

16

Cuadernos de Estimulación Cardíaca



Síncope

Volumen 6
Número 16
Mayo 2013

www.estimulacioncardiaca.es



Publicación avalada por la Sección
de Estimulación Cardíaca de la SEC

Comité Editorial

Edita

Medtronic Ibérica S.A

Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Joaquim Delclos Urgell

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrda Moradi Kolbolandi

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Gómez-Orderiz

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y /o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista.

Comité Editorial

Javier Alzueta Rodríguez

Hospital Clínico Universitario
Málaga

Pablo Ancillo García

Hospital General de Segovia
Segovia

Rafael Barba Pichardo

Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Juan Luis Bardají Mayor

Hospital Virgen de la Luz
Cuenca

José Benegas Gamero

Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Raúl Coma Samartín

Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hospital de la Zarzuela
Madrid

Ramón García Calabozo

Centro Hospitalario de León
León

Francisco García-Cosío Mir

Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Manuel Gómez Recio

Hospital de Torrecardenas
Almería

Federico Gutiérrez Larraya

Hospital Universitario la Paz
Madrid

Jesús de Juan Montiel

Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza

Claudio Ledesma García

Hop. U. de Salamanca
Salamanca

Roberto Martín Asenjo

Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

José Martínez Ferrer

Hospitalario de Txagorritxu
Vitoria

José Luis Merino Llorens

Hospital Universitario la Paz
Madrid

Ricardo Morales Pérez

Hospital Clínico Universitario
Madrid

Concepción Moro Serrano

Hospital Universitario Ramón y Cajal
Madrid

José Luis Mont Girbau

Hospital U. Clínico y Provincial
Barcelona

José Olagüe de Ros

Hospital Universitario La Fé
Valencia

Julian Pérez de Villacastín

Hospital Clínico Universitario
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Aurelio Quesada Dorador

Hospital General Universitario
Valencia

J.E. Rodríguez Hernández

Hospital Clínico Universitario
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hospital Clínico Universitario
Valladolid

Juan J. Rufilanchas Sánchez

Clínica Quirón
Madrid

María José Sancho-Tello

Hospital La Fé
Valencia

Sumario

Editorial

Jesús Rodríguez García, Ignacio Fernández Lozano 1

Enfoque diagnóstico general en el paciente con síncope

Juan Miguel Sánchez Gómez, Maite Izquierdo, Ángel Ferrero, Ángel Martínez, Beatriz Mascarell y Ricardo Ruiz Granell 3

Síncope reflejo o neuromediado: clasificación, fisiopatología, epidemiología y manifestaciones clínicas

Juan Miguel Sánchez Gómez, Ángel Ferrero, Ángel Martínez, Maite Izquierdo, Silvia Ventura, Ricardo Ruiz Granell 13

Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática

Ainara Lozano Bahamonde, Irene Elizondo Rua, Larraitz Gaztañaga Arantzamendi, María F. Arcocha Torres, Jose M. Ormaetxe Merodio, Jesús D. Martínez Alday 21

Pronóstico e impacto del síncope sobre la calidad de vida en pacientes sin cardiopatía

Juan Miguel Sánchez Gómez, Ángel Martínez, Maite Izquierdo, Ángel Ferrero, Ernesto Valero y Ricardo Ruiz Granell 35

Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas

Alejandro Estrada, Jorge Figueroa, David Doiny, Sergio Castrejón, David Filgueiras, Marta Ortega, Reina Delgado, José L. Merino 41

Síncope en las miocardiopatías. Un factor de mal pronóstico

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, Laura Carrizo, Carlos Pindado, Carlos Moreno, Laura Morán, Concepción Moro, José Zamorano 51

¿Que cambian las nuevas guías?

Ivo Roca Luque, Jaume Francisco Pascual, Jordi Pérez Rodón, Nuria Rivas, Angel Moya 59

El Registrador de Eventos en el Paciente con Síncope

Jorge Toquero, Yasmín Drak Hernández, Victor Castro e Ignacio Fernández Lozano 67

Valor de las medidas físicas para prevenir y tratar el síncope reflejo

Jaume Francisco Pascual, Ivo Roca Luque, Jordi Pérez Rodón, Nuria Rivas, Angel Moya 79

16

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario (cont)

Mitos y realidades del tratamiento farmacológico

Gonzalo Barón Esquivias 87

Estimulación cardíaca eléctrica en el síncope neuromediado

C. Granda Nistal, M. Alvarez Fernandez, B. Garcia-Aranda Dominguez, R. Coma Samartin, J. Rodríguez Garcia 91

La Unidad de Síncope

Felipe Rodríguez Entem, Susana González Enríquez, Víctor Expósito, Juan J. Olalla 103

Síncope en pediatría

Marta Ortega, Federico Gutiérrez-Larraya 111

Editorial

Jesús Rodríguez García*, Ignacio Fernández Lozano**

*Editor Jefe; **Editor Asociado

Quienes súbita y frecuentemente, sin causa manifiesta, padecen profundos desmayos, mueren de repente. Aforismos. Hipócrates 460 – 370 aC.

Solo si conocemos las causas del síncope, podremos reconocer su origen y combatir su causa. Maimonides 1135-1204 E.C.

Los aforismos que preceden a esta editorial demuestran que desde la más remota antigüedad se conocían dos aspectos fundamentales del síncope, la posibilidad de que los episodios sincopales recurrentes supongan advertencias que orientan sobre la posibilidad de una muerte súbita y la necesidad de conocer su causa para poder iniciar el tratamiento adecuado.

Muchos años más tarde, Engel iniciaba un artículo con unas frases, que son citadas con frecuencia, quizás porque a pesar de su sencillez, ponen de manifiesto la relación entre el síncope y la muerte súbita. Este autor señala que “cuando una persona sufre un colapso pero rápidamente se recupera, a esto se le llama desmayo o síncope. Cuando muere a los pocos minutos, se le llama muerte súbita o instantánea”¹. Otros autores como Weiss incluso se refieren a la muerte súbita como “síncope irreversible”.

El síncope es uno de los problemas clínicos más frecuentes en la población general y como otras patologías cardiovasculares su incidencia tiende a aumentar. Es un cuadro multietiológico que puede no tener importancia sobre el pronóstico o constituir un marcador de gravedad extrema. Por su frecuencia y su universalidad todo médico debe tener conocimientos de cómo orientar el diagnóstico etiológico del paciente con síncope y especialmente como estratificar el riesgo de estos episodios. Durante los últimos años se han producido novedades relevantes en esta patología, se ha avanzado en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos del síncope, se ha puesto en claro el valor real del tratamiento farmacológico y de los dispositivos de estimulación y se han diseñado estrategias efectivas para el manejo del síncope tanto en el Servicio de Urgencias como durante el seguimiento, a la vez que se ha propuesto la creación de unidades especializadas en esta función.

Este número monográfico pretende hacer una puesta al día del diagnóstico, manejo y tratamiento de los pacientes con síncope, en base a la evidencia científica. Agradecemos a los autores su colaboración y confiamos que su esfuerzo sea recompensado con el reconocimiento de su utilidad en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Engel GL. Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope and sudden death. *Ann Intern Med* 1978; 89: 403 – 412.

Indicación Clase I

Para el síncope inexplicado
recurrente

La EHRA 2009
recomienda su
utilización en el
diagnóstico precoz
del síncope



**Aprobado
para MRI**

Reveal[®]. Descubra más. Ahora.

Enfoque diagnóstico general en el paciente con síncope

Juan Miguel Sánchez Gómez, Maite Izquierdo, Ángel Ferrero, Ángel Martínez, Beatriz Mascarell, Ricardo Ruiz Granell.

Unidad de Arritmias. Hospital Clínico. Valencia.

INTRODUCCIÓN

El síncope es un cuadro clínico muy prevalente y con una alta incidencia en la población general¹, siendo un motivo frecuente de consulta tanto en atención primaria²⁻³ como en urgencias³⁻⁴. Ante un caso de pérdida de conciencia, el clínico se enfrenta a una larga lista de diagnósticos posibles, que van desde procesos banales a causas que pueden poner en peligro la vida del paciente. A pesar de los avances producidos en las técnicas diagnósticas en los últimos años, el diagnóstico de los casos que pueden ser potencialmente fatales continúa siendo un reto para el médico. Una dificultad añadida en el caso del síncope es que suele ser un diagnóstico retrospectivo, ya que habitualmente se atiende al paciente una vez superado el episodio. En este contexto, determinar las causas del mismo puede llegar a ser verdaderamente difícil.

Dado el gran número de pacientes que consultan por un síncope, existe el riesgo por un lado, de utilización indiscriminada y sin criterio de pruebas diagnósticas que encarecen el proceso diagnóstico en un elevado número de sujetos con patologías benignas, y por otro lado, existe el riesgo de infravalorar a algunos pacientes con patologías graves y potencialmente tratables.

En los últimos años se han publicado de manera periódica guías de actuación y manejo del paciente con síncope, con el objetivo fundamental de estandarizar el estudio y tratamiento de estos pacientes con patologías tan heterogéneas⁵⁻⁶.

EVALUACIÓN INICIAL

Los objetivos fundamentales en la evaluación diagnóstica inicial del paciente con síncope deben ser:

1. Reconocer con rapidez las causas más graves y potencialmente letales.
2. Diagnosticar el mayor número de casos posibles evitando pruebas y costes innecesarios.

Según la Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009)⁶, el primer escalón en la evaluación de cualquier paciente con pérdida de conciencia debe incluir: una cuidadosa

anamnesis, la exploración física (incluyendo la toma de la tensión arterial en decúbito supino y bipedestación), la realización de un ECG y el masaje del seno carotídeo en mayores de 40 años. Esta primera evaluación es el punto más importante de todo el proceso diagnóstico del paciente, ya que va a determinar el resto de toma de decisiones. Con ella, podemos alcanzar el diagnóstico del síncope entre un 24-50 % de los casos⁷⁻⁸.

Existen tres preguntas fundamentales que deben responderse en un primer momento:

1. ¿Se trata realmente de un episodio sincopal? (Figura 1)
2. ¿Existen en la historia datos que sugieran la etiología del episodio?
3. ¿Existe cardiopatía asociada?

Con la anamnesis debemos ser capaces de determinar si se trata verdaderamente de un episodio sincopal, es decir, si ha habido pérdida de conciencia y tono muscular de corta duración, con recuperación espontánea y completa. Una anamnesis completa debe incluir información sobre:

1. Características del episodio: pródromos (palpitaciones, palidez, cortejo vegetativo, dolor torácico, inestabilidad...), posición en la que se encontraba el paciente y actividad que estaba realizando (bipedestación, decúbito supino, durante el ejercicio, con la micción, tos...), desencadenantes y situaciones que puedan favorecer su aparición (ortostatismo y ayuno prolongado, dolor, miedo, calor, aglomeraciones...), información sobre el episodio (duración, caída, traumatismo, coloración de la piel, convulsiones, movimientos tónico-clónicos, pérdida de control de esfínteres, mordedura de lengua...), información sobre el período tras el episodio (forma de recuperación, síntomas postictales como cefalea, confusión, síntomas neurológicos focales, dolor torácico...). En muchos casos, para obtener toda esta información de manera fiable y detallada necesitaremos interrogar tanto al paciente como a los posibles testigos.
2. Antecedentes familiares: de muerte súbita, síncope o cardiopatía.

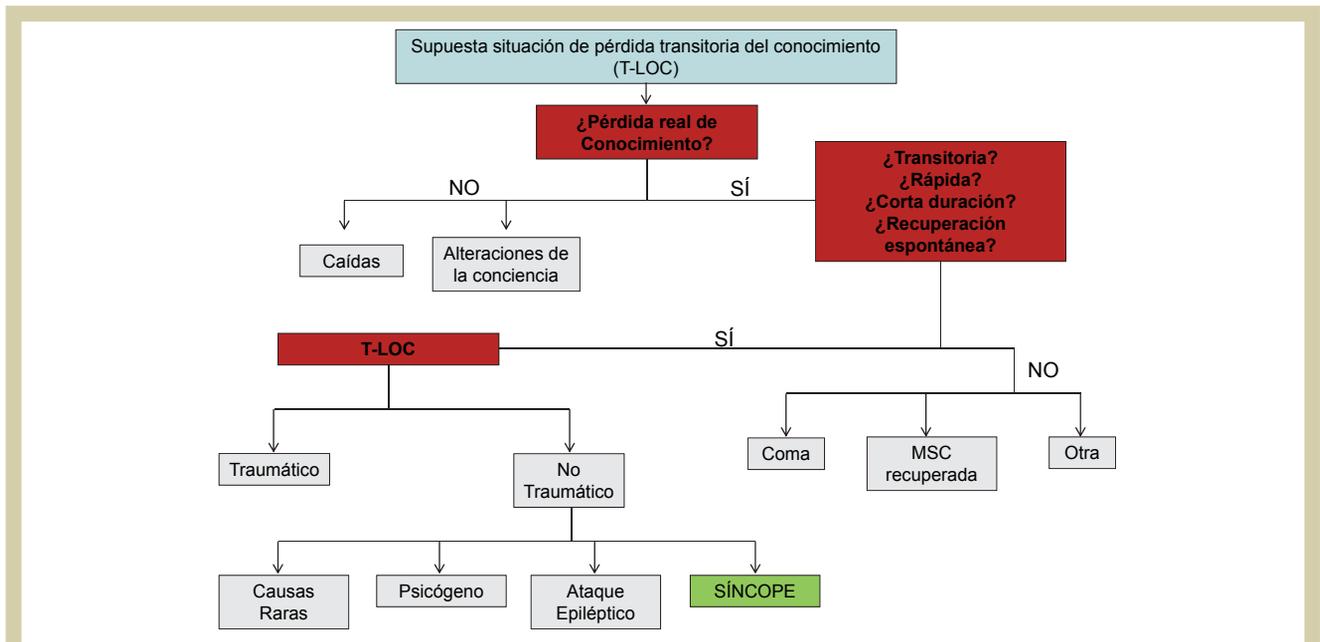


Figura 1. Flujo diagnóstico ante una posible pérdida transitoria del conocimiento (T-LOC).
MSC: Muerte Súbita Cardíaca.

