Correspondencia:

Dr. Á. Moya.
Hospital Vall d'Hebron.
Pg. Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: amoya@comb.cat
Richard Sutton.
Imperial College. St Mary's Hospital.
Praed St. London W2 1NY. Reino Unido.
Correo electrónico: r.sutton@imperial.ac.uk

El contenido de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ha sido publicado para uso exclusivamente personal y educacional. No está autorizado su uso comercial. No se autoriza la traducción o reproducción en ningún formato de las Guías de la ESC ni de ninguna de sus partes sin un permiso escrito de la ESC. El permiso puede obtenerse enviando una solicitud por escrito a Oxford University Press, la empresa editorial de *European Heart Journal* y representante autorizada de la ESC para gestionar estos permisos.

Responsabilidad: Las Guías de Práctica Clínica recogen la opinión de la ESC y se han elaborado tras una consideración minuciosa de las evidencias disponibles en el momento en que fueron escritas. Se anima a los profesionales de la sanidad a que las tengan en plena consideración cuando ejerzan su juicio clínico. No obstante, las Guías de Práctica Clínica no deben invalidar la responsabilidad individual de los profesionales de la salud a la hora de tomar decisiones adecuadas a las circunstancias individuales de cada paciente, consultando con el propio paciente y, cuando sea necesario y pertinente, con su tutor o representante legal. También es responsabilidad del profesional de la salud verificar las normas y los reglamentos que se aplican a los fármacos o dispositivos en el momento de la prescripción.

©The European Society of Cardiology 2009. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de permisos, diríjase por correo electrónico a: journals.permissions@oxfordjournals.org

Los comentarios-annotaciones (*) incluidos en esta traducción de la Guía han sido realizados por el Dr. Ángel Moya (Barcelona, España).

ÍNDICE

Abreviaturas y acrónimos.....	3	2.2.4 Estudio electrofisiológico	25
Preámbulo	3	2.2.4.1 Sospecha de bradicardia	
Introducción	4	intermitente.....	25
Parte 1. Definiciones, clasificación y fisiopatología,		2.2.4.2 Síncope en pacientes con bloqueo	
epidemiología, pronóstico, impacto en		de rama (amenaza de bloqueo	
la calidad de vida y aspectos económicos	5	auriculoventricular de alto grado).....	26
1.1 Definiciones	5	2.2.4.3 Sospecha de taquicardia	27
1.2 Clasificación y fisiopatología	6	2.2.5 Prueba de adenosintrifosfato.....	27
1.2.1 El síncope en el marco más amplio de		2.2.6 Ecocardiografía y otras técnicas	
pérdida transitoria del conocimiento (real o		de imagen.....	27
aparente).....	6	2.2.7 Prueba de esfuerzo	28
1.2.2 Clasificación y fisiopatología del síncope..	6	2.2.8 Cateterismo cardiaco.....	28
1.2.2.1 Síncope reflejo (síncope		2.2.9 Examen psiquiátrico.....	28
neuromediado).....	7	2.2.10 Examen neurológico.....	29
1.2.2.2 Hipotensión ortostática y síndromes		2.2.10.1 Situaciones clínicas	29
de intolerancia ortostática	8	2.2.10.2 Pruebas neurológicas	31
1.2.2.3 Síncope cardiaco (cardiovascular) ...	10	Parte 3. Tratamiento.....	31
1.3 Epidemiología	12	3.1 Tratamiento del síncope reflejo y la	
1.3.1 Prevalencia del síncope en la población		intolerancia ortostática	32
global.....	12	3.1.1 Síncope reflejo	32
1.3.2 Derivación desde la población global		3.1.1.1 Opciones terapéuticas.....	32
a un entorno médico	12	3.1.1.2 Condiciones individuales	34
1.3.3 Prevalencia de las causas del síncope.....	13	3.1.2 Hipotensión ortostática y síndromes	
1.4 Pronóstico	14	de intolerancia ortostática	35
1.4.1 Riesgo de muerte y de eventos		3.2 Arritmias cardiacas como causa primaria ...	36
cardiovasculares graves.....	14	3.2.1 Disfunción del nodo sinusal	36
1.4.2 Recurrencia del síncope y riesgo		3.2.2 Enfermedad del sistema de conducción	
de traumatismo	14	auriculoventricular.....	36
1.5 Impacto en la calidad de vida.....	15	3.2.3 Taquicardias paroxísticas ventriculares	
1.6 Aspectos económicos	15	y supraventriculares	36
Parte 2. Evaluación inicial, diagnóstico y		3.2.4 Disfunción del dispositivo	
estratificación del riesgo.....	16	implantado	36
2.1 Evaluación inicial.....	16	3.3 Síncope secundario a cardiopatía estructural	
2.1.1 Diagnóstico de síncope.....	16	o enfermedad cardiovascular	37
2.1.2 Diagnóstico etiológico.....	16	3.4 Síncope de causa desconocida en pacientes	
2.1.3 Estratificación del riesgo	17	con riesgo elevado de muerte súbita	
2.2 Pruebas diagnósticas	18	cardiaca	38
2.2.1 Masaje del seno carotídeo	18	3.4.1 Miocardiopatías isquémicas y no	
2.2.2 Pruebas ortostáticas	20	isquémicas.....	38
2.2.2.1 Bipedestación activa	20	3.4.2 Miocardiopatía hipertrófica	39
2.2.2.2 Mesa basculante	20	3.4.3 Displasia/miocardiopatía arritmogénica	
2.2.3 Monitorización electrocardiográfica		del ventrículo derecho.....	39
(invasiva y no invasiva).....	22	3.4.4 Pacientes con enfermedades eléctricas	
2.2.3.1 Monitorización durante el ingreso...22		primarias.....	39
2.2.3.2 Monitorización con Holter.....	22	Parte 4. Temas especiales	40
2.2.3.3 Grabadoras de eventos externas		4.1 Síncope en el anciano	40
prospectivas	22	4.2 Síncope en pacientes pediátricos	41
2.2.3.4 Grabadoras de bucle externas.....	22	4.3 Síncope y conducción.....	43
2.2.3.5 Grabadoras de bucle implantables ..23		Parte 5. Aspectos de organización	43
2.2.3.6 Telemetría remota (en casa).....	24	5.1 Manejo del síncope en la práctica global....43	
2.2.3.7 Clasificación de los registros		5.2 Manejo del síncope en el servicio	
electrocardiográficos.....	24	de urgencias	43
2.2.3.8 Monitorización electrocardiográfica		5.3 Unidad de manejo del síncope.....	44
en el síncope: ¿qué lugar en el protocolo		5.3.1 Modelos existentes de unidades	
de estudio?	24	de manejo del síncope	44
		5.3.2 Modelo propuesto	45
		Bibliografía	46

ABREVIATURAS

ATP: adenosintrifosfato.
 AV: auriculoventricular.
 CPG: Comité para la Práctica de las Guías Clínicas.
 DCI: desfibrilador cardioversor implantable.
 ECG: electrocardiograma/electrocardiográfico.
 EEG: electroencefalograma.
 EGSYS: Evaluation of Guidelines in Syncope Study.
 ESC: Sociedad Europea de Cardiología.
 FASS: Falls and Syncope Service.
 FDA: Food and Drug Administration.
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 ISSUE: International Study on Syncope of Unknown Etiology.
 lpm: latidos por minuto.
 MCP: maniobras de contrapresión.
 SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial.
 T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento (del inglés *transient loss of consciousness*)
 TIA: ataque isquémico transitorio.
 TRNS: tiempo de recuperación del nodo sinusal.

PREÁMBULO

Las guías de práctica clínica y los documentos de consenso de expertos tienen como objetivo presentar todas las evidencias relevantes sobre un tema particular para ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia de manejo posible para el tratamiento de un paciente individual con una afección concreta, teniendo en cuenta el impacto que va a tener en el resultado clínico y también la relación entre los riesgos y los beneficios de un diagnóstico particular o de un procedimiento terapéutico. Las guías de práctica clínica no son un sustituto de los libros de texto. Las implicaciones legales de las guías de práctica clínica se han discutido previamente.

En los últimos años diferentes organizaciones han elaborado un gran número de guías de práctica

clínica y documentos de consenso de expertos, como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras sociedades y organizaciones. Debido al impacto que tienen en la práctica clínica, se han establecido criterios de calidad para el desarrollo de las guías que permiten tomar las decisiones de forma transparente para el usuario. Las recomendaciones para la elaboración de las guías de práctica clínica y los documentos de consenso de expertos pueden consultarse en la página *web* de la ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>).

De forma breve, se designa a una serie de expertos sobre el tema para que realicen una revisión resumida de las evidencias publicadas sobre el manejo y/o la prevención de una enfermedad determinada. Se realiza una evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, incluyendo la evaluación de la relación riesgo/beneficio. Cuando hay datos disponibles, se incluyen también estimaciones de los resultados esperados sobre la salud para poblaciones más grandes. El nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular se sopesan de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las tablas 1 y 2.

Los expertos de los Comités de Redacción han declarado por escrito cualquier relación que se pueda considerar conflicto de intereses real o potencial. Estas declaraciones escritas se conservan en los archivos de la Casa Europea del Corazón, la oficina central de la ESC. Si durante el periodo de redacción se produce una modificación en la relación que se pueda considerar conflicto de intereses, debe ser notificada a la ESC. El informe del Grupo de Trabajo ha sido financiado en su totalidad por la ESC y se ha desarrollado sin ninguna participación de la industria.

El Comité para la Práctica de las Guías (CPG) de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas guías de práctica clínica y documentos de consenso de expertos elaborados por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. El Comité es responsable también de la aprobación de estas guías de práctica clínica y documentos de consenso de expertos o de sus comunicados. Una vez que se ha finalizado el documento y ha sido aprobado por todos los expertos

TABLA 1. Grados de recomendación

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

TABLA 2. Niveles de evidencia

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

que forman parte del Grupo de Trabajo, se envía a especialistas externos para su revisión. El documento se revisa y finalmente es aprobado por el CPG y publicado después.

Después de su publicación, es primordial que se produzca una difusión del mensaje. Para ello, puede ser de ayuda la publicación de resúmenes ejecutivos y la producción de versiones de bolsillo o versiones que puedan descargarse en PDA. Sin embargo, los sondeos han demostrado que los usuarios a los que van dirigidas estas Guías a menudo no conocen su existencia o simplemente no las ponen en práctica; por lo tanto, son necesarios los programas de implementación, que forman una parte importante de la diseminación del conocimiento. La ESC organiza reuniones que se dirigen a sus sociedades nacionales y a los líderes de opinión en Europa. También pueden llevarse a cabo reuniones para la implementación nacional de estas recomendaciones, una vez que las Guías han sido aprobadas por las sociedades miembro de la ESC y traducidas al idioma nacional. Los programas de implementación son necesarios porque se ha demostrado que los resultados clínicos se ven favorablemente influidos por la aplicación de las recomendaciones clínicas.

En conjunto, la función de las guías de práctica clínica o los documentos de consenso de expertos incluye no solamente la integración de la investigación más reciente, sino también la creación de instrumentos educativos y programas de implementación para las recomendaciones. El círculo entre la investigación clínica, la redacción de las Guías y su implementación en la práctica clínica sólo puede completarse si se organizan sondeos y registros para verificar que la práctica clínica actual se hace de acuerdo con lo que se recomienda en las Guías. Este tipo de sondeos y registros también posibilita la evaluación del impacto que la implementación estricta de sus recomendaciones tiene en el resultado clínico de los pacientes. Las guías de práctica clínica y las recomendaciones deben asistir a los profesionales de la salud a tomar decisiones clínicas en su ejercicio diario; no obstante, el juicio último sobre el cuidado de un paciente en particular debe ser tomado por el médico que esté a su cargo.

INTRODUCCIÓN

Las primeras Guías de la ESC para el manejo del síncope se publicaron en 2001 y se revisaron en 2004¹. En marzo de 2008, el CPG consideró que

había suficientes datos nuevos que justificaban la elaboración de unas Guías nuevas.

Hay dos aspectos fundamentales en este documento que lo diferencian de sus predecesores. El primero es el énfasis que se hace en el concepto de que existen dos razones distintas para la evaluación de los pacientes con síncope: una es la identificación de la causa precisa que permite aplicar un tratamiento efectivo que sea específico para el mecanismo; la otra es la identificación del riesgo específico para el paciente, que a menudo depende de la enfermedad subyacente más que del propio mecanismo del síncope. Se presentan los antecedentes a los clínicos para evitar confundir estos dos conceptos.

El segundo aspecto es elaborar un documento resumido que se dirija no sólo a los cardiólogos, sino a todos los médicos que estén interesados en este campo. Para conseguir este objetivo, se ha implicado a un gran número de especialistas, como miembros de pleno derecho, contribuyentes externos o revisores nombrados por sociedades internacionales de neurología, enfermedad del sistema autónomo, medicina interna, medicina de urgencias, geriatría y medicina global. En total, 76 especialistas procedentes de diferentes disciplinas han participado en este proyecto.

Los cambios más relevantes se enumeran a continuación:

- Una actualización de la clasificación de síncope en un marco más amplio de pérdida transitoria del conocimiento (T-LOC).
- Nuevos datos epidemiológicos.
- Un enfoque diagnóstico nuevo centrado en la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca y episodios cardiovasculares después de la evaluación inicial, que incluye algunas recomendaciones de tratamiento en pacientes con síncope de causa desconocida de alto riesgo.
- Énfasis en el papel creciente de una estrategia diagnóstica basada en la monitorización prolongada, en lugar de la estrategia convencional basada en pruebas de laboratorio.
- Una actualización del tratamiento basado en la evidencia.

La bibliografía sobre el tratamiento y la investigación en el síncope está compuesta mayoritariamente por series de casos, estudios de cohorte o análisis retrospectivos de datos ya existentes. El im-

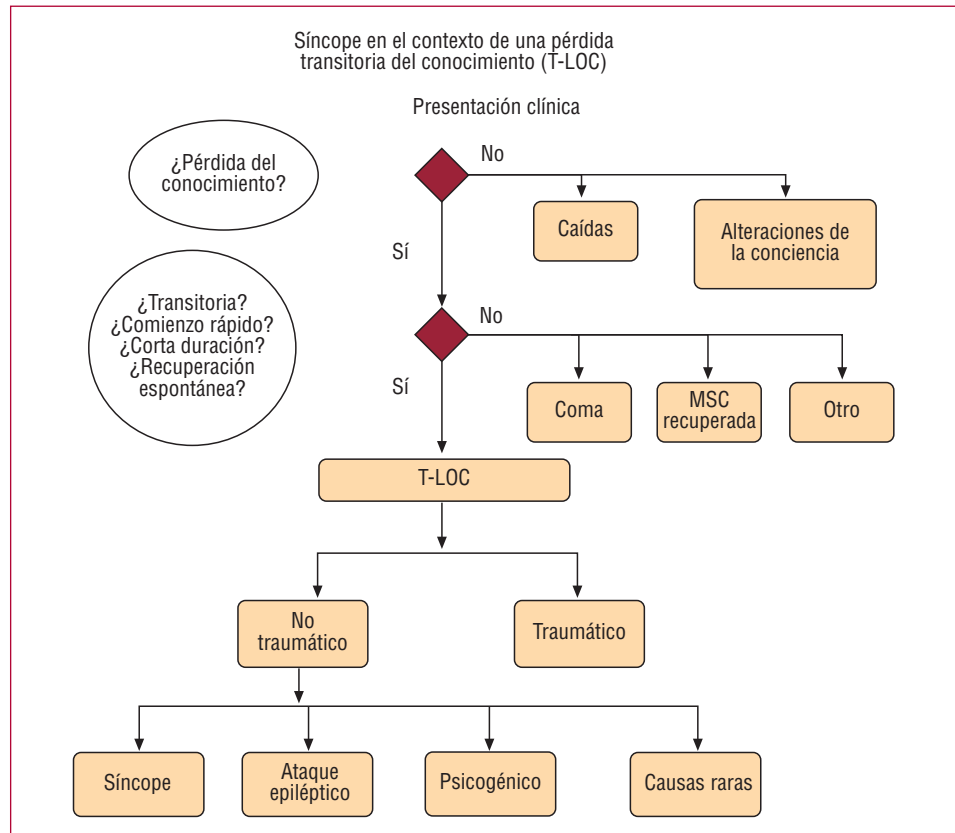


Fig. 1. Contexto de una pérdida transitoria del conocimiento (T-LOC). MSC: muerte súbita cardíaca.

pacto de estas aproximaciones para guiar el tratamiento y reducir las recurrencias de síncope es difícil de conocer si no hay aleatorización y si los estudios no son ciegos. Debido a esto, el panel ha realizado revisiones completas de la bibliografía sobre las pruebas diagnósticas, pero no ha usado criterios predefinidos para la selección de los artículos que iban a ser revisados. Este grupo de trabajo reconoce que para algunas de las recomendaciones relacionadas con los procesos diagnósticos no se han realizado nunca estudios clínicos controlados. En consecuencia, algunas de estas recomendaciones están basadas en pequeños estudios observacionales, práctica clínica aceptada, consenso de expertos y, algunas veces, el sentido común. En estos casos, de acuerdo con el formato actual de las recomendaciones, se da un nivel de evidencia C.

PARTE 1. DEFINICIONES, CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA, PRONÓSTICO, IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA Y ASPECTOS ECONÓMICOS

1.1 Definiciones

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.

Esta definición de síncope difiere de otras en que se incluye la causa de la pérdida del conocimiento, es decir, la hipoperfusión cerebral global transitoria. Sin este añadido, la definición de síncope es lo suficientemente amplia como para incluir trastornos como los ataques epilépticos y la conmoción. De hecho, la definición sería la misma que la de la pérdida transitoria del conocimiento, un término expresamente dirigido a incluir todos los trastornos caracterizados por una pérdida autolimitada del conocimiento, independientemente del mecanismo (fig. 1). Mediante la distinción entre pérdida transitoria del conocimiento y síncope, la presente definición minimiza la confusión conceptual y diagnóstica. En el pasado, los artículos normalmente no definían el síncope o lo hacían de diversas formas². El síncope se usaba a veces para la pérdida transitoria del conocimiento e incluía los ataques epilépticos o incluso los accidentes cerebrovasculares. Esta fuente de confusión todavía puede encontrarse en la bibliografía^{3,4}.

En algunas formas de síncope puede darse un periodo prodrómico en el que varios síntomas (como la visión de auras, náuseas, sudoración, debilidad y alteraciones visuales) avisan de que el síncope es inminente.

A menudo, sin embargo, la pérdida del conocimiento ocurre sin aviso. Es raro obtener una estimación cuidadosa de la duración de los episodios

espontáneos. El síncope típico es breve. La pérdida completa del conocimiento en el síncope refleja no dura más de 20 s. No obstante, el síncope puede ser excepcionalmente más prolongado y durar incluso varios minutos⁵. En estos casos, el diagnóstico diferencial entre síncope y otras causas de pérdida del conocimiento puede ser difícil. La recuperación del síncope se acompaña globalmente por una recuperación casi inmediata de la orientación y el comportamiento adecuados. La amnesia retrógrada, aunque se creía que es poco común, puede ser más frecuente de lo que se pensaba, sobre todo en sujetos de edad avanzada. Algunas veces el periodo tras la recuperación puede estar determinado por la fatiga⁵.

El adjetivo «presíncope» se usa para indicar síntomas y signos que tienen lugar antes de la pérdida del conocimiento, de forma que su significado es literal cuando se utiliza en este contexto, y es sinónimo de «aviso» y «prodrómico». Los términos «presíncope» o «casi síncope» se usan a menudo para describir un estado que se parece al pródromo del síncope, pero que no se sigue de pérdida del conocimiento; sigue sin saberse con seguridad si los mecanismos involucrados son los mismos que en el síncope.

1.2 Clasificación y fisiopatología

1.2.1 El síncope en el marco más amplio de pérdida transitoria del conocimiento (real o aparente)

El contexto de la pérdida transitoria del conocimiento se muestra en la figura 1. Los dos árboles de decisión que separan la pérdida transitoria del conocimiento de otras situaciones clínicas se basan en si hay o no pérdida del conocimiento y en si están presentes las cuatro características que definen la presentación de la pérdida transitoria del conocimiento (transitoria, de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea).

La pérdida transitoria del conocimiento se divide en traumática o no traumática. La conmoción suele causar una pérdida de conocimiento; como la existencia de traumatismo normalmente está clara, el riesgo de confusión en el diagnóstico es pequeño.

La pérdida transitoria del conocimiento no traumática se divide en síncope, ataques epilépticos, seudósíncope psicógeno y una miscelánea de causas más raras. El pseudosíncope psicógeno se trata más adelante en este documento. Las causas raras incluyen tanto las que son raras (como la cataplexia) como aquellas cuya presentación se parece a otras formas de pérdida transitoria del conocimiento sólo en circunstancias extrañas (p. ej., somnolencia excesiva durante el día).

TABLA 3. Situaciones clínicas incorrectamente diagnosticadas como síncope

Trastornos con pérdida parcial o completa del conocimiento pero sin hipoperfusión cerebral global

- Epilepsia
- Trastornos metabólicos que incluyen hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
- Intoxicación
- Ataque isquémico transitorio vertebrobasilar

Trastornos con alteración de la conciencia

- Cataplexia
- *Drop attacks*
- Caídas
- Funcional (seudosíncope psicógeno)
- Ataque isquémico transitorio de origen carotídeo

Diversos trastornos se pueden parecer al síncope en dos formas diferentes (tabla 3). En algunos, el conocimiento se pierde verdaderamente, pero el mecanismo parece ser distinto de la hipoperfusión cerebral global. Ejemplos de esto son la epilepsia, diversos trastornos metabólicos (como la hipoxia y la hipoglucemia), la intoxicación y el ataque isquémico transitorio vertebrobasilar (TIA). En otros trastornos, el conocimiento sólo se pierde aparentemente; es el caso de la cataplexia, las caídas fulminantes (*drop attacks*), las caídas, el seudósíncope psicógeno y el TIA de origen carotídeo. En estos casos, el diagnóstico diferencial suele ser evidente, pero a veces puede ser difícil debido a la ausencia de historia clínica, circunstancias intercurrentes o confusión sobre la definición de síncope. Esta diferenciación es importante para el clínico que se enfrenta a pacientes con pérdida súbita del conocimiento (real o aparente) que puede deberse a causas no relacionadas con una disminución del flujo sanguíneo cerebral global, como los ataques epilépticos o la reacción de conversión.

1.2.2 Clasificación y fisiopatología del síncope

La tabla 4 proporciona una clasificación fisiopatológica de las principales causas del síncope, haciendo énfasis en los grandes grupos de trastornos con una presentación común que se asocian a diferentes perfiles de riesgo. La característica común a todos los mecanismos fisiopatológicos del síncope es una caída de la presión arterial sistémica, con una reducción global del flujo sanguíneo cerebral. Un cese súbito del flujo sanguíneo cerebral de tan sólo 6-8 s se ha demostrado suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento. La experiencia obtenida con la mesa basculante ha demostrado que una disminución de la presión sistólica hasta 60 mmHg o por debajo se asocia a síncope⁶. La presión arterial sistémica está determinada por

TABLA 4. Clasificación del síncope**Reflejo (neuromediado)**

Vasovagal:

- Mediado por angustia emocional, miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre
- Mediado por estrés ortostático

Situacional:

- Tos, estornudos
- Estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral)
- Micción (posmiccional)
- Tras ejercicio
- Posprandial
- Otros (p. ej., risa, tocar instrumentos de viento, levantar pesas)

Síncope del seno carotídeo:

Formas atípicas (sin desencadenantes aparentes y/o presentación atípica)

Síncope debido a hipotensión ortostática

Disfunción autónoma primaria:

- Disfunción autonómica primaria pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con disfunción autonómica, demencia de los cuerpos de Lewy

Disfunción autonómica secundaria:

- Diabetes, amiloidosis, uremia, lesión de la médula espinal

Hipotensión ortostática inducida por fármacos:

- Alcohol, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos

Depleción de volumen:

- Hemorragia, diarrea, vómitos, etc.

Síncope cardiaco (cardiovascular)

La arritmia es la causa primaria:

Bradicardia:

- Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia)
- Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Disfunción de un dispositivo implantable

Taquicardia:

- Supraventricular
- Ventricular (idiopática, secundaria a cardiopatía estructural o a canalopatía)

Bradicardia y taquiarritmias inducidas por fármacos

Enfermedad estructural:

- Cardíaca: valvulopatía, infarto de miocardio/isquemia, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular, tumores, etc.), enfermedad pericárdica/taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción valvular protésica
- Otras: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar

presenta una combinación de ambos mecanismos, a pesar de que sus contribuciones relativas pueden variar considerablemente. La figura 2 muestra cómo la fisiopatología sigue la clasificación, con la presión arterial baja/hipoperfusión cerebral global en el centro, y en el anillo adyacente, la disminución o inadecuación de las resistencias periféricas y la caída del gasto cardíaco.

La resistencia periférica baja o inadecuada puede deberse a una actividad refleja inapropiada mostrada en el siguiente anillo, que causa vasodilatación y bradicardia que se manifiestan como síncope reflejo vasodepresor, cardioinhibitorio o una mezcla, mostrado en el anillo externo. Otras causas de resistencia periférica baja o inadecuada son el fallo funcional y estructural del sistema nervioso autónomo con disfunción inducida por fármacos, primaria y secundaria, en el anillo externo. En la disfunción del sistema nervioso autonómico, las vías vasomotoras simpáticas son incapaces de aumentar la resistencia vascular periférica total en respuesta a la posición vertical. El estrés gravitacional, combinado con la insuficiencia vasomotora, produce acumulación venosa de sangre por debajo del diafragma, lo que causa una disminución del retorno venoso y, consecuentemente, del gasto cardíaco.

Las causas del gasto cardíaco bajo transitorio son triples. La primera es un reflejo que produce bradicardia, conocido como síncope reflejo de tipo cardioinhibitorio. La segunda son causas cardiovasculares, debidas a arritmias y enfermedad estructural como hipertensión/tromboembolia pulmonar. La tercera es un retorno venoso inadecuado, debido a depleción de volumen o acumulación venosa. Los tres mecanismos finales, reflejo, secundario a hipotensión ortostática y cardiovascular, se muestran por fuera de los anillos en la figura 2; el síncope reflejo y la hipotensión ortostática abarcan las dos principales categorías fisiopatológicas.

1.2.2.1 Síncope reflejo (síncope neuromediado). El síncope reflejo se refiere tradicionalmente a un grupo heterogéneo de situaciones en las que los reflejos cardiovasculares que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven intermitentemente inadecuados en respuesta a un desencadenante, y producen vasodilatación o bradicardia y, por lo tanto, una caída en la presión arterial y en la perfusión cerebral global⁷.