Tabla I. Criterios diagnósticos de la etiología del síncope tras la evaluación inicial.

Diagnóstico Etiológico	Criterios diagnósticos
Síncope Vasovagal	Precipitantes y pródromos típicos, sin cardiopatía, ECG normal y sin antecedentes de muerte súbita familiar.
Síncope Situacional	Síncope asociado claramente a tos, micción, defecación, deglución, en ausencia de cardiopatía, ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita.
Síncope Ortostático	Síncope que aparece tras incorporarse el paciente y se documenta hipotensión ortostática
Síncope Arrítmico	Síncope que se documenta en el ECG: <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal persistente < 40 lpm con el paciente despierto o pausas > 3 s sin causa aparente. • Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II o de 3º grado. • Bloqueo alternante de rama derecha e izquierda. • Taquicardia Ventricular Sostenida • Taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida. • Taquicardia Ventricular Polimorfa no Sostenida en pacientes con Sd. QT corto o QT largo. • Patrón de sd. Brugada tipo 1 y ausencia de datos de otro posible diagnóstico. • Disfunción de Marcapasos o DAI con pausas ventriculares.
Síncope Isquémico	Evidencia en el ECG de isquemia aguda
Síncope cardiovascular	Evidencia de estenosis aórtica grave, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, embolia pulmonar, disección aórtica.

3. Antecedentes personales: factores de riesgo cardiovascular, enfermedades previas, enfermedades cardiovasculares o neurológicas, consumo de fármacos, alcohol u otros tóxicos. Historia de síncope previos y su evolución temporal, edad de inicio de los mismos y características de los episodios anteriores.

La exploración física puede ser completamente normal fuera del episodio sincopal. Deben buscarse especialmente signos de enfermedad cardiovascular y neurológica. La toma de tensión arterial (TA) debe realizarse tanto en decúbito supino como en bipedestación, tras al menos 5 minutos de incorporación. Se considera hipotensión ortostática (HO) la caída de ≥ 20 mmHg en el TA sistólica y ≥ 10 mmHg en la diastólica o la caída por debajo de 90 mmHg de la TA sistólica en los primeros 3 minutos tras la posición bípeda. Los ancianos pueden tener una respuesta retrasada hasta 30 minutos.

El ECG debe ser realizado a todos los pacientes que son evaluados por síncope. Puede ser anormal hasta en un 20-30% de los pacientes, aunque es diagnóstico de la causa de síncope en un porcentaje muy pequeño. Aporta información útil tanto de la posible causa del síncope como de la presencia de cardiopatía estructural subyacente.

Tras una evaluación inicial debemos ser capaces de:

- determinar si el paciente ha presentado un verdadero síncope,
- diagnosticar los síncope vasovagales típicos, la hipotensión ortostática, síncope situacionales y algunos síncope arrítmicos detectados por el ECG, (Tabla I)
- diagnosticar o sospechar la presencia de enfermedad cardiovascular, neurológica o psiquiátrica
- determinar la urgencia de la situación y si el paciente requiere ser ingresado. (Tabla II).

La Figura 2 muestra un algoritmo de manejo de los pacientes con pérdida de conciencia. Si con la evaluación inicial no se llega al diagnóstico etiológico del síncope, tras realizar la estratificación de riesgo, se valorará qué pacientes se benefician de la realización de más pruebas complementarias y cuáles pueden ser dados de alta sin más exploraciones, dado su bajo perfil de riesgo con episodios aislados. En caso de que estos pacientes de bajo riesgo presenten episodios recurrentes e inesperados que afecten a su calidad de vida, se debe de plantear la necesidad de realizar más exploraciones con el objeto de diagnosticar etiologías inesperadas o evaluar el mecanismo real del síncope

Tabla II. Criterios de riesgo que aconsejan ingreso hospitalario o evaluación inmediata

Cardiopatía Estructural Grave

- Antecedente de infarto de miocardio
- Disfunción ventricular severa
- Insuficiencia Cardíaca

Características Clínicas

- Historia familiar de muerte súbita
- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino
- Palpitaciones durante el síncope.

Características del ECG

- Taquicardia Ventricular No Sostenida
- Bloqueo Bifascicular o trastornos de conducción intraventricular con QRS > 120 ms
- Complejos Preexcitados
- Bradicardia sinusal inapropiada (< 50 lpm) o bloqueo sinoauricular en ausencia de medicación cronotrópica negativa o entrenamiento físico
- Intervalo QT corto o largo
- Patrón ECG tipo 1 de Brugada
- Hallazgos sugerentes de DAVD (ondas T negativas de V1-V3, ondas epsilon)

Comorbilidades

- Anemia grave
- Alteraciones hidroelectrolíticas.

en ese determinado paciente para un manejo terapéutico individualizado.

A partir de los datos de la evaluación inicial, se pueden solicitar una serie de exploraciones para alcanzar el diagnóstico etiológico del episodio sincopal. En función de la sospecha clínica, las pruebas pueden ser muy diversas, desde TAC craneales, ecocardiogramas, pruebas de esfuerzo, coronariografías, analíticas específicas...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN SÍNCOPE DE CAUSA DESCONOCIDA

La mayoría de las pruebas que se realizan en pacientes con episodios sincopales son pruebas de provocación, siendo en ocasiones muy difícil comprobar una relación causal entre el resultado de la prueba y el síncope espontáneo. A pesar de esta

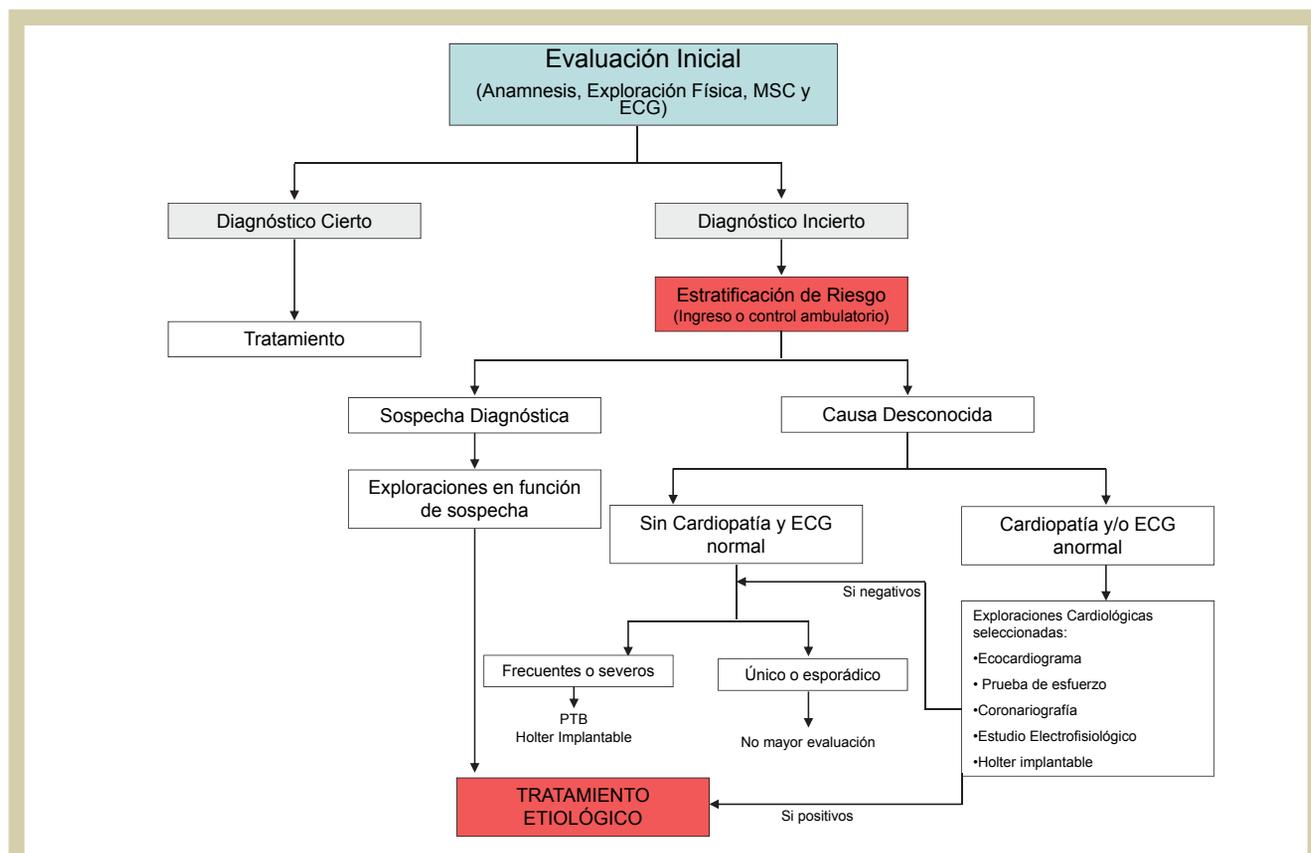


Figura 2. Diagrama de flujo para la evaluación del paciente con síncope.

MSC: Masaje del seno carotídeo; ECG: Electrocardiograma; PTB: Prueba de la tabla basculante.

Tabla III. Indicaciones para la realización de una Prueba de Tabla Basculante.

- Episodio sincopal único de causa incierta en un entorno de alto riesgo (lesiones físicas o con implicaciones laborales)
- Episodios recurrentes sin cardiopatía estructural o si ésta existe, se ha descartado el síncope cardíaco.
- Si existe valor clínico de demostrar la susceptibilidad al síncope reflejo del paciente.
- Se debería considerar para diferenciar síncope reflejo de síncope ortostático
- Podría ser útil para evaluar pacientes con caídas recurrentes, diferenciar síncope de epilepsia y de enfermedad psiquiátrica.

limitación, pueden ser útiles en determinados contextos.

Masaje del Seno Carotídeo

En los pacientes mayores de 40 años en los que no se ha diagnosticado la etiología del síncope en la evaluación inicial, se recomienda realizar un masaje del seno carotídeo (MSC) con monitorización electrocardiográfica continua y de TA, tanto en decúbito como en bipedestación⁹. La hipersensibilidad del seno carotídeo se confirma si aparece una pausa mayor de 3 s y/o una caída de la TA sistólica

> 50 mmHg con el masaje. Cuando se asocia a síncope espontáneo, la hipersensibilidad del seno carotídeo define la existencia del síndrome de seno carotídeo.

Actualmente existen nuevos datos sobre los puntos de corte para valorar la positividad de este test. Existen datos a favor de considerar el MSC positivo si existe una asistolia ≥ 6 s y/o una caída de la presión arterial media por debajo de los 60 mmHg durante al menos 6 s. Sin embargo, estos puntos de corte más novedosos todavía han de ser evaluados

en estudios prospectivos antes de ser incluidos en las guías de práctica clínica¹⁰.

El MSC debe evitarse en aquellos pacientes con antecedente de accidentes cerebrovasculares en los últimos 3 meses o presencia de soplos carotídeos (excepto cuando un estudio Doppler de las carótidas descarte estenosis significativa)⁶.

Pruebas de la Tabla Basculante

La Prueba de Tabla Basculante (PTB) se utilizó por primera vez como método diagnóstico en la década de los 80¹¹. Desde entonces se ha generalizado su uso y se ha convertido en una de las exploraciones más habituales en el diagnóstico del síncope vasovagal. Según las últimas guías sobre el manejo del síncope⁶, las actuales indicaciones se encuentran reflejadas en la Tabla III. Principalmente, se debe realizar en aquellos casos de síncope recurrentes en ausencia de cardiopatía (o en presencia de ésta tras haber descartado síncope cardiogénico) y en síncope únicos en un entorno de alto riesgo (con riesgo de lesiones físicas o implicaciones laborales) y cuando es importante demostrar la susceptibilidad del paciente al síncope reflejo.

Metodología:

Esta prueba suele realizarse utilizando una cama especial motorizada o manual que permita la basculación. Es conveniente que el arco de basculación esté comprendido entre 0° (mejor si permite posición Trendelenburg a -10° o -15°) y al menos 60-70°. Se requiere monitorización ECG continua y de la TA con esfigmomanómetro automático o, preferiblemente, con sistemas pletismográficos que aporten información latido a latido de forma incruenta. Si el test basal es negativo, puede utilizarse isoproterenol intravenoso o nitroglicerina sublingual para aumentar la sensibilidad de la prueba. En un grupo de 112 pacientes con síncope recidivantes y sin cardiopatía, García-Civera et al.¹² hallaron que el 70 % presentaban positividad de la PTB potenciada con nitroglicerina sublingual. De manera similar, Sagristá et al.¹³ demostraron en un grupo de 127 pacientes una positividad del 81 % en la PTB con isoproterenol. La prueba debe realizarse en un sitio tranquilo y silencioso. El paciente debe estar en ayunas 4 horas antes y no debe presentar cambios de presión ortostática basalmente. Existen varios protocolos en los que varían la duración, la inclinación o el uso de diferentes fármacos, haciendo difíciles las posibles comparaciones de los resultados.

En la PTB los movimientos se realizan de manera pasiva por parte del paciente, lo que permite

un acúmulo de volemia en los miembros inferiores que puede desencadenar con mayor facilidad una respuesta neuromediada en pacientes susceptibles. Normalmente, se coloca al paciente en decúbito supino durante 5 minutos y se obtienen la presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC) basales. Si se realiza canulación venosa, se recomienda mantener esta posición al menos 20 minutos. Tras este período, se inclina al paciente hasta los 60-70° respecto al plano horizontal. Se monitoriza de manera continua la PA y la FC. Se fija al paciente a la tabla para evitar que se caiga. Si después de 20 minutos no se ha inducido un episodio sincopal, se le administra al paciente una dosis de nitroglicerina sublingual y se esperan otros 20 minutos.

Respuesta a la PTB y clasificación VASIS¹⁴⁻¹⁶:

Un test positivo se caracteriza por el desarrollo de síncope junto a una respuesta vasopresora y/o cardiopresora.

En 1992 el comité científico del estudio VASIS¹⁴ (Vasovagal Syncope International Study) propuso clasificar los resultados positivos en tres grupos: Mixto, Cardioinhibidor y Vasopresor. El objetivo era identificar los pacientes que presentaban un síncope cardiopresor, que supuestamente podrían beneficiarse de un marcapasos. La versión actualizada contempla cuatro tipos de respuesta:

- **Tipo 1:** Mixto. La FC cae en el momento del síncope, pero no por debajo de 40 lpm, o si lo hace es durante menos de 10 s. No hay asistolia mayor de 3 s. La PA cae antes que la FC. (Figura 3)
- **Tipo 2A:** Cardioinhibición sin asistolia. La FC cae por debajo de 40 lpm más de 10 s, pero no hay asistolia mayor a 3 s. La PA cae antes que la FC.
- **Tipo 2B:** Cardioinhibición con asistolia. Se produce asistolia mayor a 3 s. La PA cae simultáneamente o después de la FC.
- **Tipo 3:** Vasopresor. La FC no desciende menos de un 10 % en el momento del síncope. (Figura 4)

Existen dos excepciones referidas a la FC que son diagnósticas por sí mismas:

- **Excepción 1:** Incompetencia Cronotrópica. Durante la basculación, la FC no aumenta o lo hace menos de un 10 % con respecto al decúbito.
- **Excepción 2:** Aumento excesivo de la FC. Con la basculación la FC aumenta exageradamente (> 130 lpm). Esta respuesta se denomina taquicardia postural ortostática o POTS.

La respuesta más frecuente es la tipo 1 (60 %), se-

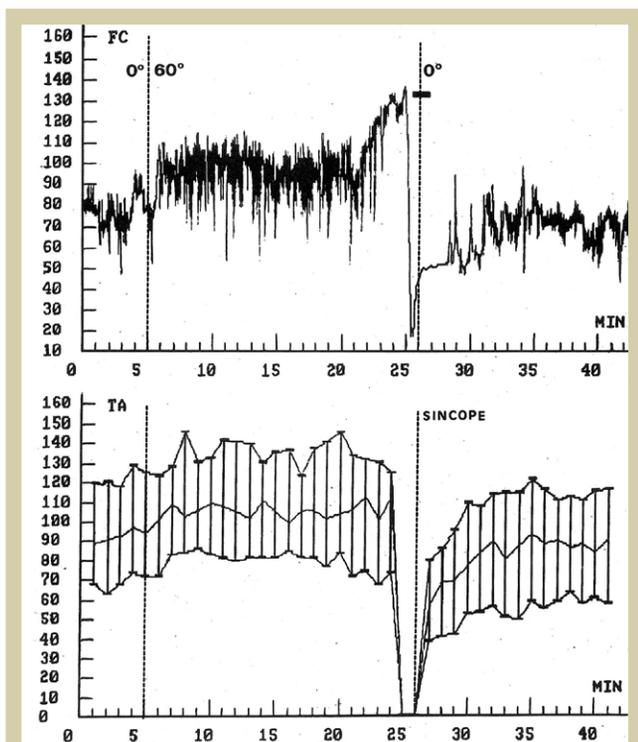


Figura 3. Prueba de la Tabla Basculante positiva mixta. Se observa que en el minuto 26 de la prueba se produce una caída brusca de la Tensión Arterial (TA) seguida de una bradicardia menor a 40 lpm.

guida por las respuestas tipo 2 (30%), siendo el tipo 3 la menos frecuente, con un 10% de los casos.

El tipo de respuesta VASIS tiene relación con la edad. Los pacientes más jóvenes presentan con mayor frecuencia respuestas cardioinhibitorias y en los pacientes de edad más avanzada es más probable la aparición de una respuesta hipotensiva¹⁷⁻¹⁹.

Interpretación de los resultados:

Los resultados de la PTB permiten hacerse una idea sobre el posible mecanismo básico del síncope (cardioinhibidor, vasopresor o mixto), sobre todo si muestra una fuerte cardioinhibición. Sin embargo, la respuesta a esta prueba es extremadamente variable, ya que un mismo paciente puede mostrar una respuesta cardioinhibitoria un día y una respuesta vasopresora otro. Existen varios estudios que demuestran que el mecanismo de síncope inducido por esta prueba es probable que difiera del mecanismo del síncope espontáneo²⁰⁻²¹. Por ello, un resultado positivo no indica necesariamente que el síncope sea debido a una causa vasovagal. En conclusión, esta prueba no puede utilizarse para valorar un posible tratamiento.

De la misma forma, una respuesta negativa en la PTB tampoco excluye síncope neuromediado²²⁻²³,

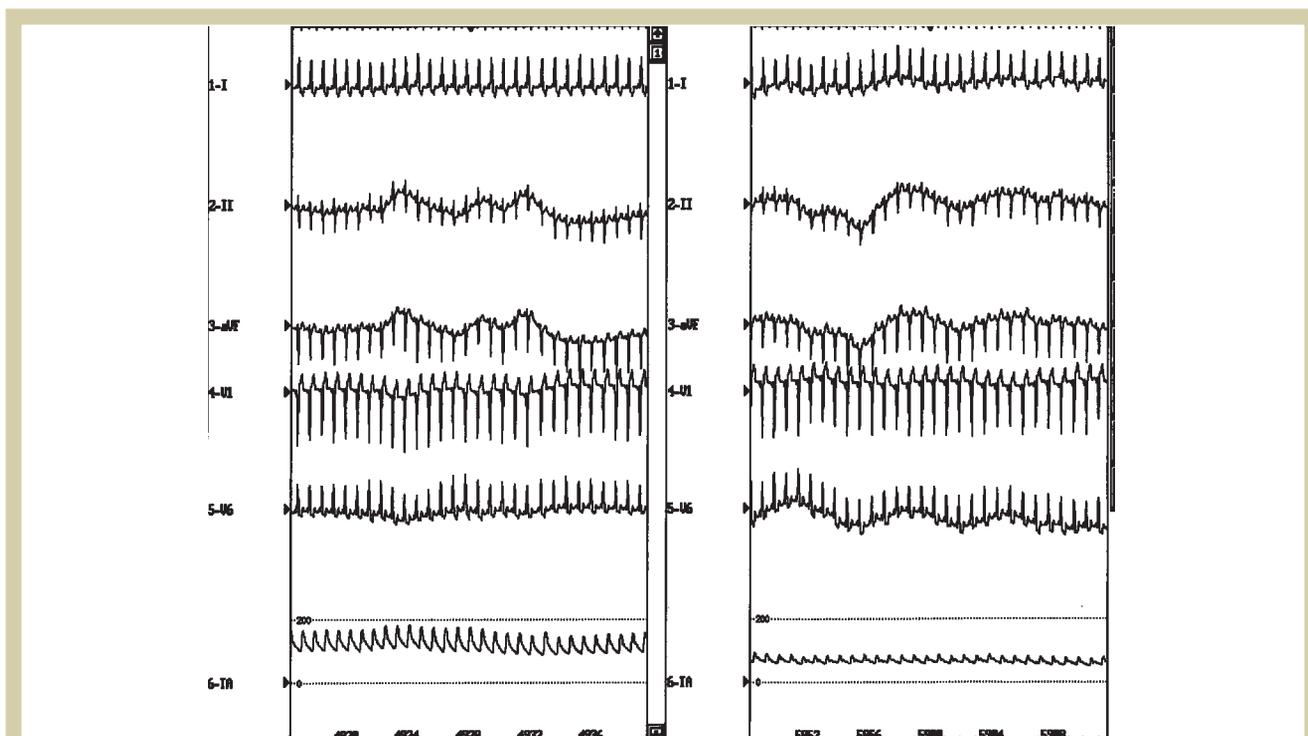


Figura 4. Prueba de la Tabla Basculante positiva vasopresora. En ambas figuras se observan las derivaciones del ECG I, II, AvF, V1 y V6 y la monitorización de la TA. En la imagen de la derecha se objetiva una caída de la TA sin bradicardia acompañante.

con una tasa de recidivas entre pacientes con prueba positiva y negativa similar²⁴. En el estudio ISSUE²² (International Study of Syncope of Uncertain Etiology), una de sus ramas lo formaba un grupo de 111 pacientes sin cardiopatía estructural a los que se les colocó un Holter implantable y se les realizó una PTB, siendo negativa en 82 y positiva en 29. Durante un seguimiento de 3 a 15 meses, ambos grupos tuvieron la misma tasa de recurrencia, un 34%. Durante las recurrencias, los hallazgos electrocardiográficos fueron similares en los dos grupos. El hallazgo más frecuente en el 46 y 62% de los pacientes respectivamente, fue uno o más episodios prolongados de pausas asistólicas precedidas de bradicardia progresiva o taquicardia-bradicardia. Por tanto, en este grupo de pacientes la evolución fue similar independientemente del resultado de la PTB.

En pacientes con cardiopatía estructural y síncope de causa desconocida, el valor de la PTB es dudoso y sólo debería plantearse cuando las causas cardiacas y arrítmicas hayan sido excluidas²⁵. En estos casos, una opción razonable sería implantar un holter implantable si el estudio electrofisiológico (EEF) es normal y la función ventricular está conservada.

Actualmente la tabla basculante podría ser de interés en la terapia de los pacientes con síncope neuromediado para verificar la utilidad de las medidas de contrapresión y para la realización del "tilt training".

Conclusión:

La PTB ha permitido conocer mejor la fisiopatología de los síncope reflejos. Sin embargo, actualmente su uso en el diagnóstico del síncope se encuentra muy limitado debido a la escasa correlación entre los resultados de la prueba y el mecanismo de los episodios sincopales espontáneos.

Monitorización Electrocardiográfica

El ECG y el Holter convencional tienen valor para el diagnóstico del síncope arrítmico cuando el episodio se produce mientras se está realizando el registro. Sin embargo, dada las características episódicas e impredecibles del síncope, esta situación es excepcional. El Holter convencional de 24-72 horas muestra un bajo rendimiento diagnóstico, menor al 5%, por lo que sólo se indica cuando los pacientes presentan episodios de pérdida de conciencia muy frecuentes²⁶.