El síncope reflejo se clasifica normalmente según las vías eferentes más involucradas, es decir, simpático o parasimpático. El término «de tipo vasodepresor» se usa habitualmente cuando predomina la hipotensión debida a una pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical. «Cardioinhibitorio» se usa cuando predomina la bradicardia o la asistolia y «mixto», cuando están presentes los dos mecanismos.

el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total, y una caída en cualquiera de estos dos factores puede causar síncope, aunque a menudo se

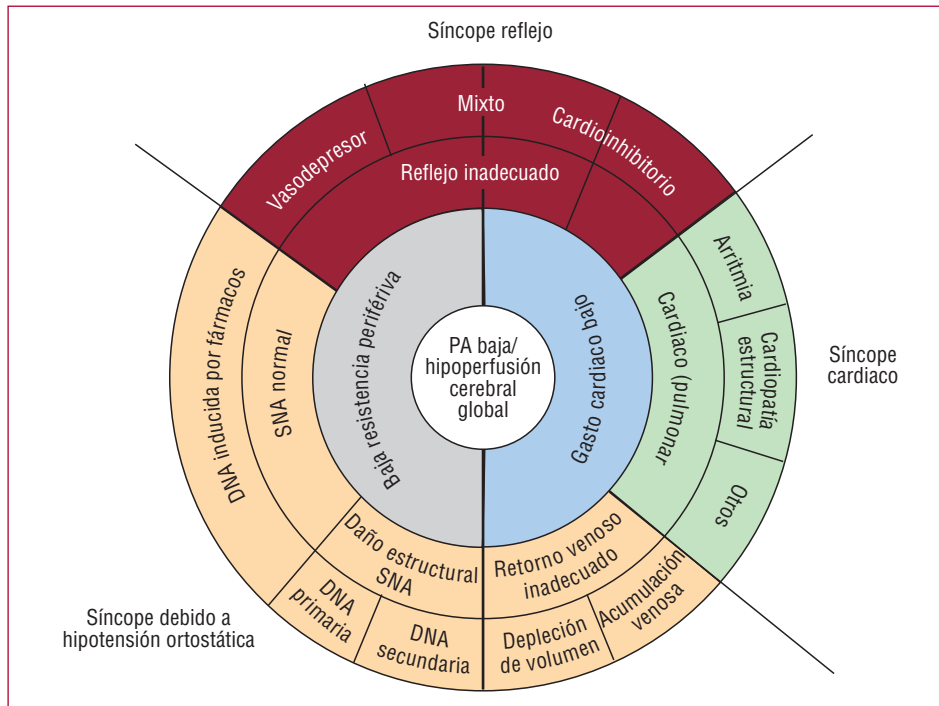


Fig. 2. Bases fisiopatológicas de la clasificación. DNA: disfunción del sistema nervioso autónomo; PA: presión arterial; SNA: sistema nervioso autónomo.

El síncope reflejo también se puede clasificar basándose en su desencadenante, es decir, la vía aferente (tabla 4). Hay que tener en cuenta que esto es una simplificación, ya que muchos mecanismos diferentes pueden estar presentes en el contexto de una situación específica, como el síncope miccional o el síncope por defecación. Las situaciones desencadenantes varían considerablemente en un mismo paciente y entre pacientes individuales. En la mayoría de los casos, la vía eferente no depende demasiado de la naturaleza del desencadenante (p. ej., tanto el síncope miccional como el síncope vasovagal pueden presentarse como síncope cardioinhibitorio o vasodepresor). El conocimiento de los diversos desencadenantes es clínicamente importante, ya que pueden ser fundamentales para el diagnóstico de síncope:

- El síncope vasovagal, también conocido como «lipotimia común», se produce por la emoción o por el estrés ortostático. Normalmente viene precedido por síntomas prodrómicos de activación autónoma (sudoración, palidez, náuseas).
- El síncope situacional se refiere tradicionalmente a síncope reflejo asociado a ciertas circunstancias específicas. El síncope tras el ejercicio puede ocurrir en atletas jóvenes como una forma de síncope reflejo y también en individuos de mediana edad o ancianos como una manifestación precoz de disfunción del sistema nervioso autónomo antes de sufrir una hipotensión ortostática típica.
- El síncope del seno carotídeo merece una mención especial. En su forma espontánea rara, se de-

sencadena por una manipulación mecánica de los senos carotídeos. Para su forma más común no se ha encontrado un desencadenante mecánico, y se diagnostica por un masaje del seno carotídeo⁸.

- El término «forma atípica» se usa para describir las situaciones en que se produce síncope reflejo con desencadenantes inciertos o incluso sin ellos. El diagnóstico en estos casos se apoya menos en la sola historia clínica, y más en la exclusión de otras causas de síncope (ausencia de cardiopatía estructural) y en la reproducción de síncope similares en la mesa basculante. Este tipo de presentaciones menos claras puede solaparse en el mismo paciente con episodios bien definidos.

La forma clásica de síncope vasovagal se inicia habitualmente en sujetos jóvenes como un episodio aislado y es distinta de otras formas que suelen tener una presentación atípica y se inician en la edad avanzada, y se asocian a menudo a trastornos cardiovasculares o neurológicos que posiblemente manifiestan hipotensión ortostática o posprandial. En estas formas, el síncope reflejo se presenta como una expresión de un proceso patológico, relacionado principalmente con un trastorno del sistema nervioso autónomo para activar reflejos compensatorios, de tal forma que hay un solapamiento con la disfunción del sistema nervioso autónomo⁹.

En la tabla 5 se presenta una comparación con otras situaciones que causan síncope en bipedestación.

1.2.2.2 Hipotensión ortostática y síndromes de intolerancia ortostática. A diferencia de lo que ocurre en

TABLA 5. Síndromes de intolerancia ortostática que pueden causar síncope

Clasificación	Prueba diagnóstica	Tiempo de bipedestación hasta síntomas	Fisiopatología	Síntomas más frecuentes	Condiciones más frecuentemente asociadas
HO inicial	PAS sistólica latido a latido en la prueba de bipedestación activa	0-30 s	Desajuste entre GC y RVS	Mareo, vértigo, alteraciones visuales durante algunos segundos después de ponerse de pie (síncope raro)	Jóvenes, personas asténicas, edad avanzada, inducción por fármacos (bloqueadores alfa), SSC
HO clásica (disfunción NA clásica)	Prueba de bipedestación activa o mesa basculante	30 s-3 min	Aumento insuficiente de la RVS en la disfunción NA que produce acumulación de sangre o depleción severa de volumen que no se controla por los ajustes reflejos	Vértigo, presíncope, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas (síncope raro)	Edad avanzada, inducido por fármacos (cualquier vasoactivo o diurético)
HO progresiva (tardía)	Prueba de bipedestación activa o mesa basculante	3-30 min	Caída progresiva del retorno venoso, GC bajo, vasoconstricción disminuida (disminución del reflejo de adaptación), sin reflejo, bradicardia	Pródromos prolongados (vértigo, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas, hiperhidrosis, dolor precordial, de cuello o de espalda) a menudo seguidos por síncope rápido	Edad avanzada, disfunción NA, inducido por fármacos (cualquier vasoactivo o diurético), comorbilidades
HO progresiva (tardía) + síncope reflejo	Mesa basculante	3-45 min	Caída progresiva del retorno venoso (como antes) seguida de reacción vasovagal (reflejo activo incluyendo bradicardia refleja y vasodilatación)	Pródromos prolongados (vértigo, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas, hiperhidrosis, dolor precordial, de cuello o de espalda) seguidos siempre por síncope rápido	Edad avanzada, disfunción NA, inducido por fármacos (cualquier vasoactivo o diurético), comorbilidades
Síncope reflejo (SVV) causado por la bipedestación	Mesa basculante	3-45 min	Reflejo de adaptación inicial normal, seguido por caída del retorno venoso y reacción vasovagal (reflejo activo incluyendo bradicardia refleja y vasodilatación)	Pródromos claros («clásico») y con desencadenantes; seguidos siempre por síncope	Jóvenes saludables, con predominio femenino
STOP	Mesa basculante	Variable	Ausencia severa de condicionamiento de causa desconocida, retorno venoso inadecuado o excesiva acumulación de sangre	Aumento sintomático de la frecuencia cardíaca e inestabilidad de la presión arterial. Sin síncope	Mujeres jóvenes

Disfunción NA: disfunción del sistema nervioso autónomo; GC: gasto cardíaco; HO: hipotensión ortostática; PAS: presión arterial sistólica; RVS: resistencia vascular sistémica; SSC: síndrome del seno carotídeo; STOP: síndrome de taquicardia ortostática postural; SVV: síncope vasovagal.

el síncope reflejo, en la disfunción del sistema nervioso autónomo la actividad simpática eferente está crónicamente alterada de forma que la vasoconstricción es deficiente. Al ponerse de pie, la presión arterial cae y aparece un síncope o un presín-

cope. La hipotensión ortostática se define como una disminución anormal de la presión arterial sistólica al ponerse de pie.

Desde un punto de vista estrictamente fisiopatológico, no existe solapamiento entre el síncope re-

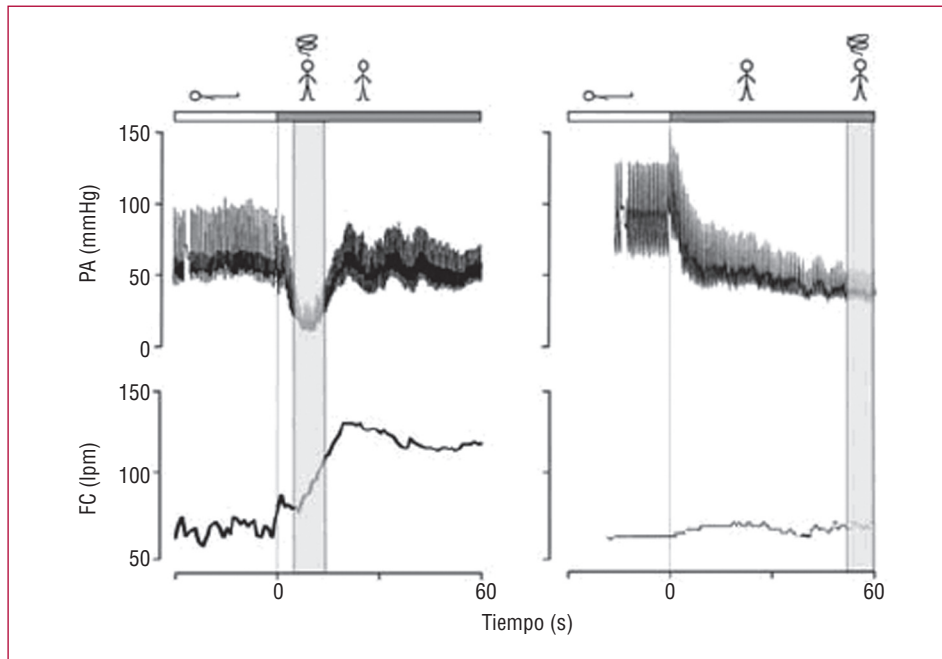


Fig. 3. Casos de «hipotensión ortostática inicial» (panel de la izquierda) y de «hipotensión ortostática clásica» (panel de la derecha). En el panel de la izquierda, obtenido en un paciente adolescente de 17 años, por lo demás sano, que se quejaba de mareos transitorios severos al ponerse de pie, se observa una caída inicial pronunciada de la presión arterial. El punto más bajo se produce a los 7-10 s y se sigue de una recuperación de la presión arterial. El trazado de la derecha se ha obtenido en un varón de 47 años de edad con una disfunción autonómica pura. La presión arterial empieza a caer inmediatamente después de ponerse de pie hasta niveles muy bajos después de 1 min de permanecer en posición vertical, con un aumento muy pequeño de la frecuencia cardíaca a pesar de la hipotensión^{12,13}. PA: presión arterial; FC: frecuencia cardíaca.

flejo y la disfunción del sistema nervioso autonómico, pero a menudo las manifestaciones clínicas de las dos entidades se solapan, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico diferencial. La «intolerancia ortostática» se refiere a los síntomas y signos que se producen en posición vertical por una anomalía circulatoria. El síncope es un síntoma, otros son: *a)* mareo/inestabilidad, presíncope; *b)* debilidad, fatiga, letargia; *c)* palpitaciones, sudoración; *d)* trastornos visuales (entre otros, visión borrosa, aumento del brillo, visión en túnel); *e)* trastornos de la audición (como audición disminuida, crepitaciones y acúfenos), y *e)* dolor en el cuello (regiones occipital/paracervical y hombros), dolor en la parte baja de la espalda o dolor precordial^{10,11}.

En la tabla 5 se muestran varios síndromes clínicos de intolerancia ortostática. Entre ellos, también las formas de síncope reflejo cuyo desencadenante principal es el estrés ortostático.

– La «hipotensión ortostática clásica» es un signo físico definido como disminución de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg y de la presión arterial diastólica ≥ 10 mmHg en los primeros 3 min después de ponerse de pie¹² (fig. 3), descrita en pacientes con disfunción pura del sistema nervioso autonómico, hipovolemia u otras formas de disfunción del sistema nervioso autonómico.

– La «hipotensión inicial» se caracteriza por una disminución de la presión arterial > 40 mmHg inmediatamente después de ponerse de pie¹³. A continuación, la presión arterial vuelve a ser normal espontánea y rápidamente, de forma que el periodo de hipotensión y síntomas es corto (< 30 s) (fig. 3).

– La «hipotensión ortostática retardada (progresiva)»¹⁴⁻¹⁶ no es rara en pacientes de edad avanzada. Se atribuye a una pérdida relacionada con la edad de los reflejos compensadores y a un corazón más rígido, sensible a una reducción en la precarga¹⁶. La hipotensión ortostática retardada se caracteriza por una reducción lenta y progresiva de la presión arterial al adoptar la posición vertical. La ausencia de un reflejo bradicárdico (vagal) diferencia la hipotensión ortostática retardada del síncope reflejo. La hipotensión ortostática retardada, no obstante, puede seguirse de bradicardia refleja, y en los pacientes de edad avanzada la caída de la presión arterial es menos brusca que en los jóvenes (fig. 4).

– «Síndrome de taquicardia ortostática postural». Algunos pacientes, sobre todo mujeres, se presentan con síntomas importantes de intolerancia ortostática, pero no de síncope, con aumentos muy pronunciados de la frecuencia cardíaca (> 30 lpm o hasta > 120 lpm) e inestabilidad de la presión arterial¹⁷. El síndrome de taquicardia ortostática postural se asocia frecuentemente al síndrome de fatiga crónica. Sigue sin determinarse cuál es la fisiopatología subyacente.

1.2.2.3 Síncope cardíaco (cardiovascular).

Arritmia. Las arritmias son las causas más frecuentes de síncope cardíaco. Producen deterioro hemodinámico, que puede producir una disminución crítica del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral. No obstante, a menudo el síncope tiene múltiples factores contribuyentes, como la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia (supraventricular o ventricular), la función ventricular izquierda y la

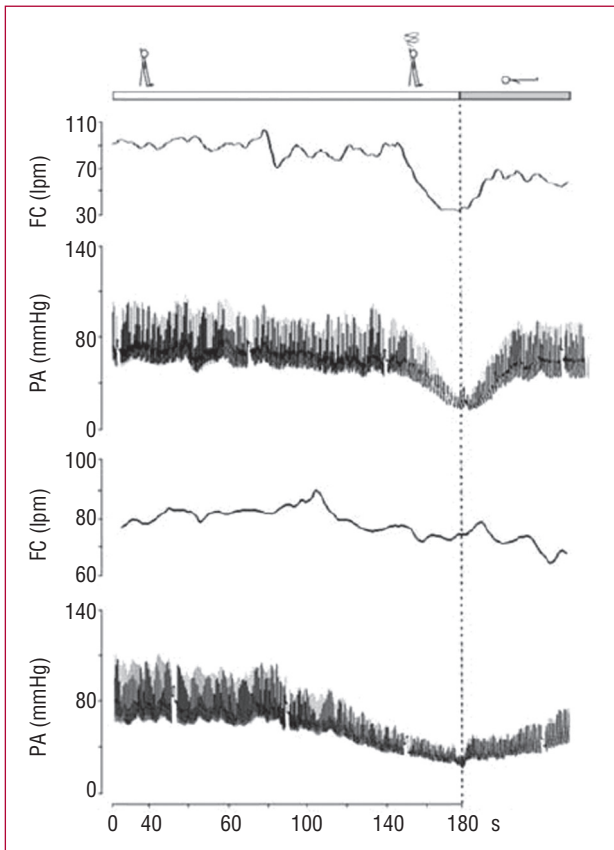


Fig. 4. Síncope reflejo (forma mixta) inducido por una prueba con mesa basculante en un paciente de 39 años (panel superior) y en uno de 69 años (panel inferior). Es importante observar la típica diferencia de edad, con una caída de la presión arterial mucho más brusca en el individuo joven que en el de más edad (revisado después de Verheyden et al¹⁶). PA: presión arterial; FC: frecuencia cardiaca.

adecuación de la compensación vascular. Esto último incluye los reflejos neurales de los barorreceptores, así como las respuestas a la hipotensión ortostática inducidas por la arritmia^{18,19}. Independientemente de estos factores contribuyentes, cuando la arritmia sea la causa primaria de síncope, debe tratarse específicamente.

En la disfunción sinusal intrínseca, el nodo sinoauricular está dañado, debido a un automatismo anormal o a anomalías en la conducción sinoauricular. En esta situación, el síncope se produce por las pausas prolongadas causadas por el paro sinusal o el bloqueo sinoauricular y el fallo de los mecanismos de escape. Estas pausas se presentan frecuentemente al final de episodios de taquiarritmia auricular (síndrome de taquicardia-braquicardia)¹⁹.

Como norma global, las formas más graves de bloqueo auriculoventricular (BAV) adquirido (bloqueo Mobitz II, «bloqueo avanzado» y BAV completo) están relacionadas de forma más estrecha con el síncope. En estos casos, el ritmo cardiaco puede volverse dependiente de los marcapasos subsidiarios o marcapasos de escape (a menudo no fiables).

El síncope ocurre porque la pausa antes de que esos marcapasos empiecen a disparar es larga. Además, estos sitios que actúan como marcapasos subsidiarios tienen típicamente frecuencias relativamente lentas (25-40 lpm). La bradicardia también prolonga la repolarización y predispone a taquicardia ventricular polimórfica, especialmente de tipo *torsades de pointes*.

El síncope o casi-síncope tiene lugar en el inicio de la taquicardia paroxística, antes de que se desarrolle la compensación vascular^{18,19}. En global, la conciencia se recupera antes de que termine la taquicardia. Si el estado hemodinámico permanece inadecuado debido a la taquicardia, se mantiene la inconsciencia. La recuperación en estos casos no es espontánea y ya no se considera síncope, sino que pasa a ser parada cardiaca.

Diversos fármacos pueden causar bradiarritmias y taquiarritmias. Muchos fármacos antiarrítmicos pueden producir bradicardia como consecuencia de su efecto específico en la función del nodo sinusal o la conducción auriculoventricular (AV). El síncope debido a *torsades de pointes* no es raro, sobre todo en mujeres, y lo causan los fármacos que alargan el intervalo QT. Es particularmente frecuente en pacientes con síndrome de QT largo. Los fármacos que alargan el intervalo QT pertenecen a distintas categorías, como antiarrítmicos, vasodilatadores, psicótropos, antimicrobianos, antihistamínicos no sedantes, etc. Se ha aprendido mucho sobre el síndrome de QT largo hereditario a partir de los datos recogidos en un registro internacional. Se sabe mucho menos sobre el síndrome inducido por fármacos debido a la ausencia de una base de datos global. Sólo se ha informado a la Food and Drug Administration (FDA) del 1% de las reacciones adversas graves a fármacos^{20,21}. Debido a la gran variedad de estos fármacos y la necesidad de una actualización continua, este Grupo de Trabajo recomienda visitar la página web especializada (www.qtdrugs.org).

Enfermedad estructural. Las enfermedades cardiovasculares estructurales pueden causar síncope cuando la demanda circulatoria sobrepasa la capacidad limitada del corazón para aumentar su gasto cardiaco. En la tabla 4 se enumeran las enfermedades cardiovasculares más frecuentes que pueden producir síncope. El síncope es muy preocupante cuando se asocia a situaciones clínicas en que hay una obstrucción dinámica o fija de la salida del ventrículo izquierdo. La base para que se produzca un desmayo es un flujo sanguíneo inadecuado debido a la obstrucción mecánica. No obstante, en algunos casos, el síncope no es únicamente el resultado de un gasto cardiaco restringido, sino que puede deberse en parte a un reflejo inapropiado o a hipoten-

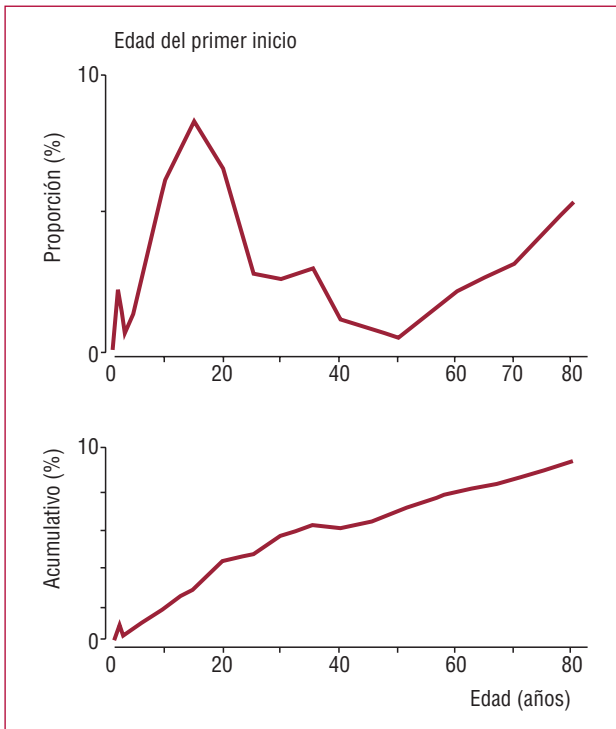


Fig. 5. Presentación esquemática de la distribución de la edad y la incidencia acumulativa del primer episodio de síncope en la población global obtenida a partir de individuos de hasta 80 años. Los datos de los individuos de 5-60 años proceden de un estudio de Ganzeboom et al²⁴. Los datos de los individuos menores de 5 años se basan en los de Lombroso et al²², y los de individuos de 60-80 años se basan en los de Soteriades et al³.

sión ortostática. Por ejemplo, en el contexto de la estenosis valvular aórtica, el síncope no es únicamente el resultado de un gasto cardíaco restringido, sino que puede deberse en parte a un reflejo inadecuado de vasodilatación y/o arritmia cardíaca primaria. Además, las arritmias, particularmente la fibrilación auricular, suelen ser causas importantes de síncope. Por lo tanto, el mecanismo de síncope puede ser multifactorial. Reconocer en el corazón la causa del problema se justifica por la necesidad de corregir la enfermedad estructural subyacente, cuando sea posible.

1.3 Epidemiología

1.3.1 Prevalencia del síncope en la población global

El síncope es común en la población global y el primer episodio se presenta en edades características (fig. 5). Alrededor del 1% de los niños pequeños puede tener una forma de síncope vasovagal^{22,23}. Hay una prevalencia muy alta de primeros desmayos en pacientes entre los 10 y los 30 años, con un pico de un 47% en mujeres y un 31% en varones alrededor de los 15 años^{24,25}. El síncope reflejo es, con diferencia, la causa más común. Por el contrario, la frecuencia

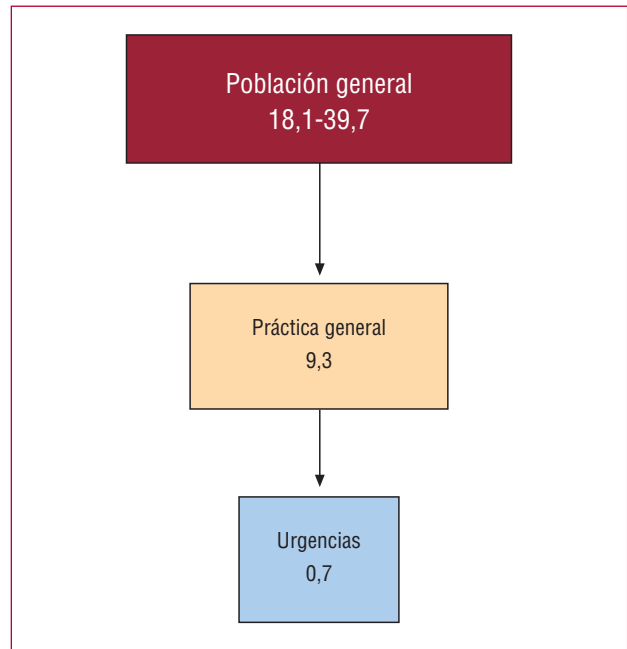


Fig. 6. Episodios de síncope/visitas cada 1.000 pacientes-año en los Países Bajos (con permiso de Ganzeboom et al²⁷).

de los ataques epilépticos en el grupo de edad similar es mucho más bajo (< 1%) y el síncope por arritmia cardíaca es aún más infrecuente²⁶. En un estudio de cohorte, solo el 5% de los adultos de la comunidad tuvieron el primer síncope después de los 40 años. La mayoría había experimentado episodios neuromediados en la pubertad y la adolescencia²⁶. Finalmente, parece que existe un pico por encima de los 65 años tanto en varones como en mujeres. En el estudio de Framingham, la incidencia de síncope muestra un aumento pronunciado después de los 70 años de edad, desde 5,7 episodios/1.000 personas-año en varones con edad de 60-69 años a 11,1/1.000 en los de 70-79 años^{3,26}. Sin embargo, en adultos mayores y en pacientes ancianos (> 60 años) la incidencia acumulativa de síncope a lo largo de la vida se vuelve cada vez más difícil de obtener debido al sesgo de recogida de datos de episodios de desmayo en las pasadas décadas^{26,27}.

1.3.2 Derivación desde la población global a un entorno médico

Una fracción muy pequeña de pacientes con síncope en la población global acude a una consulta médica (fig. 6). En un subgrupo del estudio de Framingham, el 44% de los participantes (edad: media, 51 años; rango, 20-96 años) con un episodio de pérdida del conocimiento dijo que no solicitó consulta médica³. La proporción de pacientes que no acuden a realizarse un examen médico en la población joven es mucho más elevada^{25,26}.

TABLA 6. Frecuencia de las causas de síncope en la población global. Servicios de urgencias y contexto clínico especializado de algunos estudios recientes

Características	Fuente	Reflejo, %	HO, %	Cardiaco, %	No sincopal T-LOC	Causa desconocida, %	Notas
Población global	Estudios de Framingham ³	21	9,4	9,5	9	37	Media de edad al reclutamiento, 51 ± 14 años; adolescentes, excluidos. Se encontraron otras causas de síncope (medicamentos, etc.) en el 14,3% de la población. Además, el 44% de la población no acudió al médico
Urgencias	Ammirati ²⁹	35	6	21	20	17	*Algunas diferencias en las definiciones de diagnóstico
	Sarasin ³⁵	38*	24*	11	8	19	
	Blanc ³⁰	48	4	10	13	24	
	Disertori ³⁴	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp ²⁸	39	5	5	17	33	
	Range	35-48	4-24	5-21	8-20	17-33	
Unidad de síncope (instalación especializada)	Alboni ⁶⁸	56	2	23	1	18	En servicio de cardiología
	Chen ³⁶	56	6	37	3	20	En servicio de cardiología. El total es > 100% porque el 18,4% tenía múltiples diagnósticos
	Shen ²¹³	65	10	6	2	18	En urgencias
	Brignoli ⁶⁴	65	10	13	6	5	Estudio multicéntrico de 19 unidades de síncope con derivados de urgencias y un protocolo estandarizado de diagnóstico (<i>software</i> interactivo de toma de decisiones y monitorización centralizada)
	Ammiranti ⁶²	73	1	6	2	18	Pacientes externos derivados
	Range	56-73	1-10	6-37	1-6	5-20	

HO: hipotensión ortostática; T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento.

En los Países Bajos la prevalencia de pacientes que consultan por desmayo entre la práctica global se calcula en 9,3/1.000/año^{26,28}. Estudios recientes muestran una frecuencia significativamente constante de síncope en los servicios de urgencias en Europa, con una incidencia de un 1% (0,9%-1,7%) de todos los casos atendidos²⁹⁻³⁵.

1.3.3 Prevalencia de las causas del síncope

La prevalencia de otras causas de síncope es diferente según el contexto clínico en que se evalúa al paciente (tabla 6) y la edad del paciente (tabla 7). Además, hay otras diferencias que dependen de las definiciones diagnósticas, los factores geográficos y las vías de atención locales, lo que dificulta la comparación entre los diferentes

estudios. No obstante, es posible hacer algunos comentarios globales:

- El síncope reflejo es la causa más frecuente de síncope en cualquier contexto.

- El síncope secundario a enfermedad cardiovascular es la segunda causa más frecuente. El número de pacientes con una causa cardiovascular varía ampliamente entre los estudios; las frecuencias más elevadas se observan en los servicios de urgencias, sobre todo en pacientes de más edad y las consultas orientadas a la cardiología.

- En pacientes mayores de 40 años la hipotensión ortostática es una causa rara de síncope; la hipotensión ortostática es frecuente en pacientes de edad muy avanzada.

- Las condiciones no sincopales mal diagnosticadas como síncope en la evaluación inicial son más

TABLA 7. Frecuencia de las causas de síncope según la edad

Edad	Fuente	Reflejo, %	HO, %	Cardiovascular, %	T-LOC no sincopal, %	Causa desconocida, %	Entorno
< 40 años	Olde Nordkamp ²⁸	51	2,5	1,1	18	27	Urgencias y unidad de dolor torácico
40-60 años	Olde Nordkamp ²⁸	37	6	3	19	34	Urgencias y unidad de dolor torácico
< 65 años	Del Rosso ³⁹	68,5	0,5	12	—	19	Servicio de cardiología
> 60/65 años	Del Rosso ³⁹	52	3	34	3	11	Servicio de cardiología
	Ungar ⁵⁶	62	8	11	—	14	Servicio de geriatría
	Olde Nordkamp ²⁸	25	8,5	13	12,5	41	Urgencias y unidad de dolor torácico
> 75 años	Ungar ⁵⁶	36	30	16	—	9	Servicio de geriatría. En un 8% de pacientes adicional, el diagnóstico fue multifactorial o relacionado con fármacos

HO: hipotensión ortostática; T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento.

frecuentes en pacientes derivados de urgencias y reflejan la complejidad multifactorial de estos pacientes.

– La tasa inexplicablemente elevada de síncope en todos los contextos justifica la búsqueda de nuevas estrategias para la evaluación y el diagnóstico.

Mientras que en los jóvenes el síncope reflejo es, con diferencia, la causa más frecuente de pérdida transitoria del conocimiento, en los pacientes ancianos se presentan a menudo múltiples causas y la historia médica puede ser menos fiable que en los jóvenes³⁶⁻³⁹.

1.4 Pronóstico

Respecto al pronóstico (es decir, la estratificación del riesgo) asociado al síncope, se deben considerar dos elementos importantes: *a)* el riesgo de muerte y de episodios que pongan en riesgo la vida, y *b)* el riesgo de recurrencia de síncope y traumatismo.

1.4.1 Riesgo de muerte y de eventos cardiovasculares graves

La cardiopatía estructural⁴⁰⁻⁴⁹ y la enfermedad eléctrica primaria⁵⁰⁻⁵² son los principales factores de riesgo de muerte súbita cardíaca y mortalidad global en pacientes con síncope. La hipotensión ortostática se asocia a un riesgo de muerte debido a la severidad de las comorbilidades que es 2 veces el de la población global¹¹. En cambio, los pacientes jóvenes en los que la cardiopatía estructural o eléctrica ha sido excluida y que están afectados de síncope reflejo tienen un pronóstico excelente³. La mayoría de las muertes y el mal pronóstico parecen

estar relacionados con la severidad de la enfermedad subyacente, más que con el síncope en sí. Se han identificado varios factores clínicos capaces de predecir la evolución clínica en algunos estudios poblacionales prospectivos que incluyen una cohorte de validación (tabla 8).

1.4.2 Recurrencia del síncope y riesgo de traumatismo

En los estudios poblacionales, aproximadamente un tercio de los pacientes tienen recurrencia de síncope en un seguimiento de 3 años. El número de episodios de síncope durante la vida es el predictor más fuerte de recurrencia. Por ejemplo, en pacientes con diagnóstico incierto, riesgo bajo y edad > 40 años, una historia de uno o dos episodios de síncope durante la vida predijo una recurrencia del 15 y el 20% después de 1 y 2 años, respectivamente, mientras que una historia de tres episodios de síncope durante la vida predijo una recurrencia del 36 y el 42% después de 1 y 2 años, respectivamente⁵³.

La presencia de enfermedad psiquiátrica y edad < 45 años también se asocian a tasas más elevadas de seudósíncope. Por el contrario, el sexo, la respuesta a la prueba de la mesa basculante, la severidad de la presentación y la presencia o ausencia de cardiopatía estructural tienen un valor predictivo mínimo o nulo^{1,53}.

En el 6% de los pacientes se ha descrito una morbilidad mayor, como fracturas y accidentes en vehículos de motor y en el 29%, lesiones menores, como laceraciones y contusiones. El síncope recurrente se asocia a fracturas y lesiones en tejidos blandos en el 12% de los pacientes¹. En los pacientes que se pre-

TABLA 8. Estratificación del riesgo en la evaluación inicial en estudios poblacionales prospectivos que incluyen una cohorte de validación

Estudio	Factores de riesgo	Clasificación	VARIABLES DE ESTUDIO	Resultados (cohorte de validación)
S. Francisco Syncope Rule⁴⁴	ECG anómalo ICC Dificultad respiratoria Hematocrito < 30% Presión arterial sistólica < 90 mmHg	Sin riesgo, 0 factor En riesgo, ≥ 1 factor	Episodios graves en 7 días	98% sensible y 56% específico
Martin et al⁴⁰	ECG anómalo Historia de AV Historia de ICC Edad > 45 años	0 a 4 (1 punto cada ítem)	Arritmias severas durante 1 año	0% score 0 5% score 1 16% score 2 27% score 3 o 4
OESIL score⁴¹	ECG anómalo Historia de ICC Ausencia de pródromos Edad > 65 años	0 a 4 (1 punto cada ítem)	Mortalidad total durante 1 año	0% score 0 0,6% score 1 14% score 2 29% score 3 53% score 4
EGSYS score⁴²	Palpitaciones presincoales (+4) ECG anómalo y/o cardiopatía (+3) Síncope durante esfuerzo (+3) Síncope en supino (+2) Pródromo autonómico ^a (-1) Predisposición y/o factores precipitantes ^b (-1)	Suma de puntos	Mortalidad total durante 2 años Probabilidad de síncope cardiaco	2% score < 3 21% score ≥ 3 2% score < 3 13% score 3 33% score 4 77% score > 4

AV: arritmia ventricular; ECG: electrocardiograma; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

^aNáuseas/vómitos.

^bLugares calurosos y abarrotados/ortostasia prolongada/miedo-dolor-emoción.

Esta tabla muestra varios estudios diferentes que han analizado el impacto de los distintos datos clínicos en el seguimiento de pacientes con síncope. En global, la presencia de anomalías en el ECG, edad avanzada o datos que indiquen una cardiopatía suponen un peor pronóstico a 1-2 años de seguimiento.

sentan en el servicio de urgencias, se ha informado de la existencia de traumas menores en el 29,1% de los casos y de traumatismos mayores en el 4,7% de los casos; la prevalencia más alta (43%) se ha observado en pacientes de más edad con síndrome del seno carotídeo⁵⁴.

La morbilidad es especialmente elevada en los ancianos y varía desde pérdida de confianza, enfermedad depresiva y miedo a las caídas hasta fracturas y la consecuente hospitalización^{55,56}.

1.5 Impacto en la calidad de vida

El síncope recurrente tiene efectos importantes en la calidad de vida. El deterioro físico debido a síncope es comparable al que se produce cuando hay enfermedades crónicas como la artritis crónica, trastornos depresivos moderados recurrentes y enfermedad renal terminal⁵⁷⁻⁵⁹. En pacientes con síncope recurrente y frecuente, se ha calculado que el deterioro psicosocial tiene un impacto adverso medio en el 33% de los aspectos de la vida diaria evaluados. El síncope reduce la movilidad, las habilidades normales y el cuidado personal y aumenta la depresión, el dolor y el malestar. El sexo feme-

nino, un grado elevado de comorbilidades, el número de episodios de síncope y la presencia de presíncope parecen estar asociados a una peor calidad de vida. Por último, conviene hacer hincapié en que, aunque el síncope ocurre de forma intermitente, la amenaza de recurrencias deteriora la calidad de vida de una forma continua. A pesar de que la calidad de vida normalmente mejora con el tiempo, sigue siendo pobre, sobre todo en edades más avanzadas, debido a las recurrencias y al alto grado de comorbilidades⁶⁰.

1.6 Aspectos económicos

El manejo del síncope es caro por diversas razones:

1. Como el síncope es muy frecuente en la población global, inevitablemente da lugar a costes clínicos directos y costes sociales indirectos elevados. Aproximadamente el 1% de los pacientes derivados al servicio de urgencias se debe a síncope; de éstos, un 40% es hospitalizado^{30,31,33,61}. En un gran estudio clínico³² el tiempo medio de hospitalización fue de 5,5 [intervalo intercuartílico, 3-9 días]. Los costes de

hospitalización representan más del 75% de los costes totales⁶²⁻⁶⁴.

2. Una amplia gama de situaciones clínicas puede causar síncope. En consecuencia, cuando no se produce una adherencia estricta a las guías de manejo publicadas, el examen de los pacientes con síncope se ha demostrado ineficiente. La ausencia de una prueba clínica que sea patrón de referencia, capaz de proporcionar un diagnóstico certero, fácil y barato, y el extendido uso inapropiado de múltiples pruebas diagnósticas dirigidas ineficientemente («estrategia de la perdigonada») ha dado lugar a una sobreutilización de los recursos médicos y a un aumento de los costes. Cuando se sigue una vía de atención estandarizada y bien definida, se puede conseguir una mejora considerable en el rendimiento diagnóstico y en la relación coste-eficacia (es decir, el coste por cada diagnóstico fiable)⁶⁴ (véase la sección 5.3).

Aunque es difícil realizar una comparación de costes entre los diferentes estudios, debido a las diferencias en los métodos de cálculo y entre los sistemas de salud de los distintos países, globalmente se considera que los costes asociados al manejo de síncope son elevados. En Estados Unidos, el cálculo de los costes totales anuales para los ingresos relacionados con el síncope, obtenido a partir de la base de datos de Medicare, ha sido de 2.400 millones de dólares, con un coste medio de 5.400 dólares por hospitalización⁶⁵. En Reino Unido⁶³, el coste total por paciente fue de 611 libras, con un 74% atribuido al coste del ingreso hospitalario. El coste por diagnóstico de los pacientes ingresados fue de 1.080 libras. En un estudio multicéntrico realizado en Italia⁶⁴, se comparó a 929 pacientes examinados de acuerdo con la práctica habitual con 725 pacientes examinados según el método estandarizado de las guías. En el grupo de práctica habitual, el coste por diagnóstico fue de 1.753 ± 2.326 euros por paciente; este coste aumentó hasta 3.506 ± 2.729 euros en los pacientes hospitalizados. Comparado con el grupo que recibió una atención habitual, el grupo de atención estandarizada tuvo una tasa de hospitalización que fue un 17% más baja, se realizó un 24% menos pruebas y la estancia hospitalaria fue un 11% más corta. Como consecuencia, el coste medio por diagnóstico fue un 29% más bajo (1.240 ± 521 euros; $p = 0,0001$).

PARTE 2. EVALUACIÓN INICIAL, DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

2.1 Evaluación inicial

La evaluación inicial de un paciente que se presenta con pérdida transitoria del conocimiento consiste en

una historia clínica cuidadosa, exploración física que incluya determinaciones ortostáticas de la presión arterial y ECG. Basándose en los resultados de estas pruebas, se pueden realizar exploraciones adicionales:

- Masaje del seno carotídeo en pacientes mayores de 40 años.
- Ecocardiograma cuando haya cardiopatía previa conocida o resultados compatibles con cardiopatía estructural o síncope secundario a una causa cardiovascular.
- Monitorización ECG inmediata cuando haya sospecha de síncope arrítmico.
- Pruebas ortostáticas (prueba de incorporación desde decúbito a bipedestación o prueba basculante) cuando el síncope esté relacionado con la posición vertical o haya sospecha de mecanismo reflejo.
- Otras pruebas menos específicas, como el examen neurológico o análisis de sangre, sólo están indicadas cuando haya sospecha de pérdida transitoria del conocimiento de tipo no sincopal.

La evaluación inicial debe responder a tres preguntas clave:

1. ¿Es un episodio sincopal o no?
2. ¿Se ha determinado el diagnóstico etiológico?
3. ¿Hay datos de riesgo elevado de episodios cardiovasculares o muerte?

2.1.1 Diagnóstico de síncope

En la mayoría de los casos la diferenciación entre una condición sincopal y una no sincopal con pérdida del conocimiento real o aparente puede obtenerse a partir de una historia clínica detallada⁶⁶⁻⁶⁸, pero a veces puede ser extremadamente difícil.

Se debe responder a las siguientes preguntas:

- ¿La pérdida del conocimiento fue completa?
- ¿La pérdida del conocimiento fue transitoria, de comienzo rápido y duración corta?
- ¿El paciente se recuperó espontánea y completamente y sin secuelas?
- ¿El paciente perdió el tono postural?

Si las respuestas a estas preguntas son afirmativas, el episodio tiene una alta probabilidad de ser un síncope. Si la respuesta a una o más de estas preguntas es negativa, hay que excluir otras formas de pérdida del conocimiento antes de proceder al examen del síncope.

2.1.2 Diagnóstico etiológico

La evaluación inicial puede definir la causa de síncope en un 23-50% de los pacientes^{33,69}. La

TABLA 9. Características importantes de la historia clínica

Preguntas sobre las circunstancias justo antes del ataque	
– Posición (en decúbito supino, sentado o de pie)	
– Actividad (descanso, cambio de postura, durante o después del ejercicio, durante o inmediatamente después de la micción, defecación, tos o deglución)	
– Factores predisponentes (p. ej., lugares abarrotados o con calor, estar de pie durante un tiempo prolongado, periodo posprandial) y episodios precipitantes (p. ej., miedo, dolor intenso, movimientos del cuello)	
Preguntas sobre el comienzo del ataque	
– Náuseas, vómitos, incomodidad abdominal, sensación de frío, sudoración, aura, dolor en el cuello o en los hombros, visión borrosa, mareo	
– Palpitaciones	
Preguntas sobre el ataque (testigo presencial)	
– Forma de caer (desplomarse o caerse de rodillas), color de la piel (palidez, cianosis, rubor), duración de la pérdida del conocimiento, forma de respirar (ronquidos), movimientos (tónicos, clónicos, tonicoclónicos, mioclonía mínima o automatismo), duración de los movimientos, inicio de los movimientos en relación con la caída, morderse la lengua)	
Preguntas sobre la finalización del ataque	
– Náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, dolor muscular, color de la piel, lesión, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal	
Preguntas sobre los antecedentes	
– Historia familiar de muerte súbita, cardiopatía arritmogénica congénita o desmayos	
– Enfermedad cardíaca previa	
– Historia neurológica (parkinsonismo, epilepsia, narcolepsia)	
– Trastornos metabólicos (diabetes, etc.)	
– Medicación (antihipertensiva, antianginosa, antidepresiva, antiarrítmica, diurética y fármacos que prolongan el QT) u otros fármacos, también el alcohol	
– En caso de síncope recurrente, información sobre las recurrencias, como el tiempo transcurrido desde el primer episodio sincopal y el número de mareos	

Recomendaciones: criterios diagnósticos con la evaluación inicial

Recomendación	Clase^a	Nivel^b
El síndrome vasovagal se diagnostica cuando el síncope se precipita por angustia emocional o estrés ortostático y se asocia a pródrómo típico	I	C
El síncope situacional se diagnostica cuando el síncope ocurre durante o inmediatamente después de un desencadenante específico enumerado en la tabla 4	I	C
El síncope ortostático se diagnostica cuando ocurre después de ponerse de pie y hay documentación de hipotensión ortostática	I	C
El síncope relacionado con arritmia se diagnostica por ECG cuando hay: <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia sinusal persistente < 40 lpm en la vigilia o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales ≥ 3 s – Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado Mobitz II – Bloqueo alternativo de rama izquierda y derecha – Taquicardia ventricular o taquicardia supraventricular paroxística rápida – Episodios no sostenidos de taquicardia ventricular polimórfica e intervalo QT largo o corto – Mal funcionamiento del marcapasos con pausas cardíacas 	I	C
El síncope relacionado con isquemia cardíaca se diagnostica cuando en el ECG hay evidencias de isquemia aguda con o sin infarto de miocardio	I	C
El síncope cardiovascular se diagnostica cuando el síncope se presenta en pacientes con mixoma auricular que prolapsa, estenosis aórtica severa, hipertensión pulmonar, émbolo pulmonar o disección aórtica aguda	I	C

ECG: electrocardiograma.

^aClase de recomendación.^bNivel de evidencia.

tabla 9 enumera algunas de las preguntas más importantes que la historia clínica debe responder. Algunos de los hallazgos de la historia clínica, exploración física o ECG pueden considerarse diagnósticos de la causa del síncope, lo que permite la aplicación del tratamiento sin necesidad de realizar exámenes adicionales.

En muchas otras situaciones, los hallazgos de la evaluación inicial no permiten establecer un diagnóstico definitivo, pero pueden señalar a algunas causas (tabla 10). En estos casos, normalmente se requieren pruebas adicionales.

2.1.3 Estratificación del riesgo

Cuando la causa del síncope sigue siendo incierta después de la evaluación inicial, el siguiente paso consiste en evaluar el riesgo de presentar episodios cardiovasculares mayores o muerte súbita cardíaca. La figura 7 muestra el diagrama de flujo diagnóstico que debe seguirse en estos pacientes.

Las principales características de alto riesgo, de acuerdo con las guías recientes sobre muerte cardíaca súbita y estimulación cardíaca⁷⁰⁻⁷³, se enumeran en la tabla 11.

TABLA 10. Características clínicas que indican el diagnóstico en la evaluación inicial

Síncope neuromediado

- Ausencia de cardiopatía
- Historia prolongada de síncope
- Tras una visión, sonido u olor desagradable, o tras un dolor
- Estar de pie durante mucho tiempo o en lugares abarrotados y mal ventilados
- Náuseas, vómitos asociados a síncope
- Durante una comida o inmediatamente después
- Presión contra el seno carotídeo o al girar la cabeza (como cuando hay tumores, durante el afeitado, al llevar collares apretados)
- Después de un esfuerzo

Síncope debido a hipotensión ortostática

- En bipedestación
- Relación temporal con el inicio de una medicación que produce hipotensión o con cambios en la dosis
- Estar de pie durante mucho tiempo, especialmente en lugares abarrotados y mal ventilados
- Presencia de neuropatía autónoma o parkinsonismo
- Después de un esfuerzo

Síncope cardiovascular

- Presencia de cardiopatía estructural confirmada
- Historia familiar de muerte cardíaca súbita de causa desconocida o canalopatía
- Durante el esfuerzo, o en posición supina
- Inicio súbito de palpitaciones seguidas inmediatamente de síncope
- Hallazgos en el ECG que indican síncope arritmico:
 - Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama tanto derecha como izquierda, combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo)
 - Otras anomalías de la conducción intraventricular (duración QRS $\geq 0,12$ s)
 - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I
 - Bradicardia sinusal inadecuada asintomática (< 50 lpm), bloqueo sinoauricular o pausa sinusal ≥ 3 s en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas
 - Taquicardia ventricular no sostenida
 - Complejos QRS preexcitados
 - Intervalos QT largos o cortos
 - Repolarización precoz
 - Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación ST en las derivaciones V1-V3 (síndrome de Brugada)
 - Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales tardíos ventriculares compatibles con miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha
 - Ondas Q compatibles con infarto de miocardio

ECG: electrocardiograma; lpm: latidos por minuto.

2.2 Pruebas diagnósticas

2.2.1 Masaje del seno carotídeo

Hace tiempo que se sabe que al ejercer presión en el lugar donde la arteria carótida común se bifurca se produce un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y una caída de la presión arterial. En algunos sujetos, este reflejo iniciado por un masaje del seno carotídeo produce una respuesta

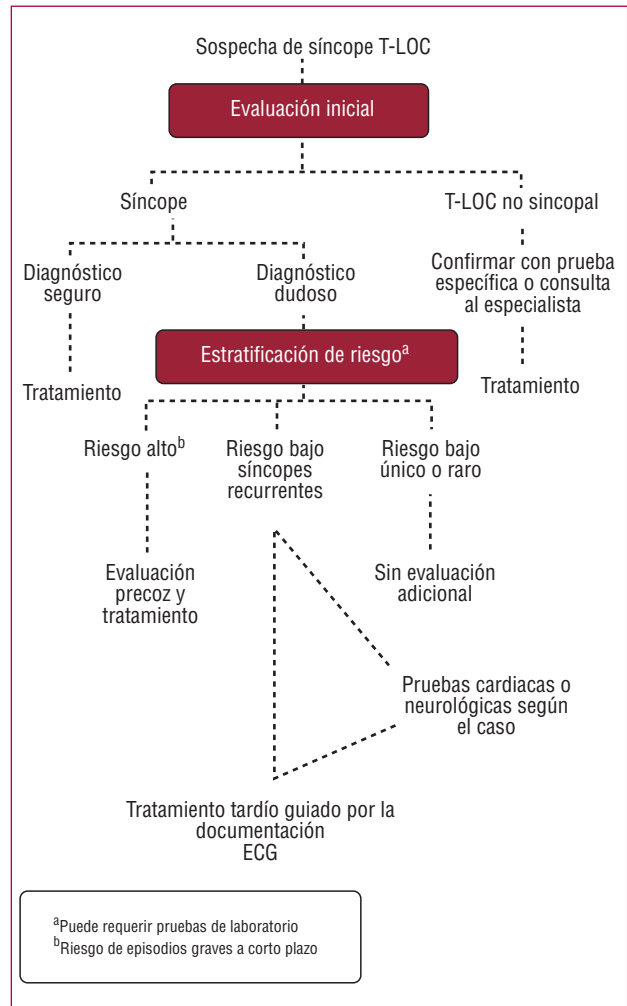


Fig. 7. Diagrama de flujo diagnóstico en pacientes con sospecha de T-LOC. ECG: electrocardiográfica; T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento.

Recomendaciones: masaje del seno carotídeo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
- El MSC está indicado en pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida después de la evaluación inicial	I	B
- El MSC debe evitarse en pacientes con TIA previo o accidente cerebrovascular en los últimos 3 meses y en pacientes con soplos carotídeos (excepto cuando el estudio Doppler de la carótida ha excluido la presencia de estenosis significativa)	III	C
Criterios diagnósticos		
- El MSC es diagnóstico cuando el síncope se reproduce en presencia de una asistolia > 3 s y/o una caída de la presión arterial > 50 mmHg	I	B

MSC: masaje del seno carotídeo; TIA: ataque isquémico transitorio.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

TABLA 11. Estratificación del riesgo**Criterios de riesgo elevado a corto plazo que requieren hospitalización rápida o evaluación intensiva**

Enfermedad arterial coronaria o estructural severa (insuficiencia cardíaca, FEVI baja o infarto de miocardio previo)

Características clínicas o del ECG que indiquen síncope arritmico

- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino
- Palpitaciones en el momento del síncope
- Historia familiar de muerte cardíaca súbita
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Bloqueo bifascicular (de rama derecha o izquierda combinada con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo) u otras anomalías de la conducción intraventriculares con duración del QRS ≥ 120 ms
- Bradicardia sinusal inadecuada (< 50 lpm) o bloqueo sinoauricular en ausencia de medicación cronotrópica negativa o entrenamiento físico
- Complejos QRS preexcitados
- Intervalo QT prolongado o corto
- Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada)
- Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales ventriculares tardíos que indiquen miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha

Comorbilidades importantes

- Anemia grave
- Desequilibrios electrolíticos

ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

anormal. La aparición de una pausa ventricular > 3 s de duración o una caída de la presión arterial > 50 mmHg definen la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo. Cuando se asocia a síncope espontáneo, la hipersensibilidad del seno carotídeo define la existencia de síndrome del seno carotídeo. La metodología exacta y los resultados del masaje del seno carotídeo se describen en las guías previas sobre síncope¹. El diagnóstico del síndrome del seno carotídeo requiere la reproducción de los síntomas espontáneos durante la realización secuencial de masajes del seno carotídeo durante 10 s en los lados derecho e izquierdo, en posición supina y erecta, bajo monitorización continua de la frecuencia cardíaca y determinación periódica de la presión arterial, lo que permite una mejor evaluación del componente vasodepresor⁷⁴. Hasta en un 30% de los pacientes, el reflejo anormal se presenta únicamente en posición vertical. Es importante recalcar que la hipersensibilidad del seno carotídeo es un hallazgo común en pacientes varones de edad avanzada⁸, pero los pacientes con síndrome del seno carotídeo son más raros⁷⁵. El síndrome del seno carotídeo es excep-

Recomendaciones: bipedestación activa

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– Cuando hay sospecha de HO es conveniente, como evaluación inicial, la determinación manual intermitente con esfigmomanómetro de la presión arterial en decúbito supino y bipedestación activa durante 3 min	I	B
– En caso de duda, puede ser útil una medida no invasiva de la presión arterial latido a latido	IIb	C
Criterios diagnósticos		
– La prueba es diagnóstica cuando hay una caída sintomática de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o de la diastólica ≥ 10 mmHg, o cuando la presión arterial sistólica sea < 90 mmHg	I	C
– La prueba se debe considerar diagnóstica cuando haya una caída asintomática de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o de la diastólica ≥ 10 mmHg, o cuando la presión arterial sistólica sea < 90 mmHg	IIa	C

HO: hipotensión ortostática.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

cional en pacientes menores de 40 años⁷⁴ (véase «Recomendaciones: criterios diagnósticos con la evaluación inicial»).