Los sistemas de monitorización prolongada discontinua (los activa el paciente tras el episodio), no son demasiado útiles en el estudio del síncope, porque cuando el paciente es capaz de activarlos,

la posible alteración del ritmo cardíaco responsable del episodio se ha normalizado. Los sistemas de registro de asa cerrada externos (loop recorders) en los que el ECG se registra de manera continua y puede congelarse un trozo concreto tras sufrir el paciente algún evento (entre 5-15 minutos previos al síncope) pueden ser útiles. Sin embargo, existen datos contradictorios sobre su utilidad²⁷⁻²⁸. Además, requieren una buena colaboración por parte del paciente y es difícil la monitorización más allá de un mes.

Todos estos intentos de obtener registros a largo plazo y fiables, han servido para promover la aparición de los registradores de eventos implantables (REI).

Los REI han supuesto un verdadero avance en el estudio de los pacientes con síncope. Permiten obtener una monitorización continua durante aproximadamente 3 años. El ECG se almacena en un bucle de memoria y en el momento que el paciente presenta un episodio sincopal, mediante un activador externo se transfiere el tramo del ECG que contiene los minutos previos a la memoria de episodios. Además, estos dispositivos también disponen de un sistema de grabación automático utilizando unos algoritmos de identificación de arritmias programables²⁹⁻³². La monitorización es diagnóstica cuando las alteraciones del ECG coinciden con el síncope. En caso de mantener el ritmo sinusal coincidiendo con la pérdida de la conciencia, el mecanismo será incierto. En caso de bradicardias hay que ser cauto, ya que pueden deberse a un mecanismo reflejo o a un síncope arrítmico. Normalmente, las pausas sinusales precedidas de bradicardia progresiva o taquicardia sinusal seguida de bradicardia sinusal y los bloqueos AV coincidentes con bradicardia sinusal sugieren un mecanismo neuromediado. Sin embargo, un bloqueo AV sin cambios en la frecuencia cardíaca sugiere mecanismo arrítmico.

Las principales indicaciones de implante de un REI son:

- Síncope en pacientes con perfil de riesgo arrítmico donde el estudio completo es normal (incluido EEF)
- Pacientes sin criterios de alto riesgo con síncope recurrentes de causa desconocida con alta probabilidad de recurrencia en el período de duración de la batería del dispositivo³³.

En los pacientes sin cardiopatía estructural y ECG normal se ha demostrado gracias al REI que hasta un 50% presentan una asistolia >3 s independientemente del resultado de la PTB²². En el estudio ISSUE-2³⁴, se analizó la efectividad de la estrategia

de implantar de manera temprana un REI en pacientes con sospecha de síncope neuromediado y presentación clínica severa, para orientar el tratamiento de los pacientes. Los pacientes presentaban más de 3 síncope en los últimos 2 años y alto riesgo traumático. Se implantó el REI en 392 pacientes y entraron en el seguimiento hasta la primera recidiva (fase I). La tasa anual de recurrencias fue del 33 % y la respuesta detectada por el REI durante el síncope se utilizó para seleccionar el tratamiento y comenzar un nuevo seguimiento (fase II). De los 53 pacientes con terapia específica definida por el REI, en 47 se implantó un marcapasos bicameral y se comparó con un grupo de 50 pacientes que no recibieron tratamiento específico guiado por el REI. La tasa de recidivas en el grupo con terapia guiada por REI fue del 10 % frente al 41 % en los pacientes sin terapia guiada ($p=0.002$). En el ISSUE-3³⁵ se implantó un REI en 511 pacientes mayores de 40 años con más de 3 síncope en los dos años previos. En 89 de los pacientes se documentó un síncope con > 3 s de asistolia o una asistolia asintomática de más de 6 s: Se implantó un marcapasos doble cámara. 77 de los 89 pacientes se aleatorizaron a estimulación bicameral con respuesta de caída de frecuencia activado o solo a detección. La recurrencia en pacientes con marcapasos OFF fue del 57 % frente al 25 % de recurrencia en pacientes con marcapasos ON ($p=0.039$). A pesar de disminuir claramente la recurrencia con el implante de marcapasos en los pacientes con síncope cardiointermitentes detectados por REI, hay que tener en cuenta que la tasa de recidiva sigue siendo alta, hasta en un 25 % de los pacientes.

En pacientes con síncope y trastorno de la conducción intraventricular, con EEF normal, el REI ha demostrado que la causa más frecuente de síncope es el bloqueo AV paroxístico³⁶⁻³⁷.

La implantación de un REI, tanto en pacientes con criterios de síncope arrítmico, sin disfunción ventricular y con estudio electrofisiológico negativo, como en pacientes sin criterios de riesgo pero con síncope recurrentes, daño corporal o profesiones de riesgo, se ha mostrado como una estrategia segura y rentable desde el punto de vista diagnóstico³⁸.

Conclusiones:

Actualmente, la monitorización de ECG prolongada con los dispositivos REI tiene un papel muy importante en el estudio del mecanismo del síncope. Probablemente los pacientes que más puedan llegar a beneficiarse son aquellos sin cardiopatía, con ECG normal y con síncope recurrentes, donde el diagnóstico de una cardiointermitencia significativa podría dirigir el tratamiento específico del paciente, siendo más sensible y específico que la PTB. Además, en pacientes con riesgo de síncope arrítmico pero con estudio normal, podría ayudar a aclarar el diagnóstico etiológico.

Estudio Electrofisiológico

El EEF es considerado como el patrón oro en el diagnóstico de muchas arritmias. Sin embargo en el caso del síncope, el patrón oro es la documentación electrocardiográfica de arritmias durante el episodio sincopal espontáneo.

El EEF es una prueba indirecta que permite descubrir la presencia de arritmias que presumiblemente podrían ser la causa del síncope, aunque sus resultados se prestan a discusión e interpretación.

El rendimiento de la prueba depende de la prevalencia de la enfermedad que se quiere estudiar en la población. Si existe una probabilidad pre-test alta, se disminuyen los falsos positivos y aumentan los verdaderos negativos. Por esta razón, en los pa-

Tabla IV. Criterios diagnósticos de un Estudio Electrofisiológico.

- Bradicardia sinusal con TRNSc prolongado (> 525 ms)
- Bloqueo de Rama con intervalo His-Ventrículo ≥ 100 ms
- Bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante estimulación auricular progresiva o prueba farmacológica.
- Inducción de TSV rápida con reproducción de síntomas.
- Inducción de TVMS en pacientes con IAM previo
- Un intervalo HV entre 70 y 100 ms debe considerarse diagnóstico
- Considerar también: inducción TV polimorfa o FV en sd. Brugada o DAVD y en pacientes reanimados de parada cardiorrespiratoria

cientes sin cardiopatía estructural y ECG normal el rendimiento de un EEF es muy bajo y claramente no está indicado. Por el contrario, el EEF se encuentra especialmente indicado en pacientes con alta sospecha de síncope arrítmico y se indica en pacientes con síncope sin causa conocida y alguno de los siguientes criterios^{12,39}:

- a. Historia familiar de muerte súbita,
- b. Cardiopatía estructural,
- c. Palpitaciones presíncope o inmediatamente después,
- d. ECG anormal
- e. Presencia de arritmias significativas asintomáticas en el Holter o ECG.

Según las guías de práctica clínica⁶, el EEF estaría también justificado en pacientes con profesiones de riesgo y evaluación inicial y pruebas no cruentas no concluyentes.

En pacientes con síncope y criterios de implante de desfibrilador, el EEF no cambiará la actitud terapéutica. Sin embargo, el EEF puede ser útil para conocer mejor la causa del síncope y de esta manera mejorar la selección y programación del dispositivo que se implantará.

El objetivo principal del EEF es detectar una bradiarritmia o una taquicardia que pudieran explicar los episodios sincopales del paciente. Para ello, se evalúa el estado de la función sinusal mediante el tiempo de recuperación sinusal, el estado de la conducción AV tanto basalmente como tras estimulación auricular y tras la infusión de fármacos que deprimen la conducción AV (p.e. procainamida) y la posibilidad de inducir una taquicardia supraventricular o ventricular con estimulación programada. (Tabla 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
2. Vanbrabant P, Gillet JB, Buntinx F, Bartholomeeusen S, Aertgeerts. Incidence and outcome of first syncope in primary care: A retrospective cohort study. *BMC Family Practice* 2011;12:102
3. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JS, Dekker LR, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009;27:271-9.
4. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010; 12:869-76.
5. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001; 22:1256-306.
6. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1466.e1-e52.
7. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*.2002;19:23-7
8. 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
9. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donato 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.
10. Krediet CT, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive?. *Europace*. 2011; 13:14-22.
11. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986; 1:1352-5.
12. Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, Sanjuan-Mañez R, Perez-Alcala F, Plancha E, et al. Selective use of diagnostic tests in patients with syncope of unknown cause. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 5;41(5):787-90.
13. Sagristà-Sauleda J, Romero B, Permanyer-Miralda G, Moya A, Soler-Soler J. Reproducibility of sequential head-up tilt testing in patients with recent syncope, normal ECG and no structural heart disease. *Eur Heart J*. 2002 Nov;23(21):1706-13.
14. Sutton R, Petersen M, Brignole M. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992;2: 180-3.
15. Kurbaan AS, Franzén AC, Bowker TJ, Williams TR, Kaddoura S, Petersen ME, et al. Usefulness of tilt test-induced patterns of heart rate and blood pressure using a two-stage protocol with glyceryl trinitrate provocation in patients with syncope of unknown origin. *Am J Cardiol*. 1999 Sep 15;84(6):665-70.
16. Del Rosso A, Bartoli P, Bartoletti A, Brandinelli-Geri A, Bonechi F, Maioli M, Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J*. 1998 Apr;135(4):564-70.
17. 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 Jan;2(1):66-76.
18. McGavigan AD, Hood S. The influence of sex and age on response to head-up tilt-table testing in patients with recurrent syncope. *Age Ageing*. 2001 Jul;30(4):295-8.
19. Kurbaan AS, Bowker TJ, Wijesekera N, Franzén AC, Heaven D, Itty S, et al. Age and hemodynamic responses to tilt testing in those with syncope of unknown origin. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 19;41(6):1004-7.
20. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation*. 2001 Jul 3;104(1):46-51.
21. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. 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 Sep;27(18):2232-9.
22. 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 Sep 11;104(11):1261-7.

23. Sumiyoshi M, Nakata Y, Minoda Y, Shimamoto T, Yasuda M, Nakazato Y, et al. Response to head-up tilt testing in patients with situational syncope. *Am J Cardiol.* 1998 Nov 1;82(9):1117-8
24. Sheldon R, Rose S, Koshman ML. Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt-table tests. *Am J Cardiol.* 1997 Sep 1;80(5):581-5.
25. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, Sanjuan-Mañez R, Ferrero A, Martínez-Brotons A, et al. Significance of tilt table testing in patients with suspected arrhythmic syncope and negative electrophysiologic study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005 Sep;16(9):938-42.
26. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med.* 1990 May;150(5):1073-8.
27. 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.
28. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinerz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:1837-40.
29. 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.
30. Krahn AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J.* 2004;148:326-32.
31. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, et al. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol.* 2003;92:815-9.
32. 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.
33. 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 May;11(5):671-87.
34. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J.* 2006 May;27(9):1085-92
35. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012 May 29;125(21):2566-71.
36. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation.* 2001 Oct 23;104(17):2045-50.
37. Azocar D, Ruiz-Granell R, Ferrero A, Martínez-Brotons A, Izquierdo M, Domínguez E, et al. Síncope y bloqueo de rama. Rendimiento del uso escalonado del estudio electrofisiológico y de la monitorización electrocardiográfica prolongada. *Rev Esp Cardiol.* 2011 Mar;64(3):213-9.
38. Merlos P, Rumiz E, Ruiz-Granell R, Martínez Á, Izquierdo MT, Ferrero Á, et al. Outcome of patients with syncope beyond the implantable loop recorder. *Europace.* 2013 Jan;15(1):122-6.
39. García Civera R, Sanjuán Máñeza R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Carlos Porres Azpíroz J, Ruiz Ros V, et al. Rendimiento diagnóstico de un protocolo de estudio del síncope de causa no aparente. *Rev Esp Cardiol.* 2001 Apr;54(4):425-30.

Síncope reflejo o neuromediado: clasificación, fisiopatología, epidemiología y manifestaciones clínicas.

Juan Miguel Sánchez Gómez, Ángel Ferrero, Ángel Martínez, Maite Izquierdo, Silvia Ventura, Ricardo Ruiz Granell

Unidad de Arritmias. Hospital Clínico. Valencia

INTRODUCCIÓN

Los síncope reflejos o neuromediados son una pérdida transitoria de la conciencia debida a la disfunción transitoria de los reflejos que habitualmente controlan la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. La producción de reflejos inapropiados (reflejos anormales o alteración de reflejos normales) provoca una situación de vasodilatación excesiva con disminución de las resistencias periféricas (síncope vasopresor) o a una bradicardia excesiva (síncope cardioinhibidor) o a una mezcla de ambas (síncope mixto). La contribución de la bradicardia y la vasodilatación a la producción de hipotensión arterial sistémica y por tanto a la hipoperfusión cerebral global transitoria es variable de unos casos a otros¹.