La relación entre la respuesta anormal al masaje del seno carotídeo y el síncope es un aspecto crucial que ha sido estudiado a partir de dos métodos distintos. El primero fue una comparación antes-después de la tasa de recurrencia de síncope tras implantar un marcapasos. Los estudios no aleatorizados han demostrado una tasa menor de recurrencias en el seguimiento de pacientes implantados que en pacientes sin estimulación cardíaca, y dos estudios aleatorizados confirman estos resultados^{76,77}. El segundo método fue analizar la frecuencia de episodios de asistolia registrados en pacientes con respuesta cardioinhibitoria al masaje del seno carotídeo mediante un dispositivo implantable. En los dos estudios clínicos que emplearon esta metodología, los registros de pausas largas fueron muy frecuentes^{78,79}. Estos resultados indican que una respuesta positiva al masaje del seno carotídeo en pacientes con síncope es altamente predictiva de episodios de asistolia espontáneos.

Las principales complicaciones del masaje del seno carotídeo son de tipo neurológico. Agrupando los resultados de tres estudios^{74,80,81} en los que se analizó a 7.319 pacientes, las complicaciones neurológicas se observaron en 21 (0,29%). El masaje del seno carotídeo debe evitarse en pacientes con TIA previo, accidente cerebrovascular en los 3 meses anteriores o soplos carotídeos, excepto cuando los estudios con Doppler hayan excluido una estenosis significativa⁸⁰.

Recomendaciones: prueba de la mesa basculante

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Metodología		
– Antes de la inclinación, se recomienda que el paciente permanezca en decúbito supino al menos 5 min si no ha sido canulado, o al menos 20 min si se lleva a cabo la canulación	I	C
– Se recomienda un ángulo de inclinación entre 60° y 70°	I	B
– Se recomienda una fase pasiva de un mínimo de 20 min y un máximo de 45 min	I	B
– En el caso de la nitroglicerina, se recomienda una dosis fija de 300-400 µg sublingual administrada con el paciente en posición vertical	I	B
– En el caso del isoprotenerol, se recomienda una infusión creciente desde 1 hasta 3 µg/min para incrementar la frecuencia cardiaca media aproximadamente un 20-25%	I	B
Indicaciones		
– La prueba de la mesa basculante está indicada en el caso de un episodio sincopal único de causa desconocida en un entorno de alto riesgo (p. ej., que se produzcan o haya riesgo de lesiones físicas, o que tenga implicaciones laborales), o en episodios recurrentes sin cardiopatía orgánica, o en su presencia pero una vez que se ha excluido el origen cardiaco del síncope	I	B
– La prueba de la mesa basculante esta indicada si tiene valor clínico para demostrar susceptibilidad al síncope reflejo en el paciente	I	C
– Se ha de considerar esta prueba para discriminar entre síncope reflejo o por HO	IIa	C
– La mesa basculante puede considerarse para la diferenciación entre síncope y los movimientos espasmódicos de la epilepsia	IIb	C
– La mesa basculante puede estar indicada para la evaluación de pacientes con caídas recurrentes sin explicación	IIb	C
– La prueba puede estar indicada para la evaluación de pacientes con síncope frecuente y enfermedad psiquiátrica	IIb	C
– La prueba de mesa basculante no está recomendada para la evaluación de un tratamiento	III	B
– La prueba de mesa basculante con isoprotenerol está contraindicada en pacientes con cardiopatía isquémica	III	C
Criterios diagnósticos		
– En pacientes sin cardiopatía estructural la inducción del reflejo hipotensión/bradicardia con reproducción del síncope o de HO progresiva (con o sin síntomas) son diagnósticas de síncope reflejo o HO, respectivamente	I	B
– En pacientes sin cardiopatía estructural, la inducción del reflejo hipotensión/bradicardia sin reproducción del síncope puede ser diagnóstico de síncope reflejo	IIa	B
– En pacientes con cardiopatía estructural, se ha de excluir las arritmias u otras causas cardiovasculares de síncope antes de considerar los resultados positivos de la prueba de la mesa basculante como diagnósticos	IIa	C
– La inducción de pérdida del conocimiento en ausencia de hipotensión y/o bradicardia debería considerarse diagnóstica de seudósíncope psicógeno	IIa	C

HO: hipotensión ortostática.

^aClase de recomendación.^bNivel de evidencia.**2.2.2 Pruebas ortostáticas**

El cambio desde la posición supina a la posición vertical produce un desplazamiento de sangre desde el tórax a las extremidades inferiores que induce una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. En ausencia de mecanismos compensadores, la caída de la presión arterial puede inducir un síncope⁸².

Actualmente existen dos métodos diferentes para evaluar la respuesta al cambio postural desde supino hasta erecto¹¹ (tabla 5). Uno es la «bipedestación activa», en el que los pacientes se enderezan activamente desde supino hasta erecto; el otro es la prueba de la mesa basculante a 60° o 70°.

2.2.2.1 Bipedestación activa. Esta prueba se usa para diagnosticar diferentes tipos de intolerancia ortostática (véase la sección 1.2.2.2 y la tabla 5).

El esfigmomanómetro es adecuado para la evaluación clínica habitual gracias a su ubicuidad y su

simplicidad. Los dispositivos automáticos de man-guito, como están programados para repetir y confirmar determinaciones cuando se registran valores discrepantes, pueden no ser adecuados debido a la caída rápida de presión arterial durante la hipotensión ortostática. Con un esfigmomanómetro no se puede obtener más de cuatro determinaciones por minuto sin que se produzca obstrucción venosa en el brazo. Cuando se requieren valores más frecuentes, se puede utilizar una determinación de la presión arterial continua no invasiva latido a latido (véase «Recomendaciones: bipedestación activa»).

2.2.2.2 Mesa basculante.

Antecedentes. La prueba de la mesa basculante permite la reproducción en el laboratorio de un reflejo neuromediado. La acumulación sanguínea y la disminución del retorno venoso debido al estrés ortostático y la inmovilización desencadenan el reflejo. El efecto final, la hipotensión y, a menudo, el

enlentecimiento concomitante de la frecuencia cardíaca están relacionados con el deterioro de la capacidad vasoconstrictora seguido por una inhibición simpática y sobreactividad vagal.

La situación clínica que se corresponde con la prueba de basculación es el síncope reflejo desencadenado por permanecer en posición vertical durante largo tiempo. Sin embargo, esta prueba también puede ser positiva en pacientes con otras formas de síncope reflejo⁸³ y en pacientes con síndrome del seno enfermo⁸⁴.

Metodología. La prueba de la mesa basculante fue introducida en la evaluación clínica de los pacientes con síncope de origen desconocido por Kenny et al⁸⁵ en 1986. Desde entonces, se han descrito muchos protocolos con variaciones en la fase inicial de estabilización, duración, ángulo de basculación, tipo de soporte y diferentes estrategias de provocación farmacológica. La sensibilidad y la especificidad de los diferentes protocolos están descritas en detalle en diversos trabajos de revisión^{1,86}.

Los protocolos más frecuentemente utilizados son la prueba del isoproterenol a bajas dosis intravenosas, que utiliza dosis crecientes con el fin de aumentar la frecuencia cardíaca media en un 20-25% sobre el valor basal (normalmente $\leq 3 \mu\text{g}/\text{min}$)⁸⁷ y el protocolo que utiliza 300-400 μg de nitroglicerina sublingual después de una fase de 20 min sin medicación⁸⁸. En pacientes de edad avanzada, puede ser efectivo y mejorar la adherencia omitir la fase pasiva y comenzar la prueba con nitroglicerina⁸⁹. Los dos protocolos tienen una tasa similar de respuestas positivas (61-69%), con una alta especificidad (92-94%). Los pacientes deben estar en ayunas durante las 4 h previas a la prueba. Debido a la necesidad de canulación venosa, en el protocolo de isoproterenol se requiere una fase de estabilización previa a la basculación de 20 min, mientras que en el protocolo de nitroglicerina sublingual la fase previa a la basculación puede acortarse a 5 min.

Indicaciones. En la mayoría de los estudios, la principal indicación para la prueba de la mesa basculante ha sido la confirmación del diagnóstico de síncope reflejo en pacientes en los que este diagnóstico se sospechaba pero no se había confirmado en la evaluación inicial⁸⁵⁻⁸⁹.

La prueba de la mesa basculante no suele ser necesaria en pacientes en quienes el síncope reflejo ya ha sido diagnosticado por la historia clínica ni en los pacientes con un único síncope o con síncopes muy raros, excepto en determinadas situaciones (p. ej., cuando haya lesión, ansiedad, implicaciones ocupacionales como en el caso de los pilotos de aviación, etc.). En los pacientes con un perfil de alto

riesgo de episodios cardiovasculares o con datos que indican síncope arrítmico, la prueba de la mesa basculante se ha demostrado útil cuando se ha excluido la causa cardiovascular de forma razonable mediante un examen exhaustivo. En pacientes con pérdida transitoria del conocimiento asociada a convulsiones, la prueba de basculación se ha demostrado de ayuda para discriminar el síncope de la epilepsia⁹⁰. La prueba de la mesa basculante se ha utilizado en pacientes con episodios frecuentes de pérdida transitoria del conocimiento y sospecha de problemas psiquiátricos, incluso con lesión traumática, para investigar la naturaleza refleja del síncope⁹¹. De forma similar, la prueba de la mesa basculante se ha utilizado en pacientes ancianos para distinguir el síncope de las caídas⁹².

El patrón de la respuesta a la prueba de la mesa basculante se ha utilizado para discriminar el síncope reflejo puro de las formas no clásicas de hipotensión ortostática retardada (tabla 5)¹⁴.

La prueba de la mesa basculante no tiene valor para evaluar la eficacia del tratamiento⁹³. No obstante, se acepta ampliamente como una herramienta útil para demostrar la susceptibilidad del paciente al síncope reflejo y, por lo tanto, para iniciar el tratamiento (p. ej., las maniobras físicas; véase la Parte 3)⁹⁴⁻⁹⁶.

Respuestas a la prueba de basculación. El objetivo final de la prueba de basculación es la inducción de una hipotensión refleja/bradicardia o hipotensión ortostática retardada asociada a síncope o presíncope. Cuando se induce un reflejo, las respuestas se han clasificado, según el predominio de los componentes vasodepresores o cardioinhibitorios, en cardioinhibitorias, vasodepresoras y mixtas⁹⁷. Una respuesta negativa a la prueba de la mesa basculante no excluye el diagnóstico de síncope reflejo. Recientemente se ha cuestionado el significado clínico del tipo de respuesta a la prueba de basculación en la predicción del comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el síncope espontáneo^{98,99}. Algunos estudios han comparado la respuesta a la prueba de la mesa basculante con el síncope espontáneo registrado por las grabadoras implantables de bucle. Mientras que una respuesta cardioinhibitoria positiva a la prueba de basculación predice con una alta probabilidad un síncope espontáneo asistólico, una respuesta vasodepresora positiva, una respuesta mixta o incluso una respuesta negativa no excluyen la asistolia durante un síncope espontáneo^{98,99}.

Complicaciones y contraindicaciones. La prueba de la mesa basculante es segura. No se han descrito muertes durante la prueba. No obstante, se han descrito algunas arritmias ventriculares raras que ponen en riesgo la vida con el uso de isoproterenol

en presencia de cardiopatía isquémica¹⁰⁰ o síndrome del seno enfermo¹⁰¹. No se ha publicado la existencia de complicaciones con el uso de nitroglicerina. Algunos efectos secundarios menores son comunes e incluyen palpitaciones con el isoproterenol y cefalea con la nitroglicerina. Se puede inducir fibrilación auricular durante o después de una prueba de basculación positiva que, normalmente, es auto-limitada¹⁰². A pesar del riesgo bajo, se recomienda que esté disponible un equipo de reanimación.

Las contraindicaciones a la administración de isoproterenol incluyen la cardiopatía isquémica, la hipertensión incontrolada, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la estenosis aórtica significativa. Se debe tener precaución en pacientes con arritmias conocidas (véase «Recomendaciones: prueba de la mesa basculante»).

2.2.3 Monitorización electrocardiográfica (invasiva y no invasiva)

La monitorización ECG es un procedimiento útil para el diagnóstico de las bradiarritmias y taquiarritmias intermitentes. Actualmente se encuentran disponibles varios sistemas de monitorización ECG ambulatoria: monitorización ambulatoria convencional con Holter, monitorización durante el ingreso, grabadoras de eventos, grabadora de bucle externa o implantable y telemetría remota (en casa).

El método de referencia para el diagnóstico de síncope es grabar la correlación entre los síntomas y la arritmia documentada^{103,104}. Algunos autores consideran que ciertas arritmias significativas asintomáticas, definidas por asistolia prolongada (≥ 3 s), taquicardias supraventriculares rápidas (es decir, ≥ 160 lpm durante más de 32 latidos) o taquicardias ventriculares, son un hallazgo diagnóstico¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Por otra parte, aunque la ausencia de documentación de una arritmia durante un episodio sincopal no puede considerarse un diagnóstico específico, permite la exclusión de la arritmia como el mecanismo del síncope.

Como norma global, la monitorización con ECG sólo está indicada cuando previamente a la prueba haya probabilidad elevada de identificar una arritmia asociada al síncope (tabla 11). No obstante, se ha observado que, en pacientes mayores de 40 años con síncope recurrente, sin cardiopatía estructural significativa y ECG normal, una arritmia (normalmente asistolia) está presente durante el síncope en hasta el 50% de los casos¹⁰⁸⁻¹¹¹.

2.2.3.1 Monitorización durante el ingreso. Se debe realizar monitorización durante el ingreso (en la cama o por telemetría) sólo cuando el paciente tiene riesgo elevado de arritmias que pongan en riesgo la vida. En el caso de pacientes con características clí-

nicas de anomalías ECG que señalan a un síncope arritmico, como los que se enumeran en la tabla 11, puede ser útil una monitorización con ECG durante unos pocos días, sobre todo si la monitorización se realiza inmediatamente después del síncope. Aunque en estas circunstancias el rendimiento diagnóstico de la monitorización con ECG puede ser sólo del 16%⁶⁹, está justificada por la necesidad de evitar un riesgo inmediato al paciente.

2.2.3.2 Monitorización con Holter. En la práctica habitual, la monitorización con ECG se suele realizar con grabadoras Holter convencionales de 24-48 h o incluso de 7 días. Sin embargo, como en la mayoría de los pacientes los síntomas no se repiten durante el periodo de monitorización, el rendimiento verdadero del Holter en el síncope puede ser de tan sólo un 1-2% en una población no seleccionada. En el 15% de los pacientes los síntomas no estuvieron asociados a la arritmia¹¹². Por lo tanto, en estos pacientes se podría excluir una alteración del ritmo como causa del síncope. La monitorización con Holter en el síncope no es un procedimiento caro por coste de la realización de la prueba, pero sí que es caro en coste por diagnóstico. La monitorización con Holter en el síncope 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 síntomas-ECG. La experiencia en pacientes con síntomas muy frecuentes indica que muchos de ellos tienen seudósíncope psicógeno. Es indudable que en este tipo de pacientes los hallazgos verdaderamente negativos de la monitorización con Holter pueden ser útiles para confirmar la causa subyacente.

2.2.3.3 Grabadoras de eventos externas prospectivas. Las grabadoras de eventos son dispositivos externos que el paciente activa cuando aparecen los síntomas. Mientras que este tipo de grabadoras pueden ser útiles para el estudio de pacientes con palpitaciones¹¹³, no tiene ningún papel en la evaluación del síncope.

2.2.3.4 Grabadoras de bucle externas. Estos dispositivos tienen una memoria de bucle que graba y borra el ECG continuamente. Cuando el paciente lo activa, normalmente después de que el síntoma haya tenido lugar, se guardan en la memoria los 5-15 min de ECG previos a la activación, que pueden recuperarse para el análisis. Este sistema va conectado al paciente a través de unos electrodos de parche cutáneos. Los estudios previos han dado resultados conflictivos sobre la utilidad de las grabadoras de bucle externas: un estudio demostró que las grabadoras de bucle retrospectivas permitían

Recomendaciones: monitorización electrocardiográfica

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– La monitorización ECG está indicada en pacientes con hallazgos clínicos o electrocardiográficos que indiquen síncope arritmico (tabla 10). La duración (y la tecnología) de la monitorización debe ser seleccionada de acuerdo con el riesgo y la tasa prevista de recurrencia del síncope:	I	B
• La monitorización inmediata durante el ingreso (en cama o telemétrica) está indicada en los pacientes de alto riesgo definidos en la tabla 11	I	C
• La monitorización con Holter está indicada en pacientes que tienen síncope o presíncope con mucha frecuencia (≥ 1 por semana)	I	B
• La GBI esta indicada en:		
– La fase precoz de evaluación de pacientes con síncope recurrente de origen incierto, sin criterios de alto riesgo (tabla 11) y una alta probabilidad de recurrencia en el periodo de duración de la batería del aparato	I	B
– En pacientes de alto riesgo en los que una evaluación exhaustiva no demostró una causa para el síncope o dio lugar a un tratamiento específico	I	B
• Se debe considerar la GBI para evaluar la contribución de la bradicardia antes de colocar un marcapasos en pacientes con sospecha o certeza de síncope reflejo con episodios sincopales frecuentes o traumáticos	Ila	B
• Se debe considerar un GBE en pacientes con un intervalo entre síntomas ≥ 4 semanas	Ila	B
Criterios diagnósticos		
– La monitorización ECG es diagnóstica cuando se detecta una correlación entre el síncope y las arritmias (bradiarritmias o taquiarritmias)	I	B
– En ausencia de esta correlación, la monitorización ECG es diagnóstica cuando se detectan periodos de bloqueos AV de tercer grado o Mobitz II o una pausa sinusal > 3 s (con la posible excepción de personas jóvenes entrenadas, durante el sueño, pacientes medicados o fibrilación auricular autolimitante), o cuando se detecta una TV o TSV paroxística prolongada rápida	I	C
La ausencia de arritmias durante el síncope excluye un síncope arritmico		
– La documentación ECG de presíncope sin ninguna arritmia relevante no es una variable subrogada precisa para el síncope	III	C
– Las arritmias asintomáticas (distintas de las anteriormente citadas) no son una variable subrogada precisa para el síncope	III	C
– La bradicardia sinusal (en ausencia de síncope) no es una variable subrogada precisa para el síncope	III	C

AV: auriculoventricular; ECG: electrocardiográfica; GBE: grabadora de bucle externa; GBI: grabadora de bucle implantable; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

obtener la documentación electrocardiográfica del síncope en hasta un 25% de los pacientes reclutados¹¹⁴ y monitorizados durante 1 mes, mientras que en otro estudio¹¹⁵ las grabadoras de bucle externas no fueron útiles. Un estudio reciente ha descrito que las grabadoras de bucle tuvieron un mayor rendimiento diagnóstico cuando se las comparó con la monitorización con Holter¹¹⁶. Sin embargo, debido a que el cumplimiento de los pacientes normalmente no dura más de unas pocas semanas, no se puede conseguir una correlación síntomas-ECG cuando la recurrencia del síncope es poco frecuente.

2.2.3.5 Grabadoras de bucle implantables. Este tipo de grabadoras se implantan subcutáneamente con anestesia local y tienen una autonomía de hasta 36 meses. Estos dispositivos tienen una memoria de bucle de fase sólida que puede almacenar las grabaciones de ECG retrospectivamente, cuando se activan ya sea por el paciente o por un acompañante, normalmente después de un episodio sincopal^{103,104} o cuando se activan automáticamente en caso de arritmias predefinidas¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Algunos de estos dispositivos tienen la capa-

dad de transmitir las señales por vía telefónica. Las ventajas de las grabadoras de bucle implantables son las grabaciones continuas de alta fidelidad en bucle. Las desventajas incluyen la necesidad de realizar una intervención quirúrgica menor, el hecho de que algunas veces pueda ser difícil distinguir entre arritmias supraventriculares y ventriculares, la presencia de infradetección o supradetección que puede llenar la memoria y el alto coste del dispositivo implantable. Las grabadoras de bucle implantables tienen un coste inicial elevado. Sin embargo, si la correlación síntomas-ECG se puede conseguir en un número sustancial de pacientes durante la vida útil del dispositivo, el análisis del coste del rendimiento síntoma-ECG ha demostrado que el dispositivo implantable puede tener una relación coste-eficacia más favorable que la estrategia de investigación convencional^{117,118}. En la experiencia inicial, los dispositivos implantables se usaban para el diagnóstico de pacientes con síncope de causa desconocida al final de un proceso diagnóstico negativo. En una serie pequeña de pacientes altamente seleccionados, la correlación síntomas-ECG se alcanzó en el 88% de los pacientes dentro de una media de 5 meses desde la implantación¹⁰³. Los datos agrupados

de nueve estudios^{103,104,108,119-124} con 506 pacientes con síncope de causa desconocida al final de una investigación convencional completa, muestran que había una correlación entre el síncope y el ECG en 176 pacientes (35%); de éstos, el 56% tenía asistolia (o bradicardia en unos pocos casos) en el momento de la grabación del episodio, el 11% tenía taquicardia y el 33% no tenía arritmia. En los datos agrupados de siete estudios^{104,108,119-123}, era mucho más improbable que el presíncope se asociara a una arritmia que el síncope. Estos resultados indican que, en ausencia de una arritmia documentada, el presíncope no puede considerarse una variable subrogada del síncope; por el contrario, la documentación de una arritmia significativa en el momento del presíncope puede considerarse un hallazgo diagnóstico (véase «Recomendaciones: monitorización electrocardiográfica»).

Existen otras áreas de interés, además del síncope de causa desconocida, en las que se ha estudiado las grabadoras de bucle implantables:

- Pacientes con sospecha de epilepsia pero cuyo tratamiento se haya demostrado ineficaz⁹⁰.
- Pacientes con sospecha de síncope neuromediado recurrente cuando la comprensión del mecanismo del síncope espontáneo puede alterar el enfoque terapéutico¹¹⁰.
- Pacientes con bloqueo de rama en los que el BAV paroxístico sea probable a pesar de un estudio electrofisiológico completo negativo¹²⁰.
- Pacientes con cardiopatía estructural definida y/o taquiarritmia ventricular no sostenida en los que una taquiarritmia ventricular sea probable a pesar de que el estudio electrofisiológico completo sea negativo¹¹⁹.
- Pacientes con caídas de causa desconocida¹²⁵.

2.2.3.6 Telemetría remota (en casa). Recientemente se han desarrollado unos sistemas de dispositivos implantables y externos capaces de realizar un registro ECG continuo o con una memoria en bucle de 24 h, con transmisión inalámbrica (a tiempo real) a un centro de servicios. Se envían informes diarios e informes de aviso para episodios predefinidos desde el centro al médico. Los datos iniciales demostraron que el sistema de telemetría ambulatorio cardíaco móvil tenía un rendimiento diagnóstico más elevado que la monitorización en bucle externa activada por el paciente en pacientes con síncope o presíncope¹²⁶. Se necesitan evaluaciones adicionales para conocer mejor el potencial papel de estos sistemas en el protocolo de estudio diagnóstico de los pacientes con síncope.

2.2.3.7 Clasificación de los registros electrocardiográficos. Debido a la heterogeneidad de los hallazgos y a la amplia variedad de trastornos del

ritmo que se registran con una grabadora de bucle implantable en el momento del síncope, los investigadores del International Study on Syncope of Unknown Etiology (ISSUE) han propuesto una clasificación dirigida a agrupar las observaciones en patrones homogéneos con el fin de definir unos estándares aceptables que sean útiles para los estudios futuros y la práctica clínica¹²⁷. Esta clasificación divide los registros de ECG en cuatro grupos, de acuerdo con el principal trastorno del ritmo y el mecanismo sugerido de síncope (tabla 12).

2.2.3.8 Monitorización electrocardiográfica en el síncope: ¿qué lugar en el protocolo de estudio? El papel de la monitorización ECG no puede definirse de forma aislada. Los médicos van a guiarse por los resultados de la evaluación inicial. En algunas situaciones, en las que la evidencia clínica indica claramente un diagnóstico de síncope reflejo, sobre todo cuando el síncope ocurre ocasionalmente, la monitorización con ECG puede considerarse innecesaria. En pacientes con síntomas frecuentes o en los que haya sospecha de síncope arritmico, pero que no estén en una situación de alto riesgo, una grabadora de bucle implantable puede ser útil. En la experiencia inicial, las grabadoras de bucle implantables se usaban como último recurso en la evaluación del síncope después de que todas los estudios fueran negativos. En un estudio¹²⁸ se aleatorizó a 60 pacientes con síncope de causa desconocida a estrategia «convencional», consistente en una grabadora de bucle externa, prueba de la mesa basculante y estudio electrofisiológico, o a monitorización prolongada con grabadora de bucle implantable. Los resultados fueron que la estrategia de la grabadora de bucle implantable inicial tenía mayores probabilidades de proporcionar un diagnóstico que la estrategia convencional (el 52 frente al 20%). No obstante, se excluyó a los pacientes en situación de alto riesgo de arritmias que pusieran en peligro su vida, así como a aquellos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 35%. De acuerdo con estos resultados y debido al valor diagnóstico limitado de la prueba de basculación^{98,99}, la prueba de adenosintrifosfato (ATP)^{99,129}, el estudio electrofisiológico^{119,120} y la monitorización con ECG a corto plazo (Holter, grabadora de bucle externa), parece ser que el uso precoz de una grabadora de bucle interna en el protocolo diagnóstico puede convertirse en el estándar de referencia cuando haya sospecha de una causa arritmica de síncope pero no esté suficientemente probada para establecer un tratamiento basado en la etiología.

La tecnología futura puede permitir el registro de múltiples señales además del ECG y dará mayor protagonismo a las características que ocurran durante

TABLA 12. Clasificación de los registros ECG obtenidos con GBI y su probable mecanismo (adaptado de la clasificación ISSUE)

Clasificación		Mecanismo propuesto
Tipo 1, asistolia: pausa R-R \geq 3 s	Tipo 1A. Parada sinusal: bradicardia sinusal progresiva o taquicardia sinusal inicial seguida por bradicardia sinusal progresiva hasta parada sinusal	Probablemente reflejo
	Tipo 1B. Bradicardia sinusal + BAV: – Bradicardia sinusal progresiva seguida por BAV (y pausas ventriculares) con descenso concomitante del ritmo sinusal o – Comienzo súbito de BAV (y pausas ventriculares) con descenso concomitante del ritmo sinusal	Probablemente reflejo
	Tipo 1C. BAV: comienzo súbito de BAV (y pausas ventriculares) con incremento concomitante del ritmo sinusal	Probablemente intrínseco
Tipo 2, bradicardia: disminución de FC > 30% o < 40 lpm durante > 10 s		Probablemente reflejo
Tipo 3, sin cambios o cambios leves de FC: variaciones de FC < 30% o > 40 lpm		Incierto
Tipo 4, taquicardia: incrementos de FC > 30% o > 120 lpm	Tipo 4A. Taquicardia sinusal progresiva	Incierto
	Tipo 4B. Fibrilación auricular	Arritmia cardiaca
	Tipo 4C. TSV (excepto seno)	Arritmia cardiaca
	Tipo 4D. TV	Arritmia cardiaca

AV: arritmia ventricular; BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

el síncope espontáneo, más que en el síncope provocado. Por esta razón, es probable que los monitores implantables tengan un protagonismo creciente en el síncope y que su uso se anticipe en el protocolo de diagnóstico en lugar de, o antes de, otras muchas investigaciones convencionales. No obstante, en el caso de pacientes con cardiopatía estructural grave que expone al paciente a una situación de alto riesgo de arritmias que pongan en peligro su vida, se debe usar un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) o realizar un estudio electrofisiológico previo al uso de sistemas de monitorización ECG. Aunque la documentación de una bradiarritmia concurrente con el síncope se considera diagnóstica, en algunos casos puede ser necesaria una evaluación adicional para discriminar entre una anomalía cardiaca intrínseca y un mecanismo reflejo, que es la causa más frecuente de bradiarritmia paroxística en pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal.

2.2.4 Estudio electrofisiológico

La eficacia diagnóstica del estudio electrofisiológico para determinar la causa de síncope depende mucho del grado de sospecha de la anomalía (probabilidad previa a la prueba) y también del protocolo del estudio electrofisiológico.

Repasando los datos obtenidos a partir de ocho estudios que han incluido a un total de 625 pacientes con síncope sometidos a estudio electrofisiológico¹³⁰, se ha visto que los resultados positivos se obtuvieron predominantemente en los pacientes con cardiopatía estructural.

En global, la sensibilidad y la especificidad del estudio electrofisiológico no son buenas. La revisión completa sobre este tema se encuentra en las guías previas¹. En los últimos años el desarrollo de métodos no invasivos potentes, como la monitorización prolongada, que tienen un valor diagnóstico mayor, ha reducido la importancia del estudio electrofisiológico como prueba diagnóstica. Además, el estudio electrofisiológico ya no está indicado en pacientes con FEVI severamente deprimida, porque en estos casos hay un consenso globalizado en que se debe implantar un DCI independientemente del mecanismo del síncope, tal como se ha expuesto en este documento. En la práctica clínica, los datos procedentes de algunos registros muestran que sólo un 2% de los pacientes con síncope de causa desconocida evaluado por cardiólogos se somete a un estudio electrofisiológico; este porcentaje es incluso menor cuando los pacientes son evaluados por otros especialistas^{27,31,36,40,56,131}. A pesar de ello, esta prueba sigue siendo útil para el diagnóstico de las situaciones clínicas específicas que ahora se enumeran.

2.2.4.1 Sospecha de bradicardia intermitente. La probabilidad previa a la prueba de bradicardia relacionada con síncope es relativamente elevada en

Recomendaciones: estudio electrofisiológico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– En pacientes con cardiopatía isquémica el EEF está indicado cuando la evolución inicial señala a un origen arritmico del síncope (tabla 10), salvo que ya haya una indicación establecida para DCI	I	B
– En pacientes con bloqueo de rama, el EEF se debe considerar cuando las pruebas no invasivas no han logrado establecer un diagnóstico	IIa	B
– En pacientes con síncope precedido por palpitaciones breves y repentinas, se debe considerar el EEF cuando las otras pruebas no invasivas no hayan logrado establecer un diagnóstico	IIb	B
– En pacientes con síndrome de Brugada, MAVD y miocardiopatía hipertrófica, se puede realizar un EEF en casos seleccionados	IIb	C
– En pacientes con ocupaciones de alto riesgo, en los que están justificados todos los esfuerzos para excluir la causa cardiovascular del síncope, se puede realizar un EEF en casos seleccionados	IIb	C
– El EEF no está recomendado en pacientes con ECG normal, sin cardiopatía y sin palpitaciones	III	B
Criterios diagnósticos		
– El EEF es diagnóstico, y no son necesarias pruebas adicionales, en los siguientes casos:		
• Bradicardia sinusal y TRNSC prolongado (> 525 ms)	I	B
• Bloqueo de rama junto con un intervalo His-ventrículo ≥ 100 ms o un bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular progresiva o con prueba farmacológica	I	B
• Inducción de TV monomórfica sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo	I	B
• Inducción de TSV rápida que reproduce síntomas hipotensivos o espontáneos	I	B
– Un intervalo His-ventrículo entre 70 y 100 ms debe considerarse diagnóstico	IIa	B
– Se puede considerar diagnóstica la inducción de TV polimórfica o la fibrilación ventricular en pacientes con síndrome de Brugada o MAVD y en pacientes reanimados de una parada cardiaca	IIb	B
– La inducción de TV polimórfica o la fibrilación ventricular en pacientes con miocardiopatía isquémica o MCD no se considera un hallazgo diagnóstico	III	B

DCI: desfibrilador cardioversor implantable; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; MAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCD: miocardiopatía dilatada; TRNSC: tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

caso de bradicardia sinusal asintomática (< 50 lpm) o bloqueo sinoauricular, documentado normalmente por ECG de 12 derivaciones o monitorización con ECG.

El valor pronóstico del tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) prolongado no está bien definido. Una respuesta anormal se define como $\geq 1,6$ o 2 s para TRNS o ≥ 525 ms para el TRNS corregido^{132,133}. Sin embargo, un estudio observacional ha demostrado que hay relación entre TRNS prolongado en el estudio electrofisiológico y el efecto de la estimulación cardiaca en los síntomas. Otro pequeño estudio prospectivo ha mostrado que los pacientes con un TRNS corregido ≥ 800 ms tuvieron un riesgo de síncope 8 veces mayor que los pacientes con un TRNS corregido por debajo de ese valor¹³⁴.

2.2.4.2 Síncope en pacientes con bloqueo de rama (amenaza de BAV de alto grado). Los pacientes con bloqueo de rama tienen más riesgo de BAV de alto grado. Hay dos factores que aumentan el riesgo de BAV en pacientes con bloqueo de rama: una historia de síncope y un intervalo His-ventrículo prolongado. El riesgo de sufrir BAV aumentó desde el 2% en pacientes sin síncope hasta un 17% en pacientes con síncope durante un seguimiento de 42

meses¹³⁵. La tasa de progresión hacia un BAV a los 4 años fue del 4, el 12 y el 24% respectivamente en los pacientes con intervalos His-ventriculares < 55 ms (normal), ≥ 70 ms y ≥ 100 ms¹³⁶.

El desarrollo de bloqueo intrahisiano o infrahisiano en la estimulación auricular creciente es altamente predictora de amenaza de BAV, pero tiene una sensibilidad baja. El desarrollo de bloqueo intrahisiano o infrahisiano mediante estrés farmacológico con fármacos antiarrítmicos de clase I predice el desarrollo ulterior de BAV espontáneo con una sensibilidad mayor. Sigue siendo incierto el valor pronóstico de un intervalo His-ventrículo farmacológicamente prolongado hasta un valor ≥ 120 ms sin inducción de BAV. Por otra parte, alrededor de un tercio de los pacientes con un estudio electrofisiológico negativo en los que se ha implantado una grabadora de bucle interna sufrieron BAV intermitente o permanente en el seguimiento¹²⁰. Por lo tanto, el estudio electrofisiológico tiene una sensibilidad y una especificidad bajas.

En los resultados agrupados de nueve estudios (1.761 pacientes) la mortalidad total fue de un 28% a los 40 meses; el 32% de las muertes fueron súbitas¹. Sin embargo, ni el síncope ni el intervalo His-ventricular prolongado se asociaron a un riesgo

mayor de muerte y el tratamiento con marcapasos no redujo este riesgo¹³⁵.

En conclusión, el intervalo His-ventricular prolongado o la inducción de BAV por estimulación cardíaca o por estrés farmacológico identifica a un grupo de pacientes con un mayor riesgo de sufrir BAV en el seguimiento, pero la ausencia de hallazgos anormales no excluye su aparición.

2.2.4.3 Sospecha de taquicardia. En pacientes con síncope precedido por un comienzo súbito de palpitations breves que sugieren taquicardia supraventricular, puede estar indicado un estudio electrofisiológico para evaluar el mecanismo exacto, especialmente cuando se puede realizar una ablación curativa con catéter.

En pacientes con infarto de miocardio previo y FEVI preservada, la inducción de una taquicardia ventricular monomórfica sostenida es claramente predictora de la causa del síncope¹³⁷, mientras que la inducción de una fibrilación ventricular se considera un hallazgo no específico¹³⁸. La ausencia de inducción de arritmias ventriculares identifica a un grupo de pacientes con menor riesgo de síncope arrítmico¹³⁹.

El papel del estudio electrofisiológico y el uso de estrés farmacológico con antiarrítmicos de clase I en pacientes con síncope y sospecha de síndrome de Brugada es controvertido⁵². En un metaanálisis de datos publicados en todo el mundo procedentes de 1.036 pacientes, en el 54% de los cuales la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular se había inducido mediante estimulación ventricular prematura, no se observaron diferencias en los resultados clínicos en un seguimiento de 34 meses¹⁴⁰ (véase «Recomendaciones: estudio electrofisiológico»).

2.2.5 Prueba de adenosintrifosfato

Esta prueba requiere la inyección rápida (< 2 s) de un bolo de 20 mg de ATP (o adenosina) durante la monitorización con ECG. La inducción de BAV con asistolia ventricular > 6 s de duración o la inducción de un BAV > 10 s se consideran anormales. La prueba del ATP ha producido respuestas anormales en algunos pacientes con síncope de origen desconocido (especialmente en mujeres de edad avanzada sin cardiopatía estructural), pero no en controles, lo que indica que el BAV paroxístico puede ser la causa del síncope de origen desconocido. Sin embargo, estudios recientes no han demostrado ninguna correlación entre el BAV inducido por ATP y los hallazgos ECG (documentados por una grabadora de bucle implantable) durante el síncope espontáneo^{98,99}. Por lo tanto, el bajo valor predictivo de la prueba no justifica su uso para la selección de pacientes con indicación de estimulación cardíaca. Sigue siendo objeto

de investigación el papel de la liberación endógena de adenosina como desencadenante de algunas formas de síncope debidas a BAV paroxístico de causa desconocida (el llamado «síncope sensible a la adenosina») (véase «Recomendaciones: prueba de adenosintrifosfato»).

Recomendaciones: prueba de adenosintrifosfato (ATP)

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– Debido a la ausencia de correlación con el síncope espontáneo, la prueba de ATP no puede usarse como prueba diagnóstica para la selección de pacientes que requieran marcapasos	III	B

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

2.2.6 Ecocardiografía y otras técnicas de imagen

La ecocardiografía que incluye la evaluación de datos hemodinámicos estructurales y funcionales es una técnica clave para diagnosticar la presencia de cardiopatía estructural. La ecocardiografía desempeña un papel importante en la estratificación del riesgo basada en la FEVI. En presencia de cardiopatía estructural, se debe realizar otras pruebas para evaluar la causa cardíaca del síncope. La ecocardiografía identifica la causa del síncope en muy pocos pacientes, en cuyo caso no son necesarias otras pruebas (p. ej., estenosis aórtica, mixoma auricular, taponamiento, etc.).

En casos seleccionados (p. ej., en la disección o hematoma aórtico, tromboembolia pulmonar, masas cardíacas, enfermedades pericárdicas y miocárdicas, anomalías congénitas de las arterias coronarias) puede realizarse una ecocardiografía transesofágica, tomografía computarizada o resonancia magnética (véase «Recomendaciones: ecocardiografía»).

Recomendaciones: ecocardiografía

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– La ecocardiografía está indicada para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en pacientes con sospecha de cardiopatía estructural	I	B
Criterios diagnósticos		
– La ecocardiografía sola es diagnóstica de la causa de síncope en la estenosis aórtica severa, los trombos o los tumores cardíacos obstructivos, el taponamiento pericárdico, la disección aórtica y las anomalías congénitas de las arterias coronarias	I	B

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

2.2.7 Prueba de esfuerzo

El síncope inducido por ejercicio es poco frecuente. La prueba de esfuerzo debe realizarse a pacientes que han experimentado episodios de síncope durante un esfuerzo o poco después. Se debe realizar una cuidadosa monitorización electrocardiográfica y de presión arterial tanto durante la prueba como durante la fase de recuperación, ya que el síncope puede ocurrir durante o inmediatamente después del ejercicio. Estas dos situaciones deben considerarse de forma separada. De hecho, el síncope que tiene lugar durante el ejercicio puede deberse a causas cardíacas (incluso cuando algunos casos clínicos han demostrado que puede ser una manifestación de una vasodilatación refleja exagerada), mientras que el síncope que ocurre después del ejercicio es casi con total seguridad secundario a un mecanismo reflejo. Los BAV de segundo y tercer grado inducidos por ejercicio y relacionados con la taquicardia se localizan distalmente al nodo AV y predicen una progresión hacia BAV permanente. El ECG de reposo muestra con frecuencia anomalías intraventriculares de la conducción¹⁴¹. No hay datos que respalden la indicación de prueba de esfuerzo en la población global con síncope (véase «Recomendaciones: prueba de esfuerzo»).

Recomendaciones: prueba de esfuerzo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes que sufren síncope durante o poco después de realizar un esfuerzo	I	C
Criterios diagnósticos		
– La prueba de esfuerzo es diagnóstica cuando el síncope se reproduce durante o inmediatamente después del ejercicio en presencia de anomalías en el ECG o hipotensión severa	I	C
– La prueba de esfuerzo es diagnóstica si se desarrolla un BAV de segundo o tercer grado Mobitz II durante el ejercicio, incluso sin síncope	I	C

BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

2.2.8 Cateterismo cardíaco

La angiografía coronaria debe llevarse a cabo cuando haya sospecha de isquemia o infarto de miocardio, con el fin de descartar arritmias inducidas por la isquemia.

2.2.9 Examen psiquiátrico

El síncope y la psiquiatría interaccionan de dos formas. Varios psicofármacos pueden contribuir al síncope a través de la hipotensión ortostática y la prolongación de los intervalos QT. La interrupción de una pauta farmacológica psiquiátrica puede tener consecuencias psiquiátricas severas y no debe realizarse sin los conocimientos adecuados.

La segunda interacción tiene que ver con los ataques «funcionales». El término «funcional» se utiliza para situaciones que se parecen a situaciones somáticas conocidas, sin que se encuentre una explicación somática, en las que se supone que hay un mecanismo psicológico. Hay dos tipos de pacientes que se pueden incluir en el diagnóstico diferencial de la pérdida transitoria del conocimiento. En ambos tipos, los pacientes son no respondedores y no presentan un control motor normal, lo que hace que las caídas sean frecuentes. En uno de los tipos, los movimientos groseros se parecen a los ataques epilépticos; estos ataques se han descrito como «seudoepilepsia», «ataques no epilépticos», «ataques psicógenos no epilépticos» y «trastornos convulsivos no epilépticos». En el otro tipo no hay movimientos groseros, de forma que los ataques se parecen al síncope o a una pérdida del conocimiento de larga duración. Estos ataques se han descrito como «síncope psicógeno», «seudosíncope», «síncope de origen psiquiátrico» y «síncope de causa médica desconocida». Es importante señalar que los últimos dos términos no concuerdan con la definición de síncope, ya que no hay hipoperfusión cerebral en la pérdida transitoria del conocimiento de tipo funcional.

La diferencia básica entre la pérdida transitoria del conocimiento de tipo funcional y el trastorno que se parece a él es la ausencia de un mecanismo somático: en la pseudoepilepsia no hay una actividad cerebral epileptiforme; en el pseudosíncope la presión arterial y la frecuencia cardíaca no son bajas y el electroencefalograma (EEG) no muestra actividad delta o aplanamiento durante el ataque.

La frecuencia de este tipo de ataques no se conoce, ya que varía dependiendo del entorno. La pérdida transitoria del conocimiento de tipo funcional que se parece a la epilepsia ocurre en un 15-20% de los casos en las clínicas especializadas en epilepsia y en hasta un 6% en las clínicas de síncope¹⁴².

Diagnóstico. Normalmente el pseudosíncope dura más que el síncope: los pacientes pueden permanecer tumbados en el suelo durante muchos minutos; 15 min no es excepcional. Otras claves son la alta frecuencia (incluso numerosos ataques en un día) y la ausencia de un desencadenante reconocible. La presencia de traumatismo no excluye la pérdida transitoria del conocimiento de tipo fun-

cional: se ha documentado traumatismo en más del 50% de los pseudoataques. Los ojos suelen estar abiertos en los ataques epilépticos y en el síncope, pero normalmente están cerrados en la pérdida transitoria del conocimiento de tipo funcional. La documentación de los ataques es muy útil; los parámetros que hay que evaluar son la postura y el tono muscular (grabación con vídeo o estudio neurológico), presión arterial, frecuencia cardíaca y EEG. Éste es factible debido a que los trastornos funcionales son susceptibles a la sugestión, lo que permite un diagnóstico casi certero¹⁴². Durante la prueba de la mesa basculante, la combinación de pérdida aparente del conocimiento con pérdida del control motor, con presión arterial, frecuencia cardíaca y EEG normales descarta el síncope y la mayoría de las formas de epilepsia.

Poder probar la naturaleza de los ataques es útil para confirmar el diagnóstico. Puede ser difícil comunicar al paciente el diagnóstico de «psicógeno», pero sin este diagnóstico la derivación puede ser imposible. Una explicación psicológica puede hacer creer a los pacientes que son responsables personalmente o que fingen los ataques a propósito. Los pacientes perciben sus ataques como involuntarios, y probablemente lo sean. Hacer hincapié en que los ataques son tan involuntarios como en el síncope o el ataque epiléptico evita la estigmatización y los conflictos y ofrece opciones terapéuticas (véase «Recomendaciones: examen psiquiátrico»).

2.2.10 Examen neurológico

Recomendaciones: examen psiquiátrico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– El examen psiquiátrico está indicado en pacientes en que se sospecha que el T-LOC es un seudósíncope psicógeno	I	C
– Se puede considerar la prueba de la mesa basculante, preferiblemente con grabación simultánea de EEG y monitorización con vídeo, para el diagnóstico de T-LOC que se parece al síncope (seudósíncope) o epilepsia	IIb	C

EEG: electroencefalograma; T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

En esta sección se exponen los trastornos neurológicos que causan síncope o que se parecen a él y las pruebas neurológicas en el síncope.

2.2.10.1 Situaciones clínicas.

Disfunción autonómica. En la disfunción del sistema nervioso autonómico, el sistema nervioso autónomo no puede hacer frente a las demandas fisiológicas,

lo que se expresa como hipotensión ortostática. La hipotensión tras ejercicio, una situación relacionada, se refiere a la hipotensión directamente después del cese de la actividad física. Existen tres categorías de disfunción del sistema nervioso autonómico.

– La disfunción primaria del sistema nervioso autonómico comprende la enfermedad neurológica degenerativa, como la disfunción pura del sistema nervioso autonómico, la atrofia sistémica múltiple, la enfermedad de Parkinson y la demencia de los cuerpos de Lewy¹⁴³.

– La disfunción secundaria del sistema nervioso autonómico incluye la lesión del sistema autónomo por otras enfermedades, como la diabetes mellitus, la amiloidosis y varias polineuropatías¹⁴³.

– La hipotensión ortostática inducida por fármacos es la causa más frecuente de hipotensión ortostática; los fármacos que más comúnmente causan hipotensión ortostática son antihipertensivos, diuréticos, antidepresivos tricíclicos, fenotiacidas y alcohol. Mientras que en la disfunción primaria y secundaria del sistema nervioso autonómico la disfunción se debe a lesión estructural en el sistema nervioso autónomo (ya sea el central o el periférico), en la hipotensión ortostática inducida por fármacos el fallo es funcional.

Se debe considerar el examen neurológico en la disfunción primaria del sistema nervioso autonómico. Los signos de aviso son impotencia precoz y trastornos en la micción y, más tardíamente, parkinsonismo y ataxia. La derivación en los casos de disfunción secundaria del sistema nervioso autonómico y en la hipotensión ortostática inducida por fármacos depende del tipo de médicos que tratan la enfermedad subyacente.

Trastornos cerebrovasculares. El «robo de la subclavia» se refiere al desvío de flujo sanguíneo hacia el brazo a través de la arteria vertebral debido a estenosis u oclusión de la arteria subclavia. El TIA puede ocurrir cuando el flujo a través de la arteria vertebral no puede irrigar el brazo y parte del cerebro cuando se hace fuerza con el brazo. El «robo» afecta más frecuentemente al lado izquierdo. Cuando se detecta con ultrasonidos, el «robo» es asintomático en el 64% de los casos¹⁴⁴. Un TIA sólo es probable que se deba a «robo» cuando es vertebrobasilar (véase más adelante) y está asociado al ejercicio de uno de los brazos. No hay informes fiables de pérdida del conocimiento aislada sin síntomas o signos neurológicos focales en el «robo de la subclavia».

El TIA relacionado con una arteria carótida no causa pérdida transitoria del conocimiento. Cuando casi todas las arterias cerebrales están ocluidas, es

TABLA 13. Valor de la historia clínica para distinguir entre ataque y síncope**Hallazgos clínicos que sugieren el diagnóstico**

	Probable ataque	Probable síncope
Síntomas previos al episodio	Aura (como un olor extraño)	Náuseas, vómitos, malestar abdominal, sensación de sudor frío (neuromediado) Mareos, visión borrosa
Hallazgos durante la pérdida de conocimiento (según lo observado por un testigo ocular)	Los movimientos tonicoclónicos suelen ser prolongados y su comienzo se corresponde con la pérdida del conocimiento Movimiento clónico hemilateral Automatismos claros como masticar, relamerse los labios o espuma en la boca (ataque parcial) Morderse la lengua Cara azulada	Los movimientos tonicoclónicos son siempre de corta duración (< 15 s) y empiezan siempre después de la pérdida del conocimiento
Síntomas tras el episodio	Confusión prolongada Dolor muscular	Normalmente de corta duración Náuseas, vómitos, palidez (neuromediado)

Otros hallazgos clínicos de menor valor que hacen sospechar un ataque (baja especificidad)

Historia familiar
 Hora del episodio (noche)
 Sensación de «pinchazos» antes del episodio
 Incontinencia tras el episodio
 Heridas tras el episodio
 Dolor de cabeza tras el episodio
 Somnolencia tras el episodio
 Náuseas y malestar abdominal

Adaptado de Hoefnagels et al⁵.

extremadamente raro que la obstrucción transitoria de los vasos que quedan afecte a la conciencia sólo en la bipedestación. Además, los signos neurológicos focales son mucho más prevalentes.

El TIA del sistema vertebrobasilar puede causar pérdida del conocimiento, pero siempre hay signos focales, normalmente debilidad en las piernas, paso vacilante y ataxia de las piernas, parálisis oculomotora y disfunción orofaríngea. En términos prácticos, un TIA es un déficit focal sin pérdida del conocimiento, mientras que el síncope es lo contrario.

Migraña. El síncope ocurre con más frecuencia en pacientes con migraña, que tienen una prevalencia más elevada de síncope y a menudo síncope frecuente¹⁴⁵. Los ataques sincopales y migrañosos no suelen ocurrir juntos en estos pacientes.

Epilepsia. La epilepsia puede causar pérdida transitoria del conocimiento: se trata de pacientes no respondedores, que se caen y luego tienen amnesia. Esto solamente ocurre en los ataques globalizados atónicos, tonicoclónicos, clónicos y tónicos. En la epilepsia de ausencia en los niños y en la epilepsia parcial compleja en los adultos, la conciencia está alterada pero no se pierde; estos pacientes permanecen de pie durante los ataques, a

diferencia de lo que ocurre en la pérdida transitoria del conocimiento.

La flacidez completa durante la pérdida del conocimiento va en contra de la epilepsia. La única excepción es el «ataque atónico», pero es raro y ocurre sin desencadenante en niños con problemas neurológicos preexistentes. Los movimientos pueden estar presentes tanto en la epilepsia como en el síncope. En la epilepsia, los movimientos duran aproximadamente 1 min y en el síncope, segundos. Las convulsiones en la epilepsia son amplias, rítmicas y normalmente sincrónicas, mientras que en el síncope suelen ser asincrónicas, pequeñas y no rítmicas. Sin embargo, las convulsiones sincrónicas pueden ocurrir en el síncope¹⁴⁶ y los testigos oculares pueden informar sobre el tipo de movimientos incorrectamente¹⁴⁷. En el síncope los movimientos sólo se producen después del comienzo de la pérdida del conocimiento y después de la caída; no es así en la epilepsia.

El síncope suele ser desencadenado; la epilepsia, raramente. Los desencadenantes en la epilepsia refleja, como las luces que se encienden y se apagan, difieren de los del síncope. Un aura típica consiste en una sensación creciente en el abdomen (aura epigástrica) o un olor desagradable inusual. La sensación creciente ocurre raramente en el síncope. La sudora-

ción y la palidez no son comunes en la epilepsia. La mordedura de la lengua es mucho más frecuente en la epilepsia y se produce sobre el costado de la lengua, mientras que en el síncope se produce en la punta.^{5,147} La incontinencia urinaria se produce en los dos. Los pacientes pueden sentirse confusos después del ataque durante bastante tiempo en la epilepsia, mientras que en el síncope normalmente se recupera la lucidez de forma inmediata (tabla 13). El dolor de cabeza, el dolor muscular y la elevación de la creatinina y la prolactina son mucho más frecuentes después de la epilepsia.

Otros ataques. La cataplexia es una paresia o parálisis desencadenada por las emociones, normalmente la risa. Los pacientes están conscientes, de forma que no se produce amnesia. Junto con la somnolencia diurna, la cataplexia asegura un diagnóstico de narcolepsia.

Las caídas pueden deberse a síncope; los ancianos pueden no ser conscientes de haber perdido el conocimiento. En algunos individuos los trastornos posturales, el paso vacilante y el equilibrio pueden parecerse a las caídas del síncope.

El término *drop attacks* (caídas fulminantes) se usa de forma variable para la enfermedad de Ménière, ataques epilépticos atónicos y caídas de causa desconocida. El uso más claro del término se aplica a mujeres de mediana edad (raramente a los varones) que de repente se dan cuenta de que están cayéndose¹⁴⁸. Sólo recuerdan haberse golpeado contra el suelo. Las caídas por causa desconocida merecen atención médica¹⁴⁸.

2.2.10.2 Pruebas neurológicas.

Electroencefalografía. Los EEG entre ataques son normales en el síncope^{5,149}. Un EEG normal entre dos ataques no puede descartar una epilepsia, pero siempre tiene que interpretarse en un contexto clínico. Cuando haya dudas, es mejor posponer el diagnóstico de epilepsia que diagnosticarlo incorrectamente.

No se recomienda un EEG cuando el síncope sea la causa más probable de la pérdida transitoria del conocimiento, pero sí cuando la epilepsia sea la causa más probable o cuando los datos clínicos sean equívocos. El EEG puede ser útil para establecer el seudósíncope psicógeno cuando se registra durante un ataque provocado.

Tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear. No existen estudios que hayan evaluado el uso de las técnicas de imagen cerebral en el síncope. La tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear en el síncope no complicado deben evitarse. La imagen puede ser necesaria basándose en el examen neurológico.

Estudios neurovasculares. No hay estudios que indiquen que la eco-Doppler carotídea sea útil en pacientes con síncope típico (véase «Recomendaciones: examen neurológico»).