Normalmente, en los síncope neuromediados existe un estímulo (trigger), conocido o no, que desencadena la respuesta refleja inapropiada implicando centros nerviosos superiores².

Existen varios tipos de síncope reflejos. El más frecuente es el síncope vasovagal o desmayo común³. Otros síncope neuromediados incluyen el síndrome del seno carotídeo, los síncope situacionales y las formas atípicas (Tabla I).

SÍNCOPE VASOVAGAL

Concepto

El término vasovagal fue utilizado por primera vez en 1932 cuando Sir Thomas Lewis lo usó para describir un cuadro sincopal caracterizado fisiopatológicamente por la coexistencia de bradicardia (consecuencia de estimulación vagal) e hipotensión arterial (debido a vasodilatación periférica)⁴. En su descripción, Sir Lewis consideró como desencadenantes del episodio sincopal el estrés emocional, el dolor y determinados procedimientos médicos (p.e: venopunciones). Posteriormente se demostró que existen otros estímulos que pueden desencadenar síncope con características fisiopatológicas similares. Entre ellos se encuentran maniobras que disminuyen el retorno venoso⁵⁻⁶, el ortostatismo prolongado⁷⁻⁹, los nitritos¹⁰ y esfuerzos intensos¹¹⁻¹². Además, se han descrito como factores predisponentes ciertos estados, como el agotamiento, la falta de sueño, el ayuno prolongado o el consumo de alcohol y ciertas circunstancias ambientales como el calor o las aglomeraciones^{4,13-14}.

Tabla I. Clasificación del Síncope Neuromediado

Desencadenante	Respuesta de TA y FC
<ul style="list-style-type: none"> • Vasovagal <ul style="list-style-type: none"> – Estrés Emocional: Dolor, emoción, miedo, instrumentación – Estrés Ortostático. • Sd. Seno Carotídeo • Situacional <ul style="list-style-type: none"> – Deglutorio, Miccional, Defecatorio, Tusígeno, etc. • Atípico <ul style="list-style-type: none"> – Sin desencadenantes conocidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresor <ul style="list-style-type: none"> – Descenso PA con FC conservada • Cardioinhibitorio <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia severa <40 lpm o asistolia >3 s • Mixto <ul style="list-style-type: none"> – Hipotensión y bradicardia.

Fisiopatología

Actualmente se conocen muchas de las piezas que configuran la fisiopatología general del síncope vasovagal. Sin embargo, siguen faltando algunas piezas que son claves para el claro entendimiento del mecanismo de producción de este tipo de síncope. El reflejo vasovagal podría ser causado por una respuesta autonómica cardioinhibitoria y/o vasopresora¹⁵. Esto implica la participación de una vía aferente que puede activarse tras un estímulo sensorial y que se puede originar a nivel central (lóbulo temporal, corteza occipital...) o a nivel periférico a través de vías vagales (fibras C) y nociocéptivas. Estas fibras conectan en el bulbo con el núcleo del tracto solitario, produciendo una fuerte estimulación vagal e inhibición simpática. Éstas vías simpático-vagales corresponderían a la vía eferente del reflejo.

Mientras que la vía eferente parece estar clara, el origen y las vías aferentes de este reflejo son más discutibles. Se han propuesto numerosas teorías entre las que cabe destacar las que implican reflejos con origen cardíaco, vascular y cerebral.

La teoría del origen cardíaco propone que el origen del reflejo se encuentra en los mecano-receptores situados en la parte infero-posterior del ventrículo izquierdo. Según esta teoría, existe una primera fase de estimulación simpática (emoción, temor, ortostatismo prologado, hipovolemia, etc.) que da lugar a una hipercontractilidad cardíaca en un ventrículo con volumen disminuido, lo que produce la activación de estos mecano-receptores ventriculares inervados por fibras vagales amielí-

nicas (fibras C). Estas fibras conectan con el núcleo del tracto solitario, produciéndose la activación del núcleo motor del vago y una inhibición de los núcleos simpáticos situados en la médula ventrolateral. Tras completar el arco reflejo, la consecuencia sería bradicardia e hipotensión. Este es el llamado reflejo de Bezold-Jarisch¹⁶⁻¹⁷.

Dickinson¹⁸ ha sugerido que en determinados casos la activación de mecano-receptores en las aurículas y grandes vasos podría ser el origen del reflejo.

Goldstein et al.¹⁹ han sugerido que en el caso del síncope emocional, el mecanismo de producción puede deberse a la estimulación de ciertas zonas del sistema nervioso central (zona temporal).

Al parecer vías centrales serotoninérgicas también podrían participar en la patogénesis del síncope vasovagal. La serotonina tiene un papel muy importante en la regulación central de la tensión arterial²⁰⁻²¹. Si se administra directamente sobre el núcleo del tracto solitario produce bradicardia e hipotensión²². Theodorakis et al²³, observaron que pacientes con síncope vasovagales sometidos a la tabla basculante, presentaban niveles superiores de prolactina y cortisol en respuesta a la administración de clomipramina en comparación a aquéllos sin síncope. Sin embargo, Alboni et al²⁴, midieron los niveles de serotonina y plaquetas en pacientes con síncope sometidos a la mesa basculante y no observaron diferencias significativas entre en los niveles de serotonina ni en la fase prodrómica, ni durante el síncope ni en la fase de recuperación. Por tanto, actualmente el papel de la serotonina en el síncope vasovagal no está aclarado.

Epidemiología

El síncope vasovagal (también conocido como desmayo común) es la causa más común de síncope (entre el 20-68% de los casos), especialmente en pacientes jóvenes sin enfermedades cardiovasculares ni neurológicas¹. Hay que tener en cuenta, que el síncope reflejo también es la causa más común de síncope en pacientes con cardiopatía estructural, por lo que debería ser considerado como posible causa en estos pacientes.

En un estudio de síncope sobre la población general valenciana (SPGV)²⁵ se obtuvo que el 58% de los pacientes con síncope presentaba síncope vasovagales. El síncope vasovagal típico representaba el 79% de los casos en la población entre 9-13 años e iba disminuyendo con la edad. (Figura 1). Ganzeboon et al.²⁶ encontraron que el 39% de estudiantes de medicina (media de edad 21 años) habían presentado al menos un episodio sincopal,

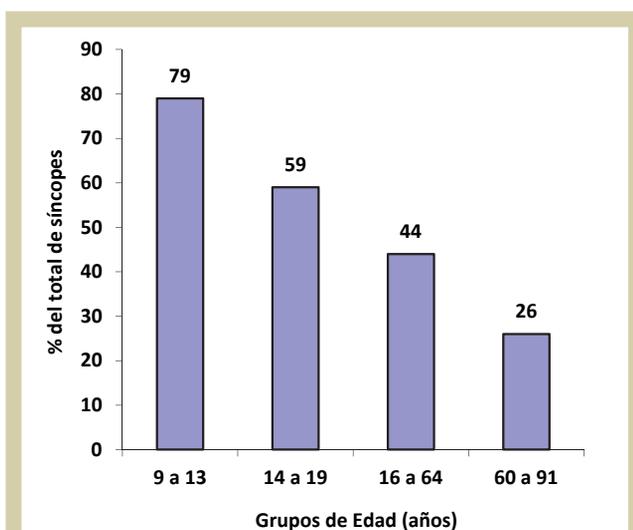


Figura 1. Porcentajes de síncope vasovagal típico en los distintos grupos de edad en el estudio Síncope en la Población General Valenciana (SPGV).

siendo la gran mayoría de perfil vagal. En este estudio también hallaron que la incidencia entre las mujeres era casi el doble que entre varones (47 % vs 24 %) y que la edad media de aparición fue a los 15 años. En el estudio GESINUR²⁷, que analizó pacientes con síncope atendidos en 19 servicios de urgencias y hospitales españoles, el 23 % de los síncope fueron de perfil neuromediado, el 55 % fueron mujeres y la media de edad fue de 48 ± 23 años. Se observa una distribución bimodal, con un pico a los 20 años más manifiesto en mujeres y otro pico a los 70 años más prominente en varones¹.

Varios estudios parecen demostrar que entre los pacientes con síncope vasovagal existe historia familiar de síncope, lo que sugiere la presencia de un componente genético importante²⁸⁻²⁹.

Presentación Clínica

El síncope vasovagal típico puede diagnosticarse cuando una serie de eventos desencadenantes se asocian a unos síntomas prodrómicos característicos, sin necesidad de más pruebas diagnósticas¹.

Los desencadenantes constituyen un elemento fundamental para el diagnóstico. Los más importantes y frecuentes son el estrés emocional, la fobia a la sangre o al daño corporal, el dolor, el calor y la aglomeración, el ortostatismo prolongado e incluso el esfuerzo físico (normalmente posesfuerzo).

En el síncope vasovagal típico, previo a la pérdida de conciencia aparecen unos síntomas premonitorios. Estos pródromos pueden durar entre unos segundos y varios minutos. A veces están ausentes o su duración es tan escasa que el paciente no logra reconocerlos. Los síntomas prodrómicos son más frecuentes en jóvenes y mujeres³⁰ que en adultos mayores y comprenden malestar general, nerviosismo, palidez, sudoración fría, sensación nauseosa, mareo, inestabilidad, visión borrosa y oscurecimiento progresivo.

Si el cuadro sigue su curso, aparece el síncope. Durante el mismo, el paciente aparece flácido, con sudoración, palidez y respiración lenta. La pérdida de conocimiento suele ser de escasa duración, aproximadamente de 20-30 s, recuperándose la conciencia rápidamente si se coloca al paciente en decúbito supino. El pulso suele ser lento y a veces imperceptible de manera transitoria. En ocasiones pueden aparecer contracciones mioclónicas, siempre después de la pérdida de conciencia. La recuperación es completa, aunque a veces pueden presentar cierta debilidad durante algún tiempo.

En caso de síncope vasovagales atípicos, no existen factores desencadenantes identificables ni síntomas prodrómicos típicos.

SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

Concepto

El enlentecimiento de la frecuencia cardíaca tras presionar la arteria carótida fue descrito por primera vez por Parry en 1799³¹. Más de medio siglo después, Czermak documentó hipotensión en respuesta a la presión en su propia carótida³². Sin embargo, la descripción fisiológica de este fenómeno no fue hecha hasta el siglo XX, con la identificación de la naturaleza refleja de la estimulación del seno carotídeo^{33,34}. El término de hipersensibilidad del seno carotídeo fue usado por primera vez por Roskam en 1930³⁵, para describir un prolongado período de asistolia asociado a pérdida de conocimiento durante la presión del seno carotídeo. Pocos años más tarde, Weis y Baker fueron los que finalmente definieron el síndrome. Estos autores describieron por primera vez la correlación entre síntomas espontáneos con síncope inducidos por el masaje del seno carotídeo (MSC)³⁶.

En sujetos normales, el MSC produce una ligera bradicardización y un leve descenso de la tensión arterial. Sin embargo, en algunos pacientes el MSC induce una asistolia de más de 3 s y/o una caída de la tensión arterial superior a 50 mmHg. (Figura 2). Esta respuesta se denomina hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC)¹. Cuando la HSC es la responsable de los síncope del paciente, se define como síndrome del seno carotídeo.

En la Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009)¹, se utilizan los términos síndrome del seno carotídeo espontáneo e inducido.

El síndrome de seno carotídeo espontáneo se diagnostica cuando existe historia de síncope tras una manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos (utilización de collares, presión durante el afeitado, corbatas apretadas, etc.). El síncope se suele reproducir con el MSC.

El síndrome del seno carotídeo inducido se diagnostica en pacientes con síncope e HSC en los que la historia no permite establecer una relación directa causa-efecto, pero en los que no se ha podido hallar otra causa de los síncope.

Fisiopatología y Etiopatogenia

La HSC es consecuencia de una alteración del reflejo barorreceptor que se origina en los mecanorreceptores de la pared del seno carotídeo, situado en ambas arterias carótidas internas. Cuando los receptores son estimulados por la presión, la señal aferente es transmitida por fibras del IX par craneal (nervio glosofaríngeo) hasta núcleos centra-

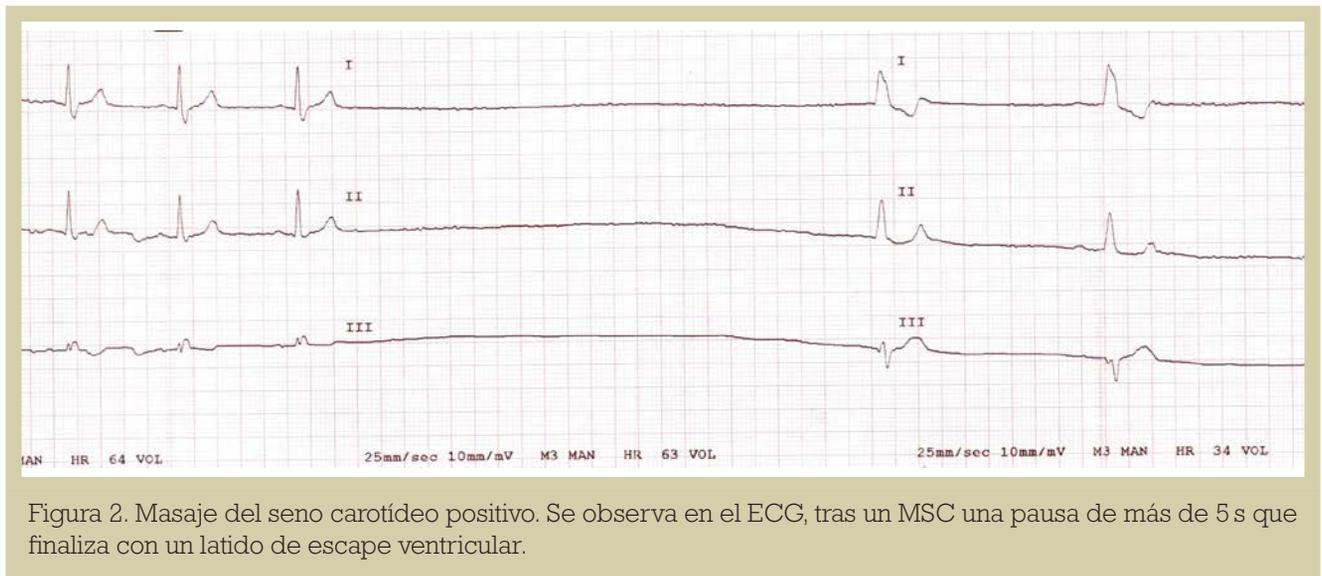


Figura 2. Masaje del seno carotídeo positivo. Se observa en el ECG, tras un MSC una pausa de más de 5 s que finaliza con un latido de escape ventricular.

les todavía no totalmente conocidos, aunque con seguridad se encuentran implicados los núcleos del tracto solitario, el núcleo motor del vago y los núcleos simpáticos de la médula ventro-lateral. El brazo eferente inerva el nodo sinusal y aurículo-ventricular a través del nervio vago y los ganglios parasimpáticos, responsables de la bradicardia, y también se produce una inhibición simpática que da lugar a vasodilatación e hipotensión³⁷.

La mayoría de los casos de síndrome del seno carotídeo son idiopáticos. Con frecuencia coexisten con patología aterosclerótica, hipertensión arterial y cardiopatía estructural e isquemia, siendo difícil establecer si estas patologías pudieran ser la causa o simplemente son comorbilidades asociadas³⁸⁻⁴⁰.

En un pequeño porcentaje de casos, este síndrome se debe a procesos patológicos locales. Entre éstos, destacan tumores del glomus carotídeo, de cuello y del espacio parafaríngeo y aneurismas arteriales⁴¹⁻⁴³.

Epidemiología

El síndrome del seno carotídeo espontáneo es raro, siendo responsable del 1 % de los casos de síncope⁴⁴. Sin embargo, el síndrome de seno carotídeo inducido es relativamente frecuente, llegando a ser el diagnóstico del síncope en un 14 % de los casos en un estudio prospectivo de una población no seleccionada⁴⁵.

La HSC se ha observado hasta en un 10 % de la población general, siendo más frecuente en el varón⁴⁶⁻⁴⁷.

La prevalencia del síndrome del seno carotídeo aumenta con la edad, siendo muy raro en pacientes menores de 40 años. A pesar de esto, hay que tener en cuenta que entre los pacientes más año-

sos también existe un mayor número de falsos positivos, lo que se demuestra en un estudio realizado sobre 272 pacientes ancianos (media de edad 71 años) en los cuales se realizó un MSC en decúbito supino y en bipedestación. La HSC estuvo presente en el 39 % de la muestra y en el 35 % de los pacientes sin historia previa de caídas, síncope o mareos. Por tanto, en pacientes añosos se deberían excluir otras causas de síncope antes de atribuirlo a una HSC⁴⁸.

Presentación Clínica

Los pacientes con síndrome del seno carotídeo son predominantemente varones de edad avanzada. Los síntomas más habituales son el mareo (presíncope) y la pérdida de conocimiento (síncope). El inicio de los síntomas suele ser súbito, de corta duración y con rápida recuperación, siendo ésta más lenta en caso de que aparezca hipotensión arterial. Lesiones físicas significativas, con traumatismos e incluso fracturas son comunes debido a la escasa duración de los síntomas premonitorios. En la serie de McIntosh et al⁴⁹, el 49 % de los casos presentaron algún traumatismo, con fracturas en el 25 %. Bartoletti et al⁵⁰ describieron que el síndrome del seno carotídeo era la causa de síncope más frecuentemente asociada a traumatismo. El 43,2 % de los pacientes con síndrome del seno carotídeo presentaban algún traumatismo, siendo severo en el 24,3 % de los casos.

Existen varios estudios que sugieren que un buen número de caídas inexplicables o "drop attacks" en pacientes ancianos, en realidad son debidos a síncope de causa cardiovascular donde el diagnóstico de síncope puede ser difícil por la ausencia de testigos y la amnesia para la pérdida de conocimiento⁵¹⁻⁵³. Kenny et al.⁵⁴ estudiaron una serie de

pacientes de edad avanzada con caídas inexplicadas y que negaban haber perdido la conciencia. El MSC provocó una breve pérdida de conciencia en dos tercios de los pacientes y el 80 % presentaron amnesia de la pérdida de conocimiento tras el episodio. Richardson et al.⁵⁵ realizaron un MSC a 279 pacientes mayores de 50 años que acudía al servicio de urgencias con caídas inexplicables y recurrentes. Un 34 % de los pacientes presentaron una respuesta positiva (23 % cardioinhibitoria y 11 % vasopresora). De acuerdo con esto, estaría indicado realizar un MSC en pacientes mayores de 50 años con caídas inexplicables a pesar de que nieguen pérdida de conciencia.

SÍNCOPES SITUACIONALES

Síncope Deglutorio⁵⁶

El síncope deglutorio es una forma relativamente rara de síncope. Algún tipo de patología esofágica se ha hallado en un 56 % de los casos. El 18 % presentaban algún tipo de patología cardiaca que podría favorecer alteraciones de la función sinusal o la conducción AV. Habitualmente el síncope aparece con la ingestión tanto de sólidos como de líquidos, aunque hay casos donde la clínica se relaciona con un tipo determinado de ingesta (bebidas carbónicas, bebidas frías o calientes, ...).

Este síncope parece producirse por un reflejo vasovagal que se origina en los mecanorreceptores esofágicos y produce una inhibición cardiaca. El estímulo inicial es la distensión esofágica y la respuesta eferente parece predominantemente cardioinhibitoria, aunque existe algún caso de respuesta vasopresora pura.

En el estudio de estos pacientes debe descartarse la patología esofágica orgánica o funcional así como patología cardiaca. Además, se debe intentar registrar un ECG y monitorizar la tensión arterial durante un episodio.

Si los episodios tienen un desencadenante específico basta con suprimirlo. El tratamiento de la patología esofágica también podría resolver el cuadro. En caso de no controlar los episodios, se debería implantar un marcapasos si se demuestra una respuesta cardioinhibitoria.

Síncope Miccional⁵⁶

Es un síncope relativamente frecuente, con una incidencia entre el 1-2 % de los casos, y predomina en el varón entre 40-50 años. Típicamente, el paciente se levanta por la noche con la necesidad de miccionar urgentemente y pierde la conciencia durante la micción o inmediatamente después, con rápida y completa recuperación. El mayor pro-

blema es que suele darse en bipedestación, por lo que el riesgo de traumatismo es elevado. No es infrecuente que pacientes con síncope miccionales tengan antecedentes de síncope vagales.

En la fisiopatología de este síncope confluyen varios factores. Por un lado, la hipotensión postural. Durante el sueño la tensión arterial cae y esta situación un cambio postural brusco podría producir una hipotensión ortostática importante, sobre todo en ancianos. Por otro lado, durante la micción se produce un aumento de la presión intratorácica e intrabdominal, lo que disminuye el retorno venoso. En el adulto, el control de la micción se lleva a cabo por un mecanismo nervioso compuesto por un reflejo espinal básico modulado por influencias inhibitorias de centros superiores. La distensión vesical estimula las fibras parasimpáticas del nervio pélvico y tiende a producir contracción del músculo detrusor. En el comienzo de la micción, los centros superiores estimulan las fibras parasimpáticas del nervio pélvico e inhiben a las fibras simpáticas del nervio hipogástrico. Se ha demostrado que esta inhibición simpática no se limita sólo a la vejiga. Al parecer, la descompresión súbita de la misma se asocia a una caída importante de la tensión arterial y por tanto existe un componente vasomotor asociado.

No existe un tratamiento específico para este síncope. Medidas generales como no tomar alcohol, vaciar la vejiga antes de acostarse o realizar la micción sentado, suelen controlar los síntomas. En caso de diagnosticarse de hipotensión ortostática, se tomaran las medidas adecuadas.

Síncope Defecatorio⁵⁶

Este síncope es raro. Suele ser más frecuente en mujeres y el cuadro se suele presentar de noche o en las primeras horas de la mañana. La clínica aparece o durante el acto defecatorio o justo después, al incorporarse. La enfermedad orgánica está presente frecuentemente, ya sea digestiva o cardiaca.

La actividad entérica es el resultado del balance entre una actividad excitatoria parasimpática y una inhibitoria simpática. La fisiopatología de este síncope podría ser similar al síncope miccional, con cambios fisiológicos del sueño, reflejos desencadenados con la distensión intestinal y el efecto hemodinámico de la maniobra de Valsalva.

El tratamiento de la patología digestiva subyacente debería acabar con los episodios sincopales.

Síncope Tusígeno⁵⁷

Es una entidad en la que la pérdida de conocimiento se produce durante o inmediatamente des-

pués de un acceso fuerte de tos. Existe una forma semejante de síncope inducida por el estornudo.

Su incidencia es difícil de establecer porque muchos pacientes lo consideran un fenómeno ligado a su cuadro bronquial y no consultan. El paciente suele ser varón de mediana edad, fumador y toseador crónico, con alguna enfermedad crónica pulmonar (bronquitis crónica, enfisema o asma). El síncope suele aparecer a los 2-3 s del acceso de tos. Primero aparece inestabilidad y visión borrosa y si la tos continúa entonces llega la pérdida de conciencia. La recuperación es completa y a veces existe amnesia del cuadro.

La fisiopatología del cuadro es mixta. Existen mecanismos hemodinámicos con disminución del retorno venoso y el gasto cardíaco durante el acceso de tos, de hipertensión intracraneal y mecanismos reflejos cardioinhibidores implicados.

Durante la evaluación del paciente es importante monitorizar el ritmo cardíaco para detectar los casos donde el componente cardioinhibidor sea significativo. El tratamiento se debe orientar a controlar los ataques de tos (evaluación neumológica, retirar fármacos como IECAs,...).