Recomendaciones: examen neurológico

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Indicaciones		
– El examen neurológico está indicado en pacientes en los que se sospecha que el T-LOC es epilepsia	I	C
– El examen neurológico está indicado cuando el síncope se debe a disfunción autonómica con el fin de evaluar la enfermedad subyacente	I	C
– No están indicados EEG, ultrasonidos de las arterias del cuello, tomografía computarizada o imagen por resonancia magnética del cerebro, a menos que se sospeche una causa no sincopal de T-LOC	III	B

EEG: electroencefalograma; T-LOC: pérdida transitoria del conocimiento.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

PARTE 3. TRATAMIENTO

Principios globales del tratamiento del síncope

Los objetivos principales del tratamiento de los pacientes con síncope son prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias. La importancia y la prioridad de estos objetivos dependen de la causa del síncope. Por ejemplo, en pacientes con taquicardia ventricular que causa síncope, el riesgo de mortalidad es claramente predominante, mientras que en pacientes con síncope reflejo lo es la prevención de las recurrencias o reducción de las lesiones.

Conocer la causa del síncope desempeña un papel fundamental en la selección del tratamiento. Una vez esclarecida la causa, el segundo objetivo es evaluar el mecanismo que produce el síncope. Por ejemplo, el mecanismo es obvio en el caso del BAV en el contexto de los defectos en la conducción intraventricular, pero puede ser más complejo en el contexto del síncope reflejo: ¿es cardiopresor o una respuesta mixta?

El estudio de la causa y el del mecanismo del síncope se realizan normalmente al mismo tiempo y pueden conducir a tratamientos diferentes (o ausencia de tratamiento). Por ejemplo, el síncope durante la fase aguda de un infarto de miocardio inferior suele ser de origen reflejo y la consecuente bradicardia severa, hipotensión o ambas son sólo una parte del infarto y deben ser tratadas como una complicación de éste. Por otra parte, el síncope reflejo recurrente debido a bradicardia severa, hipotensión o ambas en ausencia de una enfermedad aguda debe ser tratado por lo que es. Por último, el tratamiento óptimo del síncope debe dirigirse a la

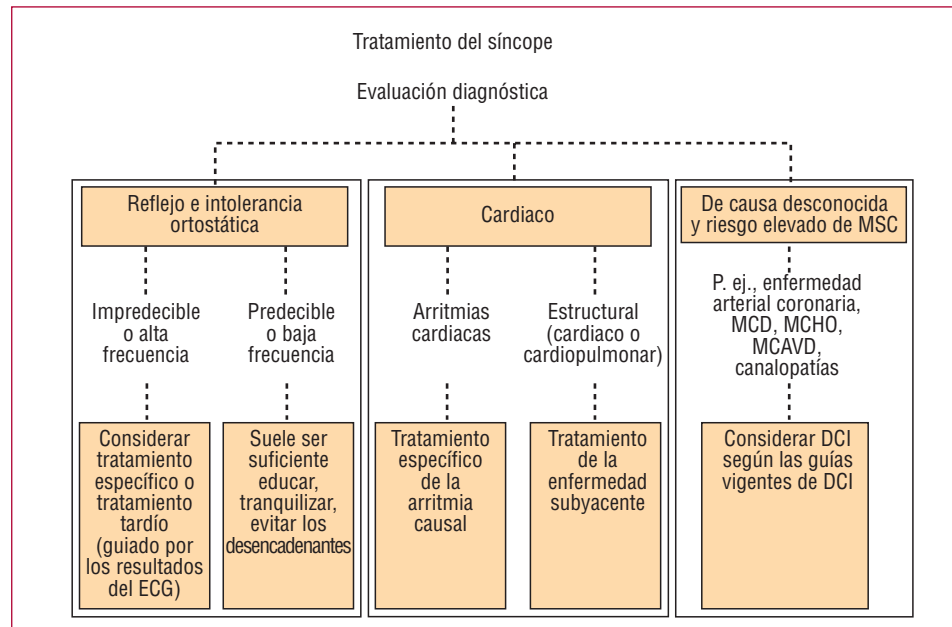


Fig. 8. Tratamiento del síncope. DCI: desfibrilador cardioversor implantable; ECG: electrocardiograma; MCAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCD: miocardiopatía dilatada; MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva; MSC: muerte súbita cardíaca.

causa de la hipoperfusión cerebral global. Sin embargo, en la medida en que estas causas no son conocidas o no responden al tratamiento (p. ej., no hay un tratamiento específico para el BAV degenerativo), el tratamiento se debe dirigir a los mecanismos que conducen a la hipoperfusión cerebral global (estimulación cardíaca en el ejemplo). El esquema global del tratamiento está basado en la estratificación del riesgo y la identificación de los mecanismos específicos siempre que sea posible, tal como se resume en la figura 8.

3.1 Tratamiento del síncope reflejo y la intolerancia ortostática

Introducción

Esta sección trata de las medidas e intervenciones dirigidas a la prevención del síncope reflejo (vasovagal, situacional, síndrome del seno carotídeo) y del síncope secundario a disfunción del sistema nervioso autónomo con hipotensión ortostática. Aunque existen muchos mecanismos fisiológicos que producen síncope, las estrategias para la prevención del síncope se aplican a todo el espectro de causas. El objetivo del tratamiento es la prevención primaria de recurrencia y lesiones asociadas y la mejoría de la calidad de vida, pero no la prolongación de la supervivencia.

Medidas sobre el estilo de vida

Desde la publicación de las Guías de 2004, los mayores avances en el tratamiento se encuentran en el campo de las medidas sobre el estilo de vida, pro-

cedentes del conocimiento de la fisiología básica y los estudios clínicos controlados.

La piedra angular del tratamiento no farmacológico de los pacientes con síncope reflejo es la educación y tranquilización en cuanto a la naturaleza benigna de este trastorno. En global, el tratamiento inicial consta de educación para reconocer y evitar en lo posible los desencadenantes (p. ej., los lugares abarrotados y calurosos, la depleción de volumen), el reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y realización de maniobras para interrumpir el episodio (p. ej., colocarse en supino, maniobras de contrapresión físicas). Cuando sea posible, los desencadenantes deben abordarse de forma directa, como la supresión de la tos en el síncope por tos. Es importante procurar evitar los fármacos que reducen la presión arterial (como bloqueadores alfa, diuréticos y alcohol).

En los casos de síncope impredecible y frecuente, puede ser necesario un tratamiento adicional. En especial en los casos de:

- Síncope muy frecuente que altera la calidad de vida.
- Síncope recurrente con o sin pródromos muy breves que expone al paciente a riesgo de traumatismo.
- Síncope durante actividades de alto riesgo (p. ej., durante la conducción, manejo de maquinaria, vuelo, deporte competitivo, etc.).

3.1.1 Síncope reflejo

3.1.1.1 Opciones terapéuticas

Maniobras de contrapresión física. Los tratamientos «físicos» no farmacológicos están emergiendo como

tratamientos de primera línea del síncope reflejo. Dos estudios clínicos^{94,95} han demostrado que las maniobras de contrapresión de presión (MCP) de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (entrelazar las manos con fuerza y tensar los brazos), son capaces de inducir un aumento significativo de la presión arterial durante la fase de síncope reflejo inminente, que permite al paciente evitar o retrasar la pérdida del conocimiento en la mayoría de los casos. Los resultados se han confirmado en un estudio clínico prospectivo multicéntrico⁹⁶ que ha evaluado la eficacia de las MCP en la vida diaria en 223 pacientes, de 38 ± 15 años, con síncope reflejo recurrente y síntomas prodrómicos reconocibles: 117 pacientes fueron aleatorizados a recibir únicamente tratamiento convencional estandarizado y 106 pacientes recibieron tratamiento convencional y entrenamiento en MCP. La carga media de síncope anual durante el seguimiento fue significativamente menor en el grupo entrenado en MCP que en el grupo control ($p < 0,004$). En total, el 51% de los pacientes con tratamiento convencional y el 32% de los pacientes entrenados en MCP sufrieron recurrencia de síncope ($p < 0,005$). La supervivencia libre de recurrencias actuarial fue mejor en el grupo de tratamiento (*log-rank test*, $p < 0,018$), dando lugar a una reducción del riesgo relativo del 39% (intervalo de confianza del 95%, 11%-53%). No se describieron efectos adversos.

Entrenamiento de basculación. En los pacientes jóvenes muy motivados con síntomas vasovagales recurrentes desencadenados por estrés ortostático, la prescripción de periodos progresivamente más largos de posturas verticales forzosas (lo que se denomina «entrenamiento de basculación») puede reducir la recurrencia de síncope^{150,151}. Sin embargo, este tratamiento está dificultado por el bajo cumplimiento de los pacientes para continuar el programa de tratamiento durante un periodo prolongado, y cuatro estudios clínicos controlados y aleatorizados no han podido confirmar la eficacia a corto plazo del entrenamiento de basculación para reducir la tasa de respuesta positiva de la mesa de basculación¹⁵²⁻¹⁵⁵.

Tratamiento farmacológico. Se han probado muchos fármacos para el tratamiento del síncope reflejo, con resultados decepcionantes en la mayoría de los casos. La lista incluye bloqueadores beta, disopiramida, escopolamina, teofilina, efedrina, etilefrina, midodrina, clonidina e inhibidores de la recaptación de serotonina. Mientras que los resultados en los estudios clínicos no controlados o estudios clínicos a corto plazo han sido satisfactorios, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido incapaces de demostrar un beneficio del fármaco activo sobre el placebo, con algunas excepciones.

Debido a que en el síncope reflejo es frecuente que haya insuficiencia para alcanzar una vasoconstricción adecuada en los vasos periféricos, se han utilizado vasoconstrictores alfaagonistas (etilefrina y midodrina). Dos estudios clínicos a doble ciego de basculación aguda han demostrado efectos aparentemente contradictorios. Moya et al⁹³ administraron etilefrina durante 1 semana, después repitieron la prueba y no encontraron diferencias entre el tratamiento activo y el placebo. Por el contrario, Kaufman et al¹⁵⁶ administraron una única dosis de midodrina justo 1 h antes de la prueba de basculación y encontraron una reducción significativa de síncope durante la prueba en el grupo de tratamiento activo. La etilefrina se ha investigado en un estudio clínico a doble ciego aleatorizado y controlado con placebo¹⁵⁷. Durante el seguimiento, los pacientes tratados con 25 mg de etilefrina dos veces al día o placebo no mostraron diferencias en la frecuencia o el tiempo de recurrencia de síncope. Por lo tanto, la evidencia no ha podido respaldar el uso de etilefrina. La midodrina se ha estudiado en tres estudios clínicos aleatorizados y no cegados en pacientes con síntomas «hipotensivos» muy frecuentes (> 1 síncope/mes)¹⁵⁸⁻¹⁶⁰. Incluso cuando se define como «neuromediado», hay solapamiento en las características clínicas de los pacientes de estos estudios con otras formas de intolerancia ortostática, lo que dificulta mucho la interpretación de estos resultados. Se han obtenido resultados positivos en un pequeño estudio clínico aleatorizado de pacientes pediátricos¹⁶¹. La principal limitación de la midodrina es la necesidad de administrarla en dosis frecuentes, lo que limita el cumplimiento a largo plazo. Es necesario tener precaución en su uso en pacientes varones de edad avanzada, por sus efectos adversos en el tracto urinario. En conjunto, estos resultados indican que el tratamiento farmacológico crónico con un agonista alfa apenas tiene utilidad en el síncope reflejo y que el tratamiento a largo plazo no debe ser aconsejado para los síntomas ocasionales. Aunque no ha sido probado, en pacientes seleccionados puede ser útil la autoadministración de una única dosis, por ejemplo, una dosis 1 h antes de permanecer de pie durante mucho tiempo o antes de realizar una actividad que suele desencadenar síncope (lo que se denomina la estrategia de la «pastilla en el bolsillo»), además de las medidas sobre el estilo de vida y las MCP. Hay que tener en cuenta, no obstante, que actualmente la midodrina no está disponible en todos los países de Europa.

La fludrocortisona se ha demostrado ineficiente en un pequeño estudio clínico aleatorizado a doble ciego en niños¹⁶². La fludrocortisona ha sido utilizada ampliamente en adultos con síncope reflejo, pero no hay evidencias que repalden su uso.

A los bloqueadores beta se les ha atribuido la capacidad de reducir el grado de activación de los mecanorreceptores ventriculares debido a su efecto inotrópico negativo en el síncope reflejo. Esta teoría no se ha confirmado en los resultados de los estudios clínicos. No existe ninguna base para el uso de bloqueadores beta en otras formas de síncope neuromediado. Pueden aumentar la bradicardia en el síndrome del seno carotídeo. No se ha podido demostrar la eficacia de los bloqueadores beta en cinco de los seis estudios clínicos de seguimiento a largo plazo¹⁶³⁻¹⁶⁷.

La paroxetina se ha demostrado eficaz en un estudio clínico controlado por placebo, que incluyó a pacientes muy sintomáticos de una institución¹⁶⁸. Estos resultados no han sido confirmados por otros estudios. La paroxetina puede reducir la ansiedad, que precipita los episodios. La paroxetina es un fármaco psicótropo que requiere precaución en el uso en pacientes que no tienen enfermedad psiquiátrica grave.

Estimulación cardíaca. La estimulación en el síncope reflejo ha sido objeto de cinco grandes estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados y controlados, que han producido resultados contradictorios¹⁶⁹⁻¹⁷³. En todos los pacientes, la selección previa al implante se basó en la respuesta a la prueba de la mesa basculante. Juntando los resultados de los cinco estudios clínicos, se evaluó a 318 pacientes; el síncope recurrió en el 21% de los pacientes estimulados y en el 44% de los pacientes no estimulados ($p < 0,001$). Un metaanálisis reciente de todos los estudios indica que hay una reducción no significativa del 17% en el síncope en los estudios a doble ciego y una reducción del 84% en los estudios en que el grupo control no recibió un marcapasos¹⁷⁴. Los resultados subóptimos no son sorprendentes si consideramos que la estimulación puede afectar al componente cardioinhibitorio del reflejo vasovagal, pero no tiene efecto en el componente vasodepresor, que a menudo es el dominante.

Dos estudios clínicos no aleatorizados han evaluado la eficacia de la estimulación seleccionando a pacientes con asistolia durante el síncope espontáneo, documentada mediante grabadora de bucle implantable. En el estudio de Sud et al¹⁷⁵, después de la inserción del marcapasos cardíaco, la carga de síncope se redujo desde 2,7 por año hasta 0,45 por año ($p = 0,02$). El estudio ISSUE 2¹¹⁰ hipotetizó que la asistolia espontánea, y no los resultados de la prueba de basculación, debe constituir la base para la selección de pacientes para el tratamiento con marcapasos. Ese estudio hizo el seguimiento de 392 pacientes con supuesto síncope reflejo mediante una grabadora de bucle implantable. De los 102 pacientes con una correlación síntoma-ritmo, 53 siguieron un tratamiento guiado por la grabadora de bucle, fundamentalmente estimulación para la asis-

tolia. Estos pacientes tuvieron una reducción sorprendente en la recurrencia de síncope respecto al tratamiento no guiado por la grabadora de bucle (el 10 frente al 41%; $p = 0,002$). Hay que destacar que el ISSUE 2 no es un estudio aleatorizado. Únicamente proporciona la base para el estudio que está actualmente en marcha, el ISSUE 3.

En conclusión, la estimulación cardíaca desempeña un papel pequeño en el tratamiento del síncope reflejo, a menos que se detecte una bradicardia espontánea severa durante la monitorización prolongada.

3.1.1.2 Condiciones individuales.

Síncope vasovagal. El manejo de esta situación clínica ha sido descrito más arriba. Hay algunos aspectos que merecen un énfasis especial. La prueba de la mesa basculante se puede utilizar para enseñar a los pacientes a reconocer los síntomas prodrómicos precoces. Se debe enseñar a todos los pacientes a realizar las MCP, que actualmente constituyen la piedra angular del tratamiento junto con la educación y tranquilización de los pacientes. En pacientes que siguen sufriendo desmayos pese a haber tomado las medidas adecuadas en el estilo de vida y pese a las MCP, se puede considerar la realización de un entrenamiento de basculación, sobre todo en los pacientes más jóvenes, muy sintomáticos y muy motivados, a pesar de que su eficacia no está probada, porque puede actuar tranquilizando al paciente sin que se produzcan efectos secundarios.

Síncope situacional. Las estrategias terapéuticas son similares a las del síncope vasovagal y ya han sido tratadas. El tratamiento de la mayoría de las formas de síncope situacional se basa fundamentalmente en evitar o mejorar el episodio desencadenante. Evitar el desencadenante puede ser difícil, pero la respuesta se puede atenuar manteniendo el volumen central, adoptando posturas de protección y enlenteciendo los cambios posturales.

Síndrome del seno carotídeo. La estimulación cardíaca parece ser beneficiosa en el síndrome del seno carotídeo^{75-77,176} y, aunque sólo se han llevado a cabo dos estudios clínicos relativamente pequeños aleatorizados y controlados, ha sido reconocida como el tratamiento de elección cuando haya bradicardia documentada^{76,77}. La estimulación auricular de una única cámara no es adecuada para el síndrome del seno carotídeo y globalmente se prefiere la estimulación ventricular de las dos cámaras^{78,177}. Todavía no existen estudios aleatorizados que examinen el tratamiento del síndrome del seno carotídeo vasodepresor dominante, lo que es válido también para otras situaciones vasodepresoras (véase «Recomendaciones: tratamiento del síncope reflejo»).

Recomendaciones: tratamiento del síncope reflejo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
– En todos los pacientes está indicado explicar el diagnóstico, tranquilizar al paciente y explicar el riesgo de recurrencias	I	C
– En pacientes con pródromos está indicada la MFCP isométrica	I	B
– Se debe considerar la estimulación cardíaca en pacientes con SSC dominante cardioinhibitorio	Ila	B
– Se debe considerar la estimulación cardíaca en pacientes con frecuentes síncope reflejos recurrentes, edad > 40 años y respuesta cardioinhibitoria espontánea documentada durante la monitorización	Ila	B
– La midodrina puede estar indicada en pacientes con SVV resistente a los cambios en el estilo de vida	IIb	B
– El entrenamiento basculante puede ser útil para la educación de los pacientes, pero los beneficios a largo plazo dependen del cumplimiento	IIb	B
– La estimulación cardíaca puede estar indicada en pacientes con respuesta cardioinhibitoria inducida por basculación que sufran frecuentes síncope recurrentes impredecibles y de edad > 40 años cuando haya fallado el tratamiento alternativo	IIb	C
– La estimulación cardíaca no está indicada en ausencia de un reflejo cardioinhibitorio documentado	III	C
– Los fármacos bloqueadores betaadrenérgicos no están indicados	III	A

MFCP: maniobra física de contrapresión; SSC: síndrome del seno carotídeo; SVV: síncope vasovagal.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

3.1.2 Hipotensión ortostática y síndromes de intolerancia ortostática

La educación sobre la naturaleza de esta situación clínica, junto con los consejos sobre el estilo de vida que ya se han subrayado, puede mejorar de forma importante los síntomas ortostáticos, incluso cuando el aumento de la presión arterial es relativamente pequeño (10-15 mmHg); aumentar la presión arterial en posición vertical justo lo necesario para que esté en la zona de autorregulación puede suponer una diferencia funcional significativa. Los registros ambulatorios de presión arterial pueden ser útiles para la identificación de patrones diurnos anormales. Estos registros también pueden ayudar a identificar hipertensión en supino o hipertensión nocturna en pacientes tratados.

La principal estrategia terapéutica en la disfunción del sistema nervioso autónomo inducida por fármacos es la eliminación del agente causal. La ex-

pansión del volumen extracelular es un objetivo importante. En ausencia de hipertensión, los pacientes deben ser instruidos para realizar una ingesta suficiente de agua y sal, hasta llegar a los 2-3 l de fluidos por día y 10 g de NaCl¹⁷⁸. Se ha descrito que la ingesta rápida de agua fría puede ser efectiva para combatir la intolerancia ortostática y la hipotensión posprandial¹⁷⁹. Dormir con la cabecera de la cama elevada (10°)¹⁰⁸ previene la poliuria nocturna, mantiene una distribución más favorable de los fluidos corporales y mejora la hipertensión nocturna^{180,181}.

La acumulación venosa gravitacional en pacientes de edad avanzada puede tratarse con vendajes abdominales o medias compresivas^{14,182}. Se debe animar a realizar MCP, como cruzar las piernas y agacharse, en pacientes con síntomas de aviso y que puedan realizarlas¹⁸⁰.

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, el agonista alfa midodrina es útil cuando se utiliza junto con el tratamiento de primera línea en pacientes con disfunción crónica del sistema nervioso autónomo. No debe considerarse como una cura, ni tampoco es útil en todos los pacientes afectados, pero puede ser de gran ayuda en algunos de ellos. No hay duda de que la midodrina aumenta la presión arterial, tanto en supino como en posición vertical y que mejora los síntomas de la hipotensión ortostática. La midodrina (5-20 mg, tres veces al día) se ha demostrado efectiva en tres estudios clínicos aleatorizados y controlados por placebo¹⁸³⁻¹⁸⁵.

La fludrocortisona (0,1-0,3 mg una vez al día) es un mineralocorticoide que estimula la retención renal de sodio y expande el volumen de fluido¹⁸⁶. La evidencia a favor de la fludrocortisona procede de dos pequeños estudios observacionales (en combinación con dormir con la cabeza levantada) y un estudio clínico a doble ciego en 60 pacientes; los estudios observacionales demostraron un beneficio

Recomendaciones: tratamiento de la hipotensión ortostática

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
– Se debe mantener hidratación y consumo de sal adecuados	I	C
– Cuando sea necesario, debe administrarse midodrina como tratamiento coadyuvante	Ila	B
– Cuando sea necesario, debe administrarse fludrocortisona como tratamiento coadyuvante	Ila	C
– Puede estar indicada la MFCP isométrica	IIb	C
– Puede estar indicado que duerma con la cabeza ligeramente levantada (> 10°) para aumentar el volumen de fluido	IIb	C

MFCP: maniobra física de contrapresión.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

hemodinámico y, en el estudio clínico, los pacientes tratados fueron menos sintomáticos y tuvieron presiones arteriales más altas¹⁸⁶⁻¹⁸⁸.

Otros tratamientos adicionales, usados menos frecuentemente, solos o en combinación, incluyen la desmopresina en pacientes con poliuria nocturna, la octreotida en la hipotensión posprandial, la eritropoyetina en la anemia, la piridostigmina, el uso de bastones, comer frecuentemente y en pequeña cantidad y el ejercicio moderado de los músculos de las piernas y el abdomen, especialmente la natación (véase «Recomendaciones: tratamiento de la hipotensión ortostática»).

3.2 Arritmias cardíacas como causa primaria

Los objetivos del tratamiento son prevenir la recurrencia de los síntomas, mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia. La base del síncope en estas situaciones es multifactorial y está influida por la frecuencia ventricular, la función ventricular izquierda y la adecuación de la compensación vascular (incluido el potencial impacto del reflejo neuromediado).

3.2.1 Disfunción del nodo sinusal

En global, el tratamiento con marcapasos cardíaco está indicado y se ha demostrado muy efectivo en pacientes con disfunción del nodo sinusal cuando existe evidencia electrocardiográfica durante un síncope espontáneo de que la bradiarritmia es la causa del síncope o cuando es consecuencia de un tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) anormal^{134,189}. La estimulación permanente a menudo alivia los síntomas, pero puede no tener efecto en la supervivencia. Incluso cuando hay una estimulación adecuada, el síncope recurre en un 20% de los pacientes en el seguimiento a largo plazo¹⁹⁰. Esto se debe a la frecuente asociación de un mecanismo vasodestructor reflejo a la enfermedad del nodo sinusal. Se recomiendan los modos de estimulación auricular con mínima estimulación ventricular que se han desarrollado recientemente como alternativa al DDDR convencional (marcapasos dependiente de frecuencia de doble cámara) en los pacientes que requieren fundamentalmente un apoyo auricular^{70,73}.

La supresión de los fármacos que pueden exacerbar la susceptibilidad subyacente a la bradicardia es un elemento importante en la prevención de la recurrencia de síncope. Sin embargo, cuando la sustitución no es factible, puede ser necesaria la estimulación cardíaca. Las técnicas de ablación cardíaca para el control de la taquiarritmia auricular tienen una importancia creciente en pacientes seleccionados que presentan la forma bradicardia-taqui-

cardia del síndrome del seno enfermo, pero sólo se usan esporádicamente para la prevención del síncope.

3.2.2 Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular

La estimulación cardíaca es el tratamiento del síncope asociado a BAV sintomático. Las indicaciones y los modos preferenciales de estimulación en el BAV han sido actualizados recientemente. El posible papel deletéreo de la estimulación apical ventricular derecha permanente también ha sido subrayado recientemente, pero los sitios alternativos de estimulación siguen siendo objeto de debate. Se debe considerar la estimulación biventricular en pacientes con indicación de estimulación debido a BAV y FEVI deprimida, insuficiencia cardíaca y QRS ancho^{70,73}.

3.2.3 Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares

En pacientes con taquicardia proxística por reentrada intranodal, reentrada AV o aleteo auricular típico asociado a síncope, el tratamiento de primera elección es la ablación con catéter. En estos pacientes, el papel del tratamiento farmacológico es hacer de puente hacia la ablación o usarse cuando la ablación ha fallado. En pacientes con síncope asociado a fibrilación auricular o aleteo auricular izquierdo atípico, la decisión debe tomarse de forma individualizada.

El síncope debido a *torsades de pointes* no es raro, y en su forma adquirida es resultado del tratamiento con fármacos que prolongan el intervalo QT. El tratamiento consiste en interrumpir inmediatamente el fármaco sospechoso. Se debe considerar la ablación con catéter o el tratamiento farmacológico en pacientes con síncope debido a taquicardia ventricular en el contexto de un corazón normal o de cardiopatía con disfunción cardíaca leve. Los DCI están indicados en pacientes con síncope y función cardíaca deprimida, y taquicardia ventricular o fibrilación sin una causa susceptible de corrección^{71,72}. Aunque en estos pacientes el DCI no suele prevenir las recurrencias de síncope, está indicado para reducir el riesgo de muerte súbita cardíaca (véase «Recomendaciones: tratamiento del síncope debido a arritmias cardíacas»).

3.2.4 Disfunción del dispositivo implantado

De forma rara, los sistemas implantables de estimulación han originado presíncope o síncope. Sin embargo, lo más frecuente es que el síncope en estos

Recomendaciones: tratamiento del síncope debido a arritmias cardiacas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
– El síncope debido a arritmias cardiacas tiene que recibir un tratamiento adecuado a su causa	I	B
Estimulación cardiaca		
– La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal en los que se ha demostrado que el síncope se debe a parada sinusal (correlación síntoma-ECG) si hay causa corregible	I	C
– La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal con síncope y TRNSC anormal	I	C
– La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal con síncope y pausas asintomáticas ≥ 3 s (con la excepción de jóvenes entrenados, durante el sueño y pacientes medicados)	I	C
– La estimulación está indicada en pacientes con síncope y BAV completo o avanzado o Mobitz II de segundo grado	I	B
– La estimulación está indicada en pacientes con síncope, bloqueo de rama y EEF positivo	I	B
– La estimulación puede considerarse en pacientes con síncope de causa desconocida y bloqueo de rama	IIa	C
– La estimulación puede considerarse en pacientes con síncope de causa desconocida y enfermedad del nodo sinusal con bradicardia sinusal persistente asintomática	IIb	C
– La estimulación no está indicada en pacientes con síncope de causa desconocida sin evidencia de alteraciones en la conducción	III	C
Ablación con catéter		
– La ablación con catéter está indicada en pacientes con correlación arritmia documentada por ECG-síntoma tanto en TSV como TV en ausencia de cardiopatía estructural (con la excepción de la fibrilación auricular)	I	C
– La ablación con catéter puede estar indicada en pacientes con síncope debido al inicio de una fibrilación auricular rápida	IIb	C
Tratamiento con fármacos antiarrítmicos		
– El tratamiento con agentes antiarrítmicos, como los fármacos moduladores de la frecuencia cardiaca, está indicado en pacientes con síncope debido al inicio de una fibrilación auricular rápida	I	C
– El tratamiento farmacológico debe considerarse en los pacientes con correlación arritmia documentada por ECG-síntoma tanto en TSV como TV cuando no se pueda llevar a cabo la ablación con catéter o cuando la ablación haya fallado	IIa	C
DCI		
– El DCI está indicado en pacientes con TV documentada y cardiopatía estructural	I	B
– El DCI está indicado cuando se induce una TV monomórfica sostenida en el EEF en pacientes con infarto de miocardio previo	I	B
– El DCI debería considerarse en pacientes con TV documentada y miocardiopatía hereditaria o canalopatías	IIa	B

BAV: bloqueo auriculoventricular; DCI: desfibrilador cardioversor implantable; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; TRNSC: tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

pacientes no tenga ninguna relación con el dispositivo¹⁹¹.

El síncope atribuible al dispositivo implantable puede ocurrir por descarga o fallo de la batería que genera los pulsos o por fallo del cable. En estos casos está indicada la sustitución del dispositivo/cable y de esta forma se elimina el problema. Alternativamente, algunos pacientes pueden sufrir síncope debido al síndrome del marcapasos, un trastorno que incorpora muchos de los posibles mecanismos de hipotensión. En el síndrome del marcapasos con conducción AV retrógrada suele ser factible la reprogramación del dispositivo para eliminar el problema, aunque ocasionalmente se requiere la sustitución (p. ej., reemplazo del sistema de estimulación de única cámara ventricular por un sistema de estimulación dual). Más frecuentemente, los dispositivos cardiacos implantables pueden asociarse a síncope incluso cuando la intervención ha sido adecuada porque sea demasiado tarde para prevenir la pérdida del conocimiento⁴⁹. La repro-

gramación del dispositivo (estimulación antitaquicárdica más agresiva y/o descarga más precoz) raramente es capaz de solucionar el problema. En estos pacientes, los fármacos antiarrítmicos o la ablación con catéter pueden ser útiles.

3.3 Síncope secundario a cardiopatía estructural o enfermedad cardiovascular

En pacientes con síncope secundario a cardiopatía estructural, incluidas las malformaciones cardiacas congénitas o la enfermedad cardiopulmonar, el objetivo del tratamiento no es sólo la prevención de la recurrencia del síncope, sino también el tratamiento de la enfermedad subyacente y la disminución del riesgo de muerte súbita cardiaca.

La cardiopatía estructural o la enfermedad cardiopulmonar pueden estar presentes en algunos pacientes con síncope y su incidencia aumenta en la edad avanzada. La mera presencia de cardiopatía no implica que el síncope tenga relación con el tras-

torno cardiaco subyacente. Algunos de estos pacientes tienen síncope reflejo típico, pero en otros, como los que tienen infarto de miocardio inferior o estenosis aórtica, la cardiopatía estructural subyacente puede desempeñar un papel desencadenante o potenciador de un mecanismo reflejo. Además, en muchos de estos pacientes la cardiopatía subyacente puede ser el sustrato para las arritmias ventriculares o supraventriculares que causan síncope.

El tratamiento del síncope asociado a cardiopatía estructural varía con el diagnóstico. En pacientes con síncope secundario a estenosis aórtica severa o a mixoma auricular, está indicado el tratamiento quirúrgico de la enfermedad subyacente. En pacientes con síncope secundario a enfermedad cardiovascular aguda, como tromboembolia pulmonar, infarto de miocardio o taponamiento pericárdico, el tratamiento debe dirigirse al proceso subyacente. En la miocardiopatía hipertrófica (con o sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo), se debe realizar un tratamiento específico de la arritmia; en la mayoría de estos pacientes, se debe implantar un DCI para prevenir la muerte súbita cardiaca. No hay datos sobre el efecto de la reducción del gradiente de salida en la mejoría del síncope. En el síncope asociado a isquemia miocárdica, el tratamiento farmacológico o la revascularización son claramente las estrategias más adecuadas en la mayoría de los casos. Por otra parte, cuando la causa del síncope es una hipertensión pulmonar primaria o miocardiopatía restrictiva, a menudo es imposible mejorar de forma adecuada el problema subyacente. Otras causas menos comunes de síncope son la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis mitral, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y cortocircuito izquierda-derecha secundario a estenosis pulmonar o hipertensión pulmonar.

3.4 Síncope de causa desconocida en pacientes con riesgo elevado de muerte súbita cardiaca

En pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardiaca, se debe realizar un tratamiento específico de la enfermedad con el fin de reducir el riesgo de muerte y de episodios que ponen en peligro la vida, incluso cuando el mecanismo exacto del síncope siga siendo desconocido o incierto al final de un proceso diagnóstico completo. En estos pacientes, el objetivo del tratamiento es fundamentalmente la reducción del riesgo de mortalidad.

Sin embargo, es importante tener presente que, incluso cuando se haya encontrado un tratamiento específico efectivo de la enfermedad subyacente, los pacientes pueden seguir estando en riesgo de recu-

rrencia de síncope. Por ejemplo, los pacientes con marcapasos pueden seguir teniendo riesgo de síncope porque sólo se está abordando el riesgo de muerte súbita cardiaca, pero no la causa del síncope. Un análisis del Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT)⁵⁰ ha demostrado que los dispositivos cardiacos implantables no protegieron a los pacientes contra la recurrencia de síncope cuando se los comparó con los pacientes tratados con amiodarona o placebo. Esto implica la necesidad de una identificación precisa del mecanismo de síncope y un tratamiento específico siempre que sea posible.

3.4.1 Miocardiopatías isquémicas y no isquémicas

El riesgo de muerte en pacientes con enfermedad arterial coronaria aguda o crónica y FEVI deprimida está aumentado. Esto requiere una evaluación de la isquemia y, cuando esté indicado, la revascularización. Sin embargo, la evaluación de la arritmia, incluido el estudio electrofisiológico, puede seguir siendo necesaria debido a que, cuando está presente, el sustrato para una arritmia ventricular maligna puede no mejorar con la revascularización. Los pacientes con insuficiencia cardiaca y una indicación establecida de DCI según las Guías vigentes deben recibir el dispositivo antes e independientemente de la evaluación del mecanismo de síncope. Este grupo incluye, por ejemplo, a los pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada y FEVI deprimida (que varía desde $< 30\%$ a $< 40\%$ y clase funcional NYHA \geq II, de acuerdo con las Guías vigentes)⁷⁰⁻⁷³.

Hay pocos datos sobre las implicaciones terapéuticas del síncope de causa desconocida en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada. Un subestudio prospectivo realizado a partir del estudio Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)⁴⁷ ha demostrado que los pacientes con síncope obtuvieron un beneficio importante en la supervivencia con los DCI. Algunos estudios clínicos pequeños retrospectivos también han indicado un beneficio en la supervivencia asociado al dispositivo^{49,192}. No obstante, los pacientes con síncope e insuficiencia cardiaca tienen un riesgo elevado de muerte independientemente de la causa del síncope⁴⁵. Un metaanálisis reciente del estudio SCD-HeFT⁴⁹ ha demostrado que las descargas adecuadas de un DCI son más probables en pacientes con síncope; aun así, los DCI no protegieron contra la recurrencia de síncope ni el riesgo de muerte.

En los dos extremos del espectro encontramos, por una parte, al grupo de pacientes con síncope, FEVI preservada y estudio electrofisiológico nega-

tivo que no necesitan tratamiento agresivo con un DCI¹¹⁹ y, por otra, a los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y FEVI seriamente deprimida que necesitan un DCI a pesar de que no va a proporcionar protección contra el síncope. En este grupo se ha encontrado una mortalidad más elevada en los pacientes con síncope en comparación con los que no tienen síncope⁴⁹.

3.4.2 Miocardiopatía hipertrófica

El síncope de causa desconocida es el principal factor de riesgo de la muerte súbita cardiaca en la miocardiopatía hipertrófica, sobre todo si ha tenido lugar en estrecha proximidad temporal (< 6 meses) a la evaluación (riesgo relativo > 5). Por el contrario, en los pacientes de más edad (> 40 años) con episodios remotos de síncope (> 5 años antes de la evaluación) y en pacientes con una historia típica de síncope vasovagal, el riesgo de muerte súbita cardiaca es bajo¹⁹³. No obstante, además de la arritmia ventricular autolimitada, otros muchos mecanismos pueden causar síncope en la miocardiopatía hipertrófica, como la taquicardia supraventricular, la obstrucción severa del tracto de salida, la bradiarritmia, la disminución de la presión arterial en respuesta al ejercicio y el síncope reflejo. La presencia o ausencia de otros factores de muerte súbita, como la historia familiar de muerte súbita cardiaca, las taquicardias ventriculares no sostenidas frecuentes, la hipotensión durante el ejercicio o la hipertrofia pronunciada, pueden ayudar a determinar el riesgo. Los estudios observacionales han demostrado que el tratamiento con DCI es efectivo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica de alto riesgo^{71,72}.

3.4.3 Displasia/miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

El síncope ocurre en alrededor de un tercio de los pacientes con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho derivados a centros terciarios. Ser joven, la presencia de disfunción extensa del ventrículo derecho, implicación del ventrículo izquierdo, taquicardia ventricular polimórfica, potenciales tardíos, ondas epsilon e historia familiar de muerte súbita, en ausencia de otros diagnósticos, indican el tratamiento con un DCI^{71,72}. En un estudio multicéntrico realizado con 132 pacientes con el fin de evaluar el impacto de un DCI en la prevención de la muerte súbita cardiaca, los pacientes con síncope de causa desconocida tuvieron una tasa adecuada de descargas del DCI de un 15% por año, un resultado similar al de los pacientes con parada cardiaca o taquicardia ventricular con deterioro hemodinámico¹⁹⁴.

3.4.4 Pacientes con enfermedades eléctricas primarias

El síncope de causa desconocida se considera un hallazgo ominoso en pacientes con trastornos hereditarios de los canales iónicos cardiacos. Se debe considerar cuidadosamente el uso de un DCI en ausencia de otro diagnóstico o cuando no se pueda excluir la taquiarritmia ventricular como causa de síncope. Sin embargo, el mecanismo del síncope puede ser heterogéneo y, en algunos casos, pueden ser la causa arritmias graves, pero en muchos otros casos puede tener un origen más benigno, como en el síncope reflejo. Por lo tanto, en estos contextos, el síncope no acarrea necesariamente un riesgo elevado de episodios cardiacos mayores que pongan en riesgo la vida y tiene menos sensibilidad que una historia de parada cardiaca documentada^{52,53}. En el síndrome de QT largo, sobre todo en aquellos con LQTS2 y LQTS3, el número de episodios cardiacos antes de los 18 años, los intervalos QT muy prolongados y el sexo femenino predicen un peor resultado clínico¹⁹⁵. Los pacientes con síndrome de Brugada con un patrón ECG tipo 1 espontáneo tienen peor resultado que los que tienen un patrón tipo 2 o inducido por fármacos^{52,140}. La utilidad de los DCI en pacientes con síncope es controvertida, pero es indudablemente más cuestionable que en los supervivientes de una parada cardiaca. En el estudio multicéntrico más grande¹⁹⁶, que ha reclutado 220 pacientes con síndrome de Brugada y DCI, incluidos 18 (8%) con historia de parada cardiaca y 88 (40%) con historia de síncope, las tasas de descarga adecuada del DCI fueron del 22 y el 10%, respectivamente, durante un periodo medio de seguimiento de 38 ± 27 meses. Las descargas del DCI en los pacientes con síncope fueron similares a las de los pacientes asintomáticos. En un estudio reciente¹⁹⁷ que ha evaluado el resultado clínico de 59 pacientes con síndrome de Brugada tratados con un DCI, ninguno de los 31 pacientes con síncope recibió una descarga adecuada del DCI durante un seguimiento medio de 39 meses y el tratamiento adecuado con el dispositivo se limitó a los supervivientes de una parada cardiaca; en cambio, la tasa global de complicaciones fue elevada.

El diagnóstico diferencial entre las formas benignas y malignas basado en estudios convencionales suele ser muy difícil en caso de enfermedad hereditaria. Consecuentemente, en algunos pacientes hay razones para realizar un diagnóstico más preciso (p. ej., grabadora de bucle implantable) del mecanismo del síncope antes de iniciar un tratamiento con DCI, aunque los datos disponibles son insuficientes para realizar recomendaciones. Los pocos datos disponibles en la bibliografía sobre pacientes con síncope y síndrome de QT corto no per-

Recomendaciones: indicaciones de DCI en pacientes con síncope de causa desconocida y riesgo elevado de MSC

Situación clínica	Clase ^a	Nivel ^b	Comentarios
– En pacientes con miocardiopatía isquémica con FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca, está indicado el tratamiento con DCI de acuerdo con las actuales guías sobre tratamiento de resincronización cardíaca-DCI	I	A	
– En pacientes con miocardiopatía no isquémica con FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca, está indicado el tratamiento con DCI de acuerdo con las actuales guías sobre tratamiento de resincronización cardíaca-DCI	I	A	
– El tratamiento con DCI se debe considerar en pacientes con miocardiopatía hipertrófica de alto riesgo (véase el texto)	Ila	C	Si no hay alto riesgo, considérese GBI
– El tratamiento con DCI se debe considerar en pacientes con miocardiopatía ventricular derecha de alto riesgo (véase el texto)	Ila	C	Si no hay alto riesgo, considérese GBI
– El tratamiento con DCI se debe considerar en el síndrome de Brugada en pacientes con ECG espontáneo de tipo I	Ila	B	Si no hay patrón espontáneo de tipo I, considérese GBI
– El tratamiento con DCI se debe considerar en el síndrome de QT largo, junto con bloqueadores beta para los pacientes en riesgo	Ila	B	Si no hay alto riesgo, considérese GBI
– En pacientes con miocardiopatía isquémica sin FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca y estimulación eléctrica programada negativa, se puede considerar el tratamiento con DCI	IIb	C	Considérese GBI para ayudar a definir la naturaleza del síncope de causa desconocida
– En pacientes con miocardiopatía no isquémica sin FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca, se puede considerar el tratamiento con DCI	IIb	C	Considérese GBI para ayudar a definir la naturaleza del síncope de causa desconocida

DCI: desfibrilador cardioversor implantable; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GBI: grabadora de bucle implantable; MSC: muerte súbita cardíaca.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

miten realizar ninguna recomendación (véase «Recomendaciones: indicaciones para DCI en pacientes con síncope de causa desconocida y riesgo elevado de muerte súbita cardíaca»).

PARTE 4. TEMAS ESPECIALES

4.1 Síncope en el anciano

Las causas más comunes de síncope en los pacientes de edad avanzada son la hipotensión ortostática, el síncope reflejo, especialmente el síndrome del seno carotídeo y las arritmias cardíacas^{198,199}. A menudo coexisten diferentes formas en un paciente, lo que dificulta el diagnóstico. La hospitalización relacionada con la hipotensión ortostática aumenta progresivamente con la edad: el 4,2% en pacientes de 65 a 74 años y el 30,5% en pacientes mayores de 75 años⁵⁷. De los pacientes sintomáticos, un 25% tiene hipotensión ortostática «relacionada con la edad»; en el resto, la hipotensión ortostática se debe fundamentalmente a medicación y a fibrilación au-

ricular primaria o secundaria. La hipertensión sistólica en supino se presenta a menudo en pacientes de edad avanzada con hipotensión ortostática y complica el tratamiento, ya que la mayoría de los fármacos utilizados para el tratamiento de la hipotensión ortostática exacerban la hipertensión en supino y viceversa.

El síndrome del seno carotídeo cardioinhibitorio es la causa reconocida de los síntomas en hasta un 20% de los pacientes de edad avanzada con síncope. La hipersensibilidad del seno carotídeo en su forma predominantemente vasodepresora es igualmente prevalente¹⁹⁸, pero su potencial papel en el síncope no está tan claro.

Examen diagnóstico

Si se sigue un algoritmo estandarizado, se puede obtener un diagnóstico definitivo en más del 90% de los pacientes de edad avanzada con síncope¹⁹⁹.

Algunos aspectos de la historia clínica que pueden ser difíciles de obtener son útiles en los pa-

cientes de edad. El síncope que tiene lugar por la mañana favorece la hipotensión ortostática. Un tercio de los individuos de más de 65 años toman tres o más medicaciones prescritas que pueden causar o contribuir al síncope. Retirar la medicación reduce las recurrencias de síncope y caídas²⁰⁰. La historia de la medicación debe incluir la relación temporal con el inicio del síncope. La historia clínica debe incluir las comorbilidades, la asociación con la debilidad física y la discapacidad locomotriz.

El paso vacilante, la inestabilidad en el equilibrio y los reflejos protectores lentos están presentes en un 20-50% de los ancianos no hospitalizados. En estas circunstancias, cambios hemodinámicos moderados, insuficientes para causar síncope, pueden dar lugar a caídas. Por lo tanto, es importante buscar la versión de un testigo de los episodios, aunque en el 60% de los casos no está disponible²⁰⁰.

El deterioro cognitivo está presente en el 5% de las personas mayores de 65 años y en el 20% de las personas de 80 años. Esto puede atenuar el recuerdo que el paciente tiene del síncope y las caídas⁴⁰. Debe determinarse el estado cognitivo, además de los detalles de las circunstancias sociales, los episodios lesivos y el impacto de los episodios en la confianza y la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

La evaluación inicial conduce a un diagnóstico definitivo en una proporción menor que en los pacientes jóvenes porque los síntomas que indican síncope vasovagal son menos frecuentes en los pacientes de edad avanzada^{40,198}. En todos los pacientes puede ser necesaria la evaluación del sistema autónomo (masaje del seno carotídeo, mesa basculante).

Es útil el examen de los sistemas neurológico y locomotor, incluyendo la observación del modo de andar y equilibrio. Cuando haya sospecha de deterioro cognitivo, se debe realizar el Mini Examen del Estado Mental. Aparte de esto, la exploración clínica y el proceso diagnóstico son los mismos que los que se realizan para los pacientes adultos más jóvenes, con la excepción del habitual masaje del seno carotídeo en supinación y en posición vertical en la primera evaluación.

A continuación se enumeran algunos aspectos importantes de las pruebas diagnósticas y del uso de dispositivos en pacientes de edad avanzada:

- La hipotensión ortostática no siempre es reproducible en los adultos de más edad (sobre todo la hipotensión ortostática relacionada con la medicación y la edad). Por lo tanto, la determinación de la presión arterial ortostática debe repetirse, preferiblemente por la mañana o poco después del episodio de síncope.

- Es especialmente importante realizar un masaje del seno carotídeo incluso cuando la hipersensibilidad inespecífica del seno carotídeo sea frecuente sin que exista historia de síncope.

- En la evaluación del síncope reflejo en los pacientes de edad avanzada, la prueba de la mesa basculante es bien tolerada y segura, con tasas de positividad similares a las observadas en pacientes más jóvenes, sobre todo después de la administración de nitroglicerina.

- El registro ambulatorio de presión arterial durante 24 h puede ser útil cuando haya sospecha de inestabilidad de presión arterial (p. ej., por medicación o posprandial).

- Debido a la alta frecuencia de arritmias, la grabadora implantable de bucle puede ser especialmente útil en los pacientes de edad avanzada con síncope de causa desconocida^{108,119,120}.

Evaluación del paciente anciano frágil

Ser viejo no es una contradicción para realizar un examen clínico y tratamiento. Sin embargo, en pacientes frágiles, el rigor de la evaluación va a depender del cumplimiento de las pruebas y del pronóstico. El examen clínico de los pacientes ancianos cognitivamente normales, independientes y con movilidad adecuada debe realizarse de la misma forma que en los pacientes más jóvenes.

Las determinaciones de presión arterial ortostática, el masaje del seno carotídeo y las pruebas basculantes son bien tolerados, incluso por pacientes ancianos frágiles con deterioro cognitivo.

Los factores de riesgo múltiples son comunes en los pacientes ancianos frágiles y puede ser difícil distinguir las caídas del síncope. En un estudio reciente, los pacientes de edad avanzada sintomáticos con deterioro cognitivo tuvieron una media de 5 factores de riesgo de síncope o caídas⁵⁷. Hay algunas evidencias que indican que la modificación de los factores de riesgo cardiovascular de caídas/síncope reduce la posterior incidencia de episodios en ancianos no hospitalizados frágiles, incluso en los que tienen demencia, pero no en ancianos ingresados²⁰¹. Sigue sin conocerse cuál es la influencia de la hipotensión o las arritmias en la disminución cognitiva de los pacientes con demencia⁵⁸.

4.2 Síncope en pacientes pediátricos

Examen diagnóstico

El examen diagnóstico de los pacientes pediátricos es similar al de los adultos. El síncope reflejo representa la inmensa mayoría de la etiología, pero en algunos casos raros el síncope es la manifestación de una arritmia cardíaca que pone en riesgo la

Recomendaciones relativas a la conducción en pacientes con síncope

Diagnóstico	Grupo 1 (conductores privados)	Grupo 2 (conductores profesionales)
Arritmias cardíacas		
Arritmias cardíacas, tratamiento médico	Tras establecer un tratamiento satisfactorio	Tras establecer un tratamiento satisfactorio
Implante de marcapasos	Después de 1 semana	Después de que se establezca la función apropiada
Ablación con catéter satisfactoria	Tras establecer un tratamiento satisfactorio	Después de confirmar el éxito a largo plazo
Implante de DCI	En global, riesgo bajo. Restricciones de acuerdo con recomendaciones en curso	Restricción permanente
Síncope reflejo		
Único/leve	Sin restricciones	Sin restricción, salvo que hubiese ocurrido durante una actividad de alto riesgo*
Recurrente y grave*	Tras controlar los síntomas	Restricción permanente, salvo que se haya establecido un tratamiento efectivo
Síncope de causa desconocida	Sin restricciones, salvo ausencia de pródomos durante la conducción o en caso de cardiopatía estructural severa	Tras diagnóstico y establecimiento de un tratamiento adecuado

Grupo 1: conductores privados de motocicletas, coches y otros vehículos pequeños con o sin remolque; Grupo 2: conductores profesionales de vehículos de más de 3,5 t o vehículos de pasajeros de más de ocho plazas excluida la del conductor. Conductores de taxis, ambulancias pequeñas y otros vehículos que pertenezcan a una categoría intermedia entre el conductor particular normal y el conductor profesional y que deban seguir la legislación local.

*El síncope neuromediado se define como grave si es muy frecuente o cuando ocurre durante la realización de una actividad de «alto riesgo» o cuando es recurrente o impredecible en pacientes de «alto riesgo» (véase «Parte 3, tratamiento»).

vida del paciente o de una anomalía estructural. El síncope también debe diferenciarse de la epilepsia y del seudósíncope psicógeno, que son causas raras pero importantes de pérdida transitoria del conocimiento en pacientes pediátricos.

Dos trastornos específicos ocurren de forma precoz en la infancia²⁰²:

1. Los ataques sincopales reflejos infantiles (también llamados apnea pálida o ataques anóxicos reflejos), producidos por un estímulo desagradable breve, se deben a una inhibición cardíaca vagal.

2. La pérdida transitoria del conocimiento de tipo hipóxico apneico (también llamada apnea cianótica) se caracteriza por un cese espiratorio de la respiración durante el llanto, que produce cianosis y a menudo pérdida transitoria del conocimiento.

Es muy importante hacer una historia clínica personal y familiar cuidadosa y un ECG estándar para distinguir el síncope reflejo benigno (que también incluye el ataque anóxico o ataque por contener la respiración) de otras causas. Si la historia familiar es positiva, se deben considerar, en primer lugar, las causas genéticas de enfermedad eléctrica del corazón. Algunos niños con síncope reflejo también tienen una historia familiar positiva²⁰³, cuya genética no se comprende bien. En pacientes con historia típica de síncope reflejo, la exploración física normal y el ECG suelen ser suficientes en la investigación. La prueba

de la mesa basculante parece tener una tasa elevada de falsos negativos y falsos positivos y debe utilizarse con precaución para la identificación primaria de los pacientes con síncope reflejo. Se ha descrito una incidencia considerablemente alta de presíncopes (40%) durante la prueba de basculación después de introducir una vía intravenosa simple en niños y adolescentes sanos. Puesto que los protocolos de basculación habitualmente usados en adultos pueden no ser específicos en adolescentes, en un estudio se ha utilizado un tiempo de basculación más corto, de 10 min a 60° o 70°, que ha mostrado una especificidad > 85%²⁰⁴.

En pacientes jóvenes es raro que el síncope sea la manifestación inicial de un trastorno poco habitual pero que ponga en peligro la vida, como el síndrome del QT largo, el síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoplejía externa y bloqueo cardíaco progresivo), síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial pulmonar, miocarditis, arritmia después de reparar una cardiopatía congénita o anomalía en el origen de una arteria coronaria.

Algunos aspectos de la historia pueden señalar a un origen cardíaco y deben inducir a realizar un examen cardíaco:

– Historia familiar: muerte súbita cardíaca prematura, antes de los 30 años; cardiopatía familiar.

- Sospecha de cardiopatía o cardiopatía conocida.
- Desencadenantes del episodio: ruido fuerte, susto, estrés emocional extremo.
- Síncope durante el ejercicio, incluida la natación.
- Síncope sin pródromos, mientras el paciente está en decúbito supino o durmiendo, o precedido por dolor torácico o palpitaciones.

Tratamiento

El enfoque terapéutico es el mismo que en los adultos. Sin embargo, hay que tener presente que la eficacia de los fármacos y del entrenamiento de basculación para el síncope recurrente no puede determinarse mientras no se lleven a cabo estudios clínicos pediátricos bien diseñados. Incluso en presencia de un síncope vasovagal con asistolia prolongada, se debe evitar el uso de marcapasos, debido a la naturaleza relativamente benigna y transitoria del síndrome²⁰⁵.

En resumen, los aspectos clave para la evaluación del síncope en pediatría son los siguientes:

- El síncope en la infancia es frecuente, la inmensa mayoría es de origen reflejo y sólo una minoría tiene una causa que podría poner en riesgo la vida.
- La discriminación entre causas benignas y causas serias se realiza fundamentalmente a partir de la historia, la exploración física y el ECG.
- La piedra angular del tratamiento en los pacientes jóvenes con síncope reflejo incluye la educación y la tranquilización.