BIBLIOGRAFÍA

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1466.e1-e52.
- Colman N, Naham K, Ganzaboomb KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004 Oct;14 Suppl 1:9-17.
- Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ*. 2004 Aug 7;329(7461):336-41.
- Lewis T. Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. *Br Med J* 1932;1:873-6.
- Barcroft H, Edholm OG, McMichael J, Sharpey-Schafer EP. Post-hemorrhagic fainting: a study by cardiac output and forearm flow. *Lancet* 1944;1:498-91.
- Barcroft H, Edholm OG. On the vasodilatation in human skeletal muscle during post hemorrhagic fainting. *J Physiol* 1945;104:161-75.
- McMichael J, Sharpey-Schafer EP. Cardiac output in man by direct Fick method: effects of posture, venous pressure change, atropine and adrenaline. *Br Heart J* 1944;6:33-40.
- Stevens P. Cardiovascular dynamics during orthostasis and the influence of vascular instrumentation. *Am J Cardiol* 1966;17:211-8.
- Bridgen W, Howard S, Sharpey-Schafer EP. Postural changes in peripheral blood-flow on normal subjects with observations on vasovagal fainting reactions as results of tilting, the lordotic posture, pregnancy and spinal anaesthesia. *Clin Sci* 1950;9:79-91.
- Weiss S, Wilkins RW, Haynes FW. The nature of circulatory collapse induced by sodium nitrite. *J Clin Invest* 1937;16:73-84.
- Sakaguchi S, Schultz JJ, Schultz J, Adler SW, Lurie KG, Benditt DG. Syncope associated with exercise. A manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995; 75 (7):476-81.
- Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1995;139:1159-64.
- Dermksian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults. Incidence, mechanisms and significance. *JAMA* 1958;168:1200-7.
- Wayne HH. Syncope. Physiological considerations and analysis of the clinical characteristics in 510 patients. *Am J Med* 1961;30:418-38.
- Chen MY, Goldenberg IF, Milstein S, Buetikofer J, Almquist A, Lesser J, et al. Cardiac electrophysiologic and hemodynamic correlates of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1989;63(1):66-72.
- Mosqueda-García R, Furlan R, Tank J, Fernández-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102:2898-906.
- García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S. 10. Síncopes Neuromediados. Síncope Vasovagal. En García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y Llácer A (eds): *Síncope: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª Edición. Valencia 2008. NGR editorial. 119-148.
- Dickinson CJ. Fainting precipitated by collapse firing of venous baroreceptors. *Lancet* 1993;342:970-2.
- Goldstein DS, Spanarkel M, Pitterman A, Toltzis R, Gratz E, Epstein S, et al. Circulatory control mechanisms in vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1982;104:1071-5.
- Grub BP, Kosinski D. Serotonin and syncope. An emerging connection? *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1996;5:306-14.
- Kuhn D, Wolfe W, Lovenburg W. Review of the central serotonergic neuronal system in blood pressure regulation. *Hypertension* 1980;2:243-55.
- Tadepelli A, Mills E, Schanberg S. Central depression of carotid baroreceptor pressor response, arterial pressure and heart rate by 5-hydroxytryptophan; Influence of the supranuclear areas of the brain. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1997;202:310-19.
- Theodorakis GN, Markianos M, Livanis EG, Zarvalis E, Flevari P, Kremastinos DT. Central serotonergic responsiveness in neurocardiogenic syncope: a clomipramine test challenge. *Circulation* 1998;98:2724-30.
- Alboni P, Bondanelli M, Dinielli M, Gruppillo P, Franceschetti P, Marchi P, et al. Role of the serotonergic system in the genesis of vasovagal syncope. *Europace* 2000;2:172-80.
- Cosin-Aguilar J, Solaz-Minguez J, García-Civera R. Epidemiología del síncope. En García-Civera R, Sanjuán-Mañez R, Cosin-Aguilar J, López-Merino V (eds) *Síncope*. Barcelona. Editorial MCR 1989:54-71.
- 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.
- Baron-Esquívias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010 Jun;12(6):869-76.
- Mathias CJ, Deguchi K, Bleasdale-Barr K, Kimber JR. Frequency of family history in vasovagal syncope. *Lancet* 1998;352:33-34.
- 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.
- 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.
31. Parry CH. An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa commonly called angina pectoris. London: Bath, 1799.
 32. Czermak J. Ueber mechanische Vagus-Reizung beim Menschen. *Jenaische Zeitschrift fuer Medizin und Naturwissenschaft* 1866;2:384-6.
 33. Hering HE. Der Sinus caroticus an der Ursprungsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und depressorischen Gefäßreflexes. *MMW Munch Med Wochenschr* 1924;71:701-5.
 34. Sigler LH. Clinical observations on the carotid sinus reflex: I the frequency and the degree of response to carotid sinus pressure under various diseased states. *Am J Med Sci* 1933;186:110-8.
 35. Roskam J. Un syndrome nouveau. Syncopes cardiaques graves et syncopes repetees par hyperreflexivite sinocarotidienne. *Presse Med* 1930;38:590-1.
 36. Weiss S, Baker JP. The carotid sinus reflex in health and disease: its role in the causation of fainting and convulsions. *Medicine. Wien Arch f inn Med* 1933;12:297-354.
 37. García-Civera R, Morell-Cabedo S, García-Sacristán J. 11. Síncopes Neuromediados. Síndrome del Seno Carotídeo. En García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y Llácer A (eds): *Síncope: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª Edición. Valencia 2008. NGR editorial. 149-157.
 38. Volkmann H, Schnerch B, Kühnert H. Diagnostic value of carotid sinus hypersensitivity. *PACE* 1990;13:2065-70.
 39. Brignole M, Cigli G, Altomonte F, Barra M, Sartore B, Prato R, et al. Cardioinhibitory reflex provoked by stimulation of carotid sinus in normal subjects and those with cardiovascular disease. *G Ital Cardiol*. 1985 May;15(5):514-9
 40. Tsioufis CP, Kallikazaros IE, Toutouzas KP, Stefanadis CI, Toutouzas PK. Exaggerated carotid sinus massage responses are related to severe coronary artery disease in patients being evaluated for chest pain. *Clin Cardiol* 2002;25:161-6.
 41. Rosenkranz L, Schell AR. Carotid body tumor as reversible cause of recurrent syncope. *NY State J Med* 1984;84:38-9.
 42. McDonald DR, Strong E, Nielsen S, Posner JB. Syncope from head and neck cancer. *J Neurooncol* 1983;1:257-67.
 43. Cordoba-Lopez A, Torrico-Roman P, Bueno Alvarez-Arenas I, Monterrubio-Villar J, Corcho-Sánchez G. Síncope secundario a síndrome del espacio parafaríngeo. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:649-51.
 44. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc* 1969;44:127-39.
 45. 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.
 46. Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. *Int J Cardiol* 1984;6:287-93.
 47. Siegler LH. Clinical observations in carotid sinus reflex. II. The response to carotid sinus pressure at various ages and heart rates and rhythms. *Am J Med Sci* 1933;186:118-24.
 48. 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.
 49. 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.
 50. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini 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.
 51. Dey AB, Stout NR, Kenny RA. Cardiovascular syncope is the most common cause of drop attacks in the elderly. *PACE* 1997;20:818-9.
 52. Davies AJ, Steen N, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity is common in older patients presenting to an accident and emergency department with unexplained falls. *Age Ageing* 2001;30:289-93.
 53. Parry SW, Kenny RA. Vasovagal syncope masquerading as an unexplained falls in an older patient. *Can J Cardiol* 2002;18:757-8.
 54. Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrome—clinical characteristics in elderly patients. *Age Ageing* 1991;20:449-54.
 55. Richardson DA, Bexton RS, Shaw FE. Prevalence of cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity in patients 50 years or over presenting to the accident and emergence department with “unexplained” or “recurrent” falls. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:820-3.
 56. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S. 12. Síncopes Neuromediados. Otros síncopes reflejos. En García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y Llácer A (eds): *Síncope: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª Edición. Valencia 2008. NGR editorial. 159-167.
 57. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S. 13. Síncopes de causa mixta. En García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y Llácer A (eds): *Síncope: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª Edición. Valencia 2008. NGR editorial. 169-172.



Reveal[®] XT
Le Permite Descubrir
Cualquier Fibrilación Auricular



Reveal XT.
Monitorización de la FA
Continua
Validada

Innovating for life.

Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática

Ainara Lozano Bahamonde, Irene Elizondo Rua, Larraitz Gaztañaga Arantzamendi, María F. Arcocha Torres, Jose M. Ormaetxe Merodio, Jesús D. Martínez Alday

Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Bizkaia, España

RESUMEN

La intolerancia ortostática incluye a aquellos pacientes con hipotensión ortostática y el síndrome de taquicardia postural ortostática. La hipotensión ortostática se define como un descenso de 20 mmHg en la tensión arterial sistólica o de 10 mmHg en la TA diastólica en los tres primeros minutos tras alcanzar la posición de bipedestación comparándola con la tensión arterial en decúbito, ello se debe a una respuesta inadecuada de la tensión arterial al cambio postural. Los síntomas habituales incluyen mareo, visión borrosa, debilidad, fatiga, náuseas, palpitaciones y cefalea, siendo el síncope menos frecuente. Las causas de la hipotensión ortostática incluyen las pérdidas de volumen, alteraciones neurológicas, cardiovasculares, endocrinas y secundarias a diversas medicaciones. El síndrome de taquicardia postural se define como una taquicardización excesiva (>30 latidos) o FC mayor de 120 lpm con el ortostatismo y es de causa desconocida. La mesa basculante puede ayudar al diagnóstico de ambas entidades y a valorar la respuesta al tratamiento farmacológico. El tratamiento se basa en la corrección de las causas reversibles. El tratamiento no farmacológico se debería ofrecer a todos los pacientes dejando los fármacos para los no respondedores; para ellos la fludrocortisona, midodrine y piridostigmina pueden ser eficaces; en la taquicardia postural, además, dosis bajas de betabloqueantes pueden ser de utilidad.

INTRODUCCIÓN

La intolerancia ortostática (IO) es un síndrome que clásicamente ha estado fuera del campo de la cardiología, sin embargo en los últimos años se ha ido incorporando al mismo, aunque con reticencias, por varios factores¹:

1. Muchos de los pacientes que la sufren son ancianos con cardiopatías asociadas
2. Algunas variantes tienen síntomas cardinales como la taquicardia

3. Se ha propuesto que la causa puede ser directamente de origen cardíaco en alguna de sus formas, y por último

4. Las Unidades de Síncope son llevadas mayoritariamente por cardiólogos probablemente por la importancia pronóstica del síncope cardíaco, pero una vez descartado este, la IO con sus variantes es un cuadro cada vez más frecuente de consulta. En general los pacientes con IO son pluripatológicos diagnosticados con enfermedades tan variopintas para un cardiólogo como fatiga crónica, fibromialgia, intestino irritable, hipermovilidad articular, mastocitosis, etc. o bien presentan enfermedades sistémicas como diabetes o Parkinson, o bien están en tratamiento psiquiátrico, que además, precisan fármacos que se salen del vademécum habitual del cardiólogo. Por todas estas razones los cardiólogos se suelen mostrar reticentes a controlar a estos pacientes. La hipotensión ortostática (HO) supone un 0.4% de las hospitalizaciones en EEUU con una prevalencia del 12% en ancianos y hasta un 50% en aquellos en residencias para personas mayores; el síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) presenta una incidencia del 2 por mil, tiene un pronóstico más favorable y es una patología cada vez más frecuente en la consulta del cardiólogo y pediatra.

Esta revisión abarcará los síndromes de IO con especial dedicación a su fisiopatología, el POTS y el papel de la mesa basculante (MB) en su valoración y tratamiento.

Como introducción hay que diferenciar el papel del ortostatismo en diferentes cuadros ya que a menudo se confunde:

- a. En el síncope neuromediado vasovagal el ortostatismo es el precipitante más frecuente, pero la causa del síncope, en general diferido más o menos en el tiempo, es el reflejo vasovagal
- b. En el síncope ortostático el ortostatismo es la causa del mismo y suelen ser pacientes con

Correspondencia

Dr. Jesús Daniel Martínez Alday
 Tf: +34-944006090 Fax: +34-944006180
 email: txules@teleline.es

Nota aclaratoria:

En el síndrome de taquicardia ortostática postural se ha decidido mantener el acrónimo en inglés POTS a lo largo del texto pues se considera que el español STOP podría llevar a confusión.

cuadros de síncope ocasionales sin patología asociada y sin síntomas crónicos de IO

c. En la IO es la causa del cuadro sindrómico que aparece segundos o minutos tras el ortostatismo, síntomas que además ceden o se alivian con el decúbito, no siendo el síncope un síntoma cardinal.