4.3 Síncope y conducción

En una encuesta²⁰⁶ entre 104 pacientes, el 3% de los pacientes con síncope lo sufrieron mientras estaban conduciendo; sólo un 1% estrelló su vehículo. Entre los que se desaconsejó la conducción, sólo el 9% siguió este consejo. En los pacientes con arritmias ventriculares graves incluidos en el estudio AVID²⁰⁷, los síntomas compatibles con taquiarritmia les recurrieron frecuentemente mientras estaban conduciendo, pero la probabilidad de que produjeran un accidente de tráfico fue muy baja (el 0,4% por paciente-año). La probabilidad de un accidente fue menor que la tasa anual de accidentes en la población global y fue independiente de la duración de la abstinencia en la conducción. Un estudio reciente²⁰⁸ ha proporcionado información del seguimiento a largo plazo sobre la recurrencia de síncope en una gran población que tuvo síncope mientras conducía. En 3.877 pacientes consecutivos evaluados por síncope, 380 (9,8%) tuvieron síncope

mientras conducían, frecuentemente causado por síncope reflejo (37%) o arritmia cardiaca (12%). La recurrencia de síncope durante la conducción afectó a sólo 10 pacientes. La probabilidad acumulativa durante la conducción fue del 7% en 8 años. La tasa total de recurrencias y la supervivencia a largo plazo en el grupo de conducción fueron comparables a las de los pacientes que no tuvieron síncope mientras conducían. Para la seguridad pública, el riesgo de tener un accidente causado por un síncope (el 0,8% anual) parece ser significativamente menor que el riesgo para los conductores jóvenes (16-24 años) y los conductores ancianos (grupos de alto riesgo de accidentes).

Las Guías de la ESC de 2004 sobre síncope presentaban recomendaciones sobre conducción y síncope¹. Este Grupo de Trabajo se ha beneficiado de una publicación relevante adicional²⁰⁸. Los resultados indican que el riesgo de tener un accidente de tráfico para los pacientes con historia de síncope no es diferente del que afecta a la población global de conductores sin síncope. Las recomendaciones específicas para la conducción a pacientes con un desfibrilador implantable han sido publicadas recientemente²⁰⁹. La mera presencia de síncope durante la conducción no debe cambiar el examen clínico (véase «Recomendaciones relativas a la conducción para pacientes con síncope»).

PARTE 5. ASPECTOS DE ORGANIZACIÓN

5.1 Manejo del síncope en la práctica global

El síncope es un fenómeno común en la práctica global (fig. 6)^{26,28}. El síncope vasovagal recurrente típico es el diagnóstico más frecuente en este contexto. El diagnóstico se basa en una historia clínica cuidadosa y en el contexto en que ha tenido lugar el episodio. El médico de cabecera puede diagnosticar la mayoría de estos desmayos comunes y típicos, y sólo se necesita tranquilizar al paciente. Se recomienda una búsqueda activa de síntomas preocupantes: síncope durante el esfuerzo, síncope mientras el paciente está tumbado, ausencia de factores externos, historia familiar de muerte súbita cardiaca o recuperación lenta del síncope (tablas 9 y 10).

Si el diagnóstico es incierto y hay un riesgo potencial de consecuencias peligrosas, el paciente debe ser derivado al cardiólogo, internista, neurólogo o psicólogo/psiquiatra, según convenga, o a una unidad especializada de síncope si está disponible.

5.2 Manejo del síncope en el servicio de urgencias

La evaluación del síncope en urgencias ha cambiado desde los intentos por hacer el diagnóstico de

la causa del síncope hasta la estratificación del riesgo (tabla 8) con el fin de: *a)* identificar a los pacientes con trastornos que ponen en riesgo su vida e ingresarlos en el hospital; *b)* identificar a los pacientes en bajo riesgo para darles el alta y derivarlos posteriormente a la unidad local de síncope; *c)* identificar a los pacientes que no requirieron ninguna evaluación o tratamiento posterior²¹⁰; y *d)* escoger el momento y el lugar en que se deben realizar pruebas diagnósticas a pacientes con una evaluación inicial no concluyente.

5.3 Unidad de manejo del síncope

A pesar de la publicación de varias Guías de Práctica Clínica, las estrategias actuales para la evaluación de una pérdida transitoria del conocimiento con sospecha de síncope varían ampliamente entre médicos y hospitales. Esto da lugar a un uso inadecuado de las pruebas diagnósticas y a la existencia de muchos episodios mal diagnosticados o de causa desconocida.

En opinión de este Grupo de Trabajo de Síncope, es imprescindible que exista una vía de atención cohesionada y estructurada tanto a partir de una unidad individual de síncope o en forma de un servicio más multifacético, para poder prestar un servicio de calidad. Además, de esta forma se puede conseguir una mejora considerable en el diagnóstico y la rentabilidad (es decir, en el coste por cada diagnóstico fiable).

5.3.1 Modelos existentes de unidades de manejo del síncope

Los modelos de atención varían desde una unidad de síncope de tipo individual a un servicio más amplio y multifacético con muchos especialistas involucrados en el manejo del síncope.

El Rapid Access Falls and Syncope Service (FASS), adoptado por el grupo de Newcastle, es una aproximación multidisciplinaria de acceso rápido basada en algoritmos estandarizados²¹¹ para casos de síncope y caídas de adultos de cualquier edad, pero que cuenta también con experiencia concreta en el examen de pacientes de más edad que tengan estos problemas solapados. Dispone de una vía de acceso rápido para los pacientes hospitalizados y para los que son atendidos en urgencias, con el mayor número posible de estudios completados en el momento de la evaluación inicial. El FASS cuenta con la gama completa de pruebas basculantes, monitorización de la presión arterial latido a latido y equipamiento de monitorización ambulatoria, así como fisioterapia, terapia ocupacional y enfermeras especializadas. Todos los pacientes son sometidos a una evaluación inicial detallada

por un médico globalista, geriatra o médico de familia con experiencia en caídas y síncope y a continuación son evaluados en el servicio o derivados a colegas asociados a los servicios de neurología, neurofisiología, cardiología u otorrinolaringología, dependiendo de los síntomas y los hallazgos de la evaluación inicial. Ese grupo ha demostrado que se reducen significativamente los costes hospitalarios de las urgencias. Se ha atribuido este ahorro a una combinación de factores —reducción en la tasa de readmisiones, acceso rápido del personal de urgencias y los médicos del hospital a las instalaciones ambulatorias y reducción de la tasa de episodios debido al uso de estrategias terapéuticas eficaces para el tratamiento del síncope y las caídas⁶⁴.

La experiencia de Manchester es un modelo de unidad de pérdida transitoria del conocimiento en el que los cardiólogos (con interés en el síncope) y los neurólogos (con interés en la epilepsia) han desarrollado una unidad multidisciplinaria para una evaluación integral de la pérdida transitoria del conocimiento con especial énfasis en el diagnóstico diferencial entre síncope, epilepsia y episodios psicógenos²¹².

Un estudio aleatorizado de un único centro²¹³ ha demostrado que su Unidad de Observación del Síncope en Urgencias, con recursos adecuados y colaboración multidisciplinaria, puede mejorar el rendimiento diagnóstico, reducir la admisión hospitalaria y alcanzar resultados a largo plazo favorables en la supervivencia y recurrencia del síncope. Después de una evaluación inicial, los pacientes llevaron telemetría hasta 6 h, se les registraron los signos vitales cada hora y se realizaron determinaciones de la presión arterial ortostática y un ecocardiograma o examen cardiovascular en los casos en que se detectaron anomalías ECG. Los médicos de urgencias podían realizar la prueba de mesa basculante, masaje del seno carotídeo y consultas electrofisiológicas. Después de completar la evaluación en la Unidad de Observación del Síncope, se puede programar una visita de seguimiento en la unidad ambulatoria de manejo de síncope cuando el paciente no sea ingresado en el hospital.

El modelo adoptado en algunos hospitales italianos es una unidad funcional de manejo de síncope dirigida por cardiólogos dentro del servicio de cardiología, con personal dedicado a ello. Los pacientes que son atendidos en esta unidad de síncope tienen acceso preferente al resto de los servicios, incluido el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes son derivados a la unidad de síncope desde urgencias o estando ingresados o procedentes de consulta ambulatoria, pero el personal de la unidad no está habitualmente implicado en la evaluación inicial del paciente. En la Evaluación de las Guías en el Estudio del Síncope (EGSYS-2)^{32,131},

la implementación de esta práctica ha sido facilitada por un *software* de toma de decisiones basado en las Guías de la ESC, un médico específicamente entrenado en el examen del síncope y un supervisor central. En 19 hospitales italianos, estos investigadores han demostrado que el 78% de los sujetos de estudio fueron examinados de acuerdo con las recomendaciones de las Guías, lo que dio lugar a una tasa de hospitalización más baja (el 39 frente al 47%), tiempos de hospitalización más cortos ($7,2 \pm 5,7$ frente a $8,1 \pm 5,9$ días) y menos pruebas realizadas por paciente (media, el 2,6 frente al 3,4%) que los controles históricos. Los pacientes que recibieron una atención más estandarizada tuvieron un mayor rendimiento diagnóstico de síncope reflejo (el 65 frente al 46%) y ortostático (el 10 frente al 6%). El coste medio por paciente y el coste medio por diagnóstico fueron el 19 y el 29% inferiores en los pacientes que recibieron atención estandarizada.

5.3.2 Modelo propuesto

El modelo de atención debería ajustarse a la práctica y los recursos existentes. Este modelo depende de diversos factores, como el lugar desde donde se deriva al paciente, el grado de exploración que se ha realizado antes de que el paciente se haya presentado en la unidad y la edad de presentación.

Se puede derivar a los pacientes directamente desde el médico de cabecera, el servicio de urgencias, el propio hospital donde el paciente ha sido ingresado o desde unidades o servicios hospitalarios, después de haberse realizado una exploración inicial y la estratificación del riesgo (fig. 7, tabla 10). En global, la mitad de los pacientes con pérdida transitoria del conocimiento son derivados a una unidad de síncope para el diagnóstico o el tratamiento^{32,131}.

Objetivos. Cualquier unidad de síncope tiene como finalidad alcanzar los siguientes objetivos:

- Proporcionar una evaluación basada en las Guías actualizadas de los pacientes sintomáticos para estratificarlos de acuerdo con el riesgo, obtener un diagnóstico etiológico cuidadoso y evaluar el pronóstico.
- Los médicos que están a cargo de la unidad de síncope dirigen el proceso de manejo completo, desde lo que se enumera más arriba hasta el tratamiento y, cuando sea necesario, el seguimiento. Realizan las pruebas de laboratorio fundamentales y tienen acceso preferente a la hospitalización, las pruebas diagnósticas y los procedimientos terapéuticos.
- Reducir las hospitalizaciones. La mayoría de

los pacientes pueden ser estudiados como pacientes ambulatorios u hospitalización de día.

- Establecer los estándares para una clínica de excelencia de acuerdo con las recomendaciones sobre síncope.

Combinación de habilidades profesionales para la unidad de síncope. No es adecuado ser dogmático respecto a las necesidades de entrenamiento del personal responsable de una unidad dedicada al síncope. En una unidad concreta, las habilidades van a depender de la especialidad del médico responsable. Cardiólogos (con interés en la estimulación cardíaca y electrofisiología), neurólogos (con interés en los trastornos del sistema nervioso autónomo y la epilepsia), médicos globalistas, internistas y geriatras (con interés en la cardiología relacionada con el envejecimiento y las caídas) han dirigido unidades de síncope, sin que haya evidencia de que un modelo sea superior a otros. Cuando los pacientes son derivados directamente desde el hospital o urgencias, se precisa tener un espectro de habilidades más amplio. La experiencia y el entrenamiento en aspectos clave de la cardiología, la neurología y la medicina de urgencias y geriátrica son adecuados, además del acceso a la psiquiatría y la psicología clínica. El personal médico y de apoyo debe estar involucrado a tiempo completo o la mayor parte del tiempo en el manejo de la unidad y debe interactuar con las otras partes implicadas dentro del hospital y la comunidad.

Equipamiento. El equipamiento básico para la unidad de síncope incluye grabadores de ECG, monitores de la presión arterial, mesa basculante, sistemas de monitorización ECG externos e implantables, monitorización ambulatoria de 24 h de la presión arterial y pruebas para la función del sistema nervioso autónomo. La unidad también debe tener acceso preferente a ecocardiografías, estudios electrofisiológicos, angiografía coronaria, pruebas de esfuerzo y, cuando sea necesario, tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear y electroencefalografía. Los pacientes deben tener un acceso preferente a la hospitalización para recibir procedimientos terapéuticos: marcapasos e implantación de desfibrilador, ablación con catéter, etcétera.

Aspectos primordiales de una atención estandarizada:

- Se recomienda una vía de atención cohesionada y estructurada —ya sea dentro de una unidad de síncope individual o en un servicio más polifacético— para la evaluación exhaustiva de pacientes con pérdida transitoria de conocimiento (sospecha de síncope).

- Se puede derivar a los pacientes directamente desde: médico de cabecera, servicio de urgencias, hospitalización aguda, otras unidades y servicios hospitalarios.
- Los objetivos son: dar continuidad en la atención al paciente, reducir las hospitalizaciones inne-

cesarias y establecer los estándares de una asistencia clínica de excelencia.

- Es positivo tener experiencia y entrenamiento en aspectos clave de la cardiología, neurología, medicina de urgencias y geriatría.

El texto CME de «Guías de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo del síncope» está acreditado por la Junta Directiva Europea para la Acreditación en Cardiología (EBAC). La EBAC trabaja de acuerdo con los estándares de calidad del Consejo Europeo de Acreditación para la Educación Médica Continuada (EACCME), que es una institución de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS). En cumplimiento con las Guías EBAC/EACCME, todos los autores que han participado en este programa han declarado sus potenciales conflictos de intereses que puedan causar un sesgo en el artículo. El Comité Organizador es responsable de asegurar que todos los conflictos de intereses relevantes al programa sean declarados a los participantes antes de iniciar las actividades CME. Las preguntas CME para este artículo están disponibles en las páginas web de *European Heart Journal* (http://cme.oxfordjournals.org/cgi/hierarchy/oup_cme_node;ehj) y de la European Society of Cardiology (<http://www.escardio.org/guidelines>).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope —update 2004. *Europace*. 2004;6:467-537.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, et al. Unconscious confusion —a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res*. 2005;15:35-9.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:473-84.
5. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol*. 1991;238:39-43.
6. Stephenson J. Fits and Faints. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. p. 41-57.
7. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res*. 2008;18:167-9.
8. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation*. 1996;93:1411-6.
9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res*. 2008;18:170-8.
10. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*. 1999;246:893-8.
11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J*. 2007;83:568-74.
12. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci*. 1996;144:218-9.
13. Wieling W, Krediet P, Van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)*. 2007;112:157-65.
14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1425-32.
15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology*. 2006;67:28-32.
16. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert A, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)*. 2007;113:329-37.
17. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:2205-12.
18. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation*. 1992;85:1064-71.
19. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1123-9.
20. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence. *J Womens Health*. 1998;7:547-57.
21. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, Andrews ML. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1685-91.
22. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics*. 1967;39:563-81.
23. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart*. 2004;90:1094-100.
24. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol*. 2003;91:1006-8.
25. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J*. 2006;27:1965-70.
26. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004;14 Suppl 1:i9-17.
27. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the global population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:1172-6.
28. Olde Nordkamp LAR, Van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, et al. Syncope prevalence in the ED compared to that in the global practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med*. 2009;27:271-9.

29. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial —the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Síncope nel Lazio). *Eur Heart J*. 2000;21:935-40.
30. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002;23:815-20.
31. Blanc JJ, L'Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. *Europace*. 2005;7:400-6.
32. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to global hospitals. *Eur Heart J*. 2006;27:76-82.
33. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2002;19:23-7.
34. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, et al. Management of patients with syncope referred urgently to global hospitals. *Europace*. 2003;5:283-91.
35. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001;111:177-84.
36. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:414-20.
37. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:S74-7.
38. Romme JJ, Van Dijk N, Boer KR, Dekker LR, Stam J, Reitsma JB, et al. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2008;18:127-33.
39. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol*. 2005;96:1431-5.
40. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997;29:459-66.
41. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Síncope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J*. 2003;24:811-9.
42. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a global hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008;94:1620-6.
43. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med*. 2003;10:1312-7.
44. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006;47:448-54.
45. Middlekauff R, 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.
46. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, De la Chaise AT, et al. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:594-601.
47. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:996-1001.
48. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace*. 2003;5:305-12.
49. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, et al; SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1277-82.
50. Wehrens XH, Vos MA, Doevendans PA, Wellens HJ. Novel insights in the congenital long QT syndrome. *Ann Intern Med*. 2002;137:981-92.
51. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659-70.
52. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, et al. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur Heart J*. 2006;27:2440-7.
53. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11:671-87.
54. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappelini M, Nappini G, et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J*. 2008;29:618-24.
55. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, et al; STePS Investigators. Shortand long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:276-83.
56. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:1531-6.
57. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:1037-43.
58. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health-related quality of life and the frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*. 2000;53:1209-16.
59. Van Dijk N, Sprangers M, Colman N, Boer K, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:998-1003.
60. Van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, Colman N, Wieling W, Linzer M. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. *Am J Cardiol*. 2007;100:672-6.
61. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, et al; on behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to global hospitals with and without syncope units. *Europace*. 2003;5:293-8.
62. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace*. 2008;10:471-6.
63. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age Ageing*. 2002;31:272-5.

64. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at global hospitals. *Europace*. 2006;8:644-50.
65. Sun B Jr, Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol*. 2005;95:668-71.
66. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, Van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2003;147:849-54.
67. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:142-8.
68. 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.
69. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace*. 2002;4:351-6.
70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2007;28:2256-95.
71. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, et al; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2008;118:1497-518.
72. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace*. 2006;8:746-837.
73. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:e1-e62.
74. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the 'methods of symptoms'. *Am J Cardiol*. 2002;89:599-601.
75. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med*. 2006;166:515-20.
76. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol*. 1992;69:1039-43.
77. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace*. 2007;9:932-6.
78. Menozzi C, Brignole M, Lolli G, Bottoni N, Oddone D, Gianfranchi L, et al. Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker. *Am J Cardiol*. 1993;72:1152-5.
79. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, et al. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. *Europace*. 2007;9:563-7.
80. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42:1248-51.
81. Davies AG, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol*. 1998;81:1256-7.
82. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol*. 1999;519:1-10.
83. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation*. 2001;104:903-7.
84. 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.
85. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986;1:1352-5.
86. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:263-75.
87. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J*. 1995;129:901-6.
88. 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.
89. Parry SW, Gray JC, Baptist M, O'Shea D, Newton JL, Kenny RA. 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing*. 2008;37:411-5.
90. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:181-4.
91. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. *QJM*. 1995;88:209-13.
92. Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. BP changes on upright tilting predict falls in older people. *Age Ageing*. 2002;31:181-6.
93. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:65-9.
94. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2053-9.
95. Krediet CT, Van Dijk N, Linzer M, Van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*. 2002;106:1684-9.

96. 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.
97. 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.
98. Deharo JC, Jegu C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:587-93.
99. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:2232-9.
100. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:675-7.
101. Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart*. 2000;83:564-9.
102. De Castro RR, Mesquita ET, Da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace*. 2006;8:349-51.
103. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation*. 1995;92:1819-824.
104. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Reveal Investigators*. *Circulation*. 1999;26:99:406-10.
105. Krahn AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J*. 2004;148:326-32.
106. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudeney A, et al. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol*. 2003;92:815-9.
107. Moya A, Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Wieling W, et al. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with neurally-mediated syncope. *Am J Cardiol*. 2008;102:1518-23.
108. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104:1261-7.
109. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donato P, Bottoni N, Lolli G, et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J*. 2004;25:1116-9.
110. 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.
111. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolzt M, Schmidinger H. Implantable loop recorder in unexplained syncope: classification, mechanism, transient loss of consciousness and role of major depressive disorder in patients with and without structural heart disease. *Heart*. 2008;94:e17.
112. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 h enough? *Arch Intern Med*. 1990;150:1073-8.
113. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, Chapman BL, Hardy DB, Fletcher PJ. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med*. 1996;124:16-20.
114. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1990;66:214-9.
115. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1837-40.
116. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Is ambulatory monitoring for 'community-acquired' syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. *Am Heart J*. 2005;150:1065.
117. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation*. 2001;104:46-51.
118. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:351-6.
119. 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.
120. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.
121. Nierop P, Van Mechelen R, Elsacker A, Luijten RH, Elhendy A. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1532-8.
122. Boersma L, Mont L, Sionis A, Garcia E, Brugada J. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace*. 2004;6:70-6.
123. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, et al. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace*. 2005;7:19-24.
124. Pierre B, Fauchier L, Breard L, Marie O, Poret F, Babuty D. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. *Europace*. 2008;10:477-81.
125. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1491-6.
126. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:241-7.
127. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous

- syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace*. 2005;7:14-8.
128. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:495-501.
 129. Donato P, Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Alboni P, Dinelli M, et al. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:93-8.
 130. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 1997;127:76-86.
 131. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, et al; Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at global hospitals. *Europace*. 2006;8:644-50.
 132. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation*. 1972;45:140-58.
 133. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia. A long-term follow-up study. *Ann Intern Med*. 1979;90:24-9.
 134. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. *Am J Cardiol*. 1998;82:1205-9.
 135. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE, et al. Natural history of 'high risk' bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med*. 1982;307:137-43.
 136. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol*. 1982;50:1316-22.
 137. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. *Am Heart J*. 1999;137:878-86.
 138. Mittal S, Hao SC, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, et al. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:371-6.
 139. Link MS, Kim KM, Homoud MK, Estes NA, Wang PJ. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non diagnostic electrophysiological evaluation. *Am J Cardiol*. 1999;83:1334-7.
 140. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. *Eur Heart J*. 2007;28:2126-33.
 141. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS, Foster JR. Exercise induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2:578-81.
 142. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2006;9:106-10.
 143. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 2008;358:615-24.
 144. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology*. 1988;38:669-73.
 145. Thijs RD, Kruit MC, Van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, Van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology*. 2006;66:1034-7.
 146. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol*. 1994;36:233-7.
 147. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J*. 2006;27:344-50.
 148. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:74-8.
 149. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav*. 2005;6:433-4.
 150. 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.
 151. Reybrouck T, Heidbuchel 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.
 152. Foglia-Manzillo 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.
 153. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, et al. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Jpn Heart J*. 2004;45:833-43.
 154. On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurocardiogenic syncope? A prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:638-43.
 155. Duygu H, Zoghi M, Turk U, Akyuz S, Ozerkan F, Akilli A, et al. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:592-6.
 156. Kaufman H, Saadia D, Voustantiyouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized crossover study. *Ann Neurol*. 2002;52:342-5.
 157. 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.
 158. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt DG. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol*. 2001;88:80-3.
 159. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:935-8.
 160. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart*. 1998;79:45-9.
 161. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr*. 2006;149:777-80.
 162. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:484-8.
 163. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Effect of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. *Am J Cardiol*. 1996;78:536-9.
 164. 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.
 165. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective,

- randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:499-504.
166. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Lolli G, Bottoni N, Oddone D. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. *Am J Cardiol.* 1992;70:339-42.
 167. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenhoben T, Krahn A, Morillo C, et al; POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation.* 2006;113:1164-70.
 168. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1227-30.
 169. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation.* 2000;102:294-9.
 170. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation.* 2001;104:52-7.
 171. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:16-20.
 172. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, et al; VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA.* 2003;289:2224-9.
 173. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, et al; Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J.* 2004;25:1741-8.
 174. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med.* 2007;120:54-62.
 175. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace.* 2007;9:312-8.
 176. Morley CA, Perrins EJ, Grant PL, Chan SL, Mc Brien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br Heart J.* 1982;47:411-8.
 177. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12:582-90.
 178. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension.* 2004;43:809-13.
 179. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation.* 2002;106:2806-11.
 180. Van Lieshout JJ, Ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet.* 1992;339:897-8.
 181. Omboni S, Smit AA, Van Lieshout JJ, Settels JJ, Langewouters GJ, Wieling W. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci (Lond).* 2001;101:609-18.
 182. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res.* 2004;14:167-75.
 183. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC, Coghlan CH, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med.* 1993;95:38-48.
 184. Low PA, Gilden JL, Freeman R, Sheng KN, McElligott MA. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA.* 1997;277:1046-51.
 185. Wright RA, Kaufman HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McElligott MA, Sheng KN, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology.* 1998;51:120-4.
 186. Van Lieshout JJ, Ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure. *Clin Auton Res.* 2000;10:35-42.
 187. Finke J, Sagemüller I. Fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension: ophthalmodynamography during standing. *Dtsch Med Wochenschr.* 1975;100:1790-2.
 188. Ten Harkel AD, Van Lieshout JJ, Wieling W. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head-up tilt position, alone and in combination with fludrocortisone. *J Intern Med.* 1992;232:139-45.
 189. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation.* 1997;96:260-6.
 190. 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.
 191. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, Belkic K, Kostic D, Velimirovic D. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14:2086-91.
 192. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:2023-30.
 193. 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.
 194. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia. *Circulation.* 2003;108:3084-91.
 195. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2291-300.
 196. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacon P, Laborde J, Mizon-Gérard F, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation.* 2006;114:2317-24.
 197. Rosso R, Glick A, Glikson M, Wagshal A, Swissa M, Rosenhek S, et al; Israeli Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). *Isr Med Assoc J.* 2008;10:435-9.
 198. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med.* 1993;95:203-8.
 199. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, et al. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people. Results from the Italian Group for the Study of Syncope in the elderly (GIS STUDY). *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:18-23.

200. Van der Velde N, Van den Meiracker AH, Pols HA, Stricker BH, Van der Cammen TJ. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55:734-9.
201. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, Dawson P, Steen IN, McKeith IG, et al. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. *BMJ.* 2003;326:73-80.
202. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics.* 2001;107:265-9.
203. Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol.* 2008;29:227.
204. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics.* 2007;119:e419-25.
205. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JB. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. *Heart.* 1999;82:721-5.
206. Maas R, Ventura R, Kretschmar C, Aydin A, Schuchert A. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. *BMJ.* 2003;326:21.
207. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, Ehlert FA, Baessler C; Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators. Resumption of driving after lifethreatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med.* 2001;345:391-7.
208. Sorajja D, Nesbitt G, Hodge D, Low P, Hammill S, Gersh B, et al. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. *Circulation.* 2009. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.827626.
209. Vijgen J, Botto G, Camm J, Hoiyer C, Jung W, Le Heuzey J, et al. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace.* 2009;11:1097-107.
210. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med.* 2007;49:431-44.
211. Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidencebased algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. *Clin Med.* 2008;8:157-62.
212. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J.* 2006;82:630-41.
213. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation.* 2004;110:3636-45.