Por definición fisiopatológica, el síncope vasovagal y el síncope ortostático son diferentes, ya que en el primero el arco reflejo está indemne, pero en el segundo se afecta el brazo eferente y por lo tanto no hay respuesta vagal (no hay bradicardia), aunque, muchas veces los síntomas se solapan haciendo su distinción difícil.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL ORTOSTATISMO

El ser humano y los grandes simios son los únicos animales que adoptan el ortostatismo, lo que supone una ventaja evolutiva pero que obliga a una regulación específica de la tensión arterial^{2,3}. Mientras en el ser humano el 70 % del volumen sanguíneo está por debajo del corazón, en los animales el 70 % está por encima. La presión hidrostática atmosférica (hecho que se pierde en microgravedad por ejemplo en los astronautas) incrementa la presión en el territorio vascular en sentido caudal pero el gradiente arteriovenoso a distintos niveles corporales es relativamente estable (Figura 1A). Cuando una persona adopta el ortostatismo, inmediatamente se produce una redistribución, mediada por gravedad, de entre 300 y 800 ml de sangre (hasta un 20 % del volumen plasmático) a las extremidades inferiores y a la zona de capacitancia venosa esplácnica, provocando una disminución

del retorno venoso, el gasto cardíaco y la tensión arterial (TA). Si se mantiene la posición 30 min se reduce un 10 % más por extravasación transcapilar (Figura 1B). Cuatro son los mecanismos que regulan la caída de la presión con el ortostatismo:

1. **La bomba muscular:** es la primera defensa en activarse. La contracción de la musculatura de piernas, glúteos y abdomen incrementa el retorno venoso y puede estar alterada en la IO pero de forma secundaria. Esta defensa se pierde durante la MB por el apoyo de los pies y la inmovilidad del paciente.
2. **El control neurovascular:** con la caída de la TA se produce una desactivación de los baro-receptores de alta presión localizados en seno carotídeo y arco aórtico que estimulan el sistema nervioso simpático y disminuyen el tono parasimpático a través de conexiones medulares y luego cerebrales lo que ocasiona un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y de la contractilidad, y una vasoconstricción sistémica, que contrarresta el descenso inicial de la TA. En una persona sana, el resultado neto es un aumento de 10-20 lpm en la FC, con mínimos cambios de la TA sistólica y un aumento de aproximadamente 5-10 mmHg de la TA diastólica. La afectación de este mecanismo es una causa mayor de IO, lo que conlleva una inadecuada contrarregulación y una caída de la TA. Si la presión de perfusión cerebral disminuye por debajo de un umbral, el flujo cerebral se compromete y se produce un síncope o presíncope. La aparición de síntomas ortostáticos, por lo tanto, no solo depende de la magnitud del descenso de la TA al adoptar el ortostatismo sino del flujo

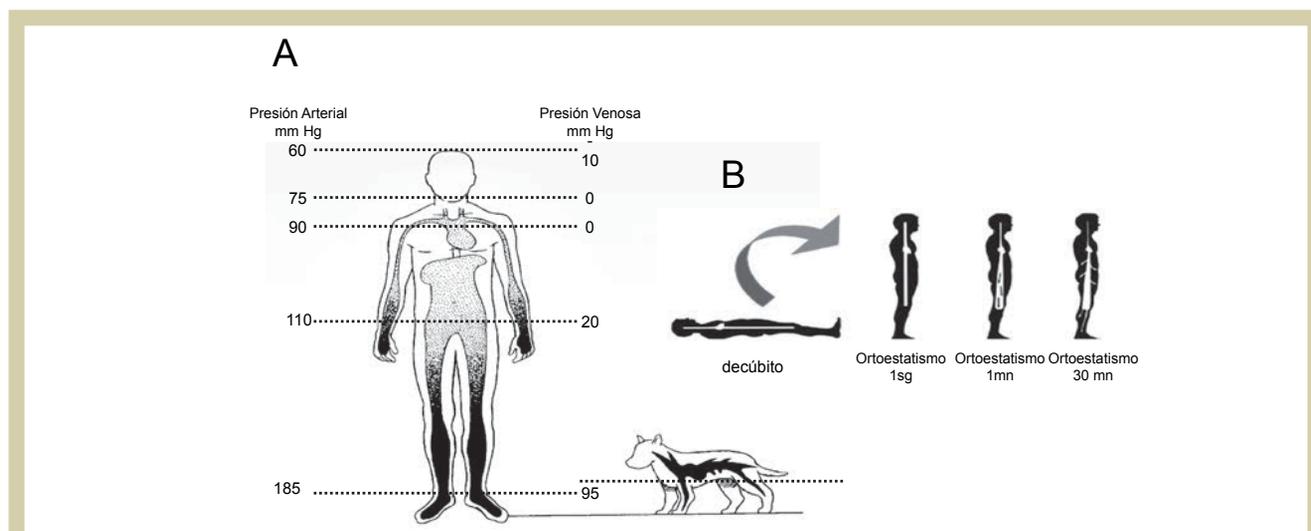


Figura 1: Distribución del volumen plasmático en el ser humano y animal. Presiones arterial y venosa a diferentes alturas corporales (A); Desplazamiento del volumen intravascular con el ortostatismo y paso del tiempo.

cerebral. La autorregulación del flujo cerebral es muy limitada (factores miogénicos, metabólicos y neurogénicos locales) dependiendo en su mayor parte de la TA. Las oscilaciones de la TA sistólica entre 50 y 150 mmHg, no producen cambios significativos en el flujo cerebral. Más allá de estos límites, el flujo cerebral es proporcional a la TA sistólica (Figura 2). Los pacientes ancianos y con hipertensión crónica tienen curiosamente más IO pero son capaces de tolerar grados de hipotensión severa de ahí que el síncope no sea el síntoma cardinal del cuadro. El POTS tiene unas características especiales que se expondrán más adelante.

3. Control humoral: a través del sistema renina-angiotensina, liberación de adrenalina, vasopresina y otras sustancias se produce un control retardado de retención de líquidos y regulación vasomotora que tiene poca importancia en la IO inicial pero sí en la tardía.
4. Control local: la liberación de sustancias endoteliales locales vasoactivas (óxido nítrico, endotelinas, adenosina, histamina, bradiquininas...) es mal conocida pero puede tener importancia en algún subgrupo de pacientes con IO crónica.

Todos estos factores son de alguna forma redundantes, es decir, la falta de uno lleva a la expresión compensatoria del resto, esto hace que por ejemplo los pacientes tetrapléjicos (con interrupción de

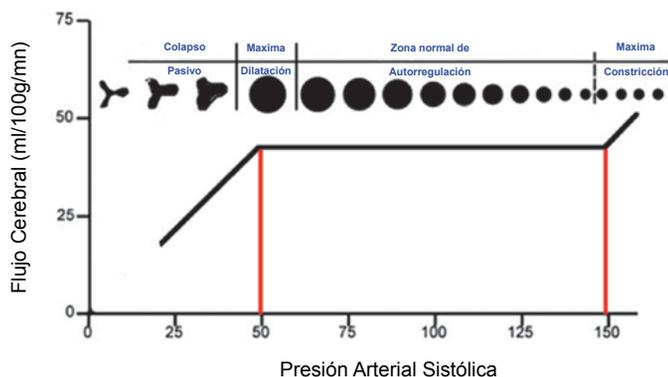


Figura 2: Auto-regulación del flujo cerebral en función de la presión arterial (ver texto para detalles).

Adaptación Ortostática

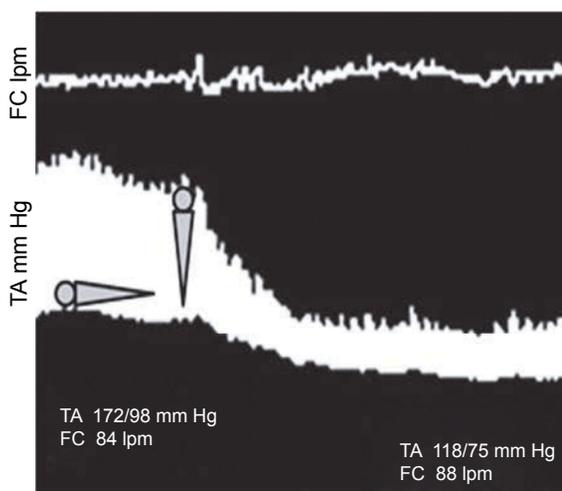


Figura 3: Cascada de las adaptaciones cardiovasculares al ortostatismo. En la figura, simulación de un paciente con hipotensión ortostática con caída de tensión arterial sin modificación de la frecuencia cardíaca.

la inervación autonómica periférica) puedan mantener la TA con el ortostatismo (al menos en una fase crónica de la enfermedad) por incremento del volumen plasmático y mantenimiento o aumento de los factores humorales y locales. La figura 3 muestra los cambios adaptativos al ortostatismo.

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO E INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

El síncope ortostático se define como la pérdida de conciencia que se produce tras el cambio de postura de decúbito o sedestación a ortostatismo. Cuando el síncope es inmediato al cambio de postura el diagnóstico de síncope ortostático (con o sin el diagnóstico asociado de intolerancia ortostática inicial) es claro. Habitualmente los pacientes con síncope ortostático ocasional tienen una taquicardización de hasta 15 lpm en el test de ortostatismo lo que indica una depleción de volumen al contrario que los paciente con IO crónica en los que no se observa esa respuesta. La IO se define como aquella en la que aparecen síntomas con el ortostatismo muchas veces dependientes de la hipoperfusión cerebral, pero no siempre, así en el caso del POTS no hay hipotensión (aunque puede haber déficit de perfusión cerebral) y los síntomas se deben más a la hiperactividad simpática

Padecer algún episodio de inestabilidad con el cambio de postura a lo largo de la vida es casi universal; el porcentaje de síncope ortostáticos dentro del conjunto de síncope en la población general no es bien conocido. En jóvenes se ha estimado hasta en un 22 %⁴. En el estudio Framingham⁵ la tasa fue del 9.4 % (más frecuente en pacientes sanos que en cardiopatas) siendo el tercer diagnóstico más frecuente, tras el de origen desconocido y el vasovagal. Para su diagnóstico además del antecedente clínico se exige un test de ortostatismo positivo (ver más abajo).

Según la respuesta a un test de ortostatismo o MB la IO se puede clasificar en 5 grandes grupos: Síncope vasovagal, IO inicial, IO clásica, IO tardía y POTS. En la Tabla I se puede ver una aproximación inicial a los mismos⁶.

Formas Fisiopatológicas de Intolerancia Ortostática

a. Intolerancia Ortostática Inicial

Se caracteriza por la aparición de síntomas ortostáticos inmediatamente tras adoptar el ortostatismo.

Se define como una caída exagerada de la TA en menos de 15 s durante el ortostatismo y para su

Tabla I. Diagnóstico Diferencial de los Síndromes de Intolerancia Ortostática

	<i>Síncope VV</i>	<i>IO Inicial</i>	<i>IO Clásica</i>	<i>IO Tardía</i>	<i>POTS</i>
Edad	bimodal jóvenes/mayores	bimodal jóvenes/mayores	mayores	mayores	10-50 años
% Mujeres	60 %	60 %	40 %	40 %	80 %
Síntomas con el ortostatismo	tras ortostarismo prolongado	inmediatemnte tras el ortostatismo	inmediato y mantenido	inmediato o tardío en la forma clásica	inmediato y mantenido
Síncope	++++	+	+	++	+++
Presíncope	++	+++	+++	+++	+++
Hipotensión ortostática	3-45 min	0-30"	30" - 3 min	3 - 30 min	sin cambios o aumentos
FC con el ortostatismos	sin cambios o bradicardia port hipotensión	subida rápida	sin cambios significativos	sin cambios significativos	subida rápida y mantenida

FC= Frecuencia cardíaca; IO Intolerancia ortostática; POTS; Síndrome de taquicardia ortostática postural; VV: Vasovagal

diagnóstico se exige una caída mayor de 40 mmHg de la TA sistólica y/o mayor de 20 mmHg de la TA diastólica con síntomas asociados de hipoperfusión cerebral⁷. El descenso de la TA es transitorio (menos de 30 s) lo que la diferencia de la IO clásica y tardía donde además se exige una menor caída de la TA (>20 mmHg la sistólica y > 10 mmHg la diastólica) en los 3 primeros min o tras los mismos respectivamente. Por lo tanto, de forma obligatoria la IO clásica o tardía debe excluirse ya que en la IO inicial a los 3 min la tensión se ha normalizado. Debido a su caída tan rápida sólo se puede diagnosticar con monitorización latido a latido de la TA y durante un test de ortostatismo activo y no durante la MB (test pasivo). La causa parece ser una discordancia temporal entre el gasto cardiaco y las resistencias periféricas. A pesar de una clínica típica, muchos pacientes tienen un test de ortostatismo negativo lo que indica una baja sensibilidad del mismo.

La incidencia de la IO inicial como causa de síncope parece baja 3,6%, pero en todo caso, más frecuente que en otros síncope situacionales. Su incidencia es bimodal, jóvenes de perfil asténico y ancianos, siendo más sintomáticos los primeros. El síncope no es un síntoma frecuente⁷.

Entre las causas etiológicas destacan como en todas las IO la toma de fármacos (vasodilatadores, antidepresivos, fenotiazinas, opiáceos, etc.), el alcohol y las pérdidas de volumen intravascular (hemorragias, diarreas, vómitos, etc.).

b. Intolerancia Ortostática clásica

Definida por el signo clásico de positividad al test ortostático. Se describe en pacientes con fallo autonómico puro, hipovolemia y otras formas de disautonomía central o periférica. Se caracteriza por la caída de la TA entre los 30 s y los 3 minutos tras el ortostatismo⁶.

c. Intolerancia ortostática tardía

Frecuente en ancianos y atribuida a corazones rígidos muy sensibles a la disminución de la precarga y con déficit de los mecanismos vasoconstrictores reflejos. Se caracteriza por un declinar progresivo de la TA sistólica más allá de los 3 minutos, con escasa o nula taquicardización; la ausencia del reflejo vagal la diferencia del síncope neuromediado aunque finalmente puede haber bradicardia refleja⁶.

d. Síndrome de taquicardia ortostática postural o POTS

Se trata de un síndrome multifactorial en general más leve que otras formas de IO y muchas veces

reversible. Se encuadra dentro de la IO ya que los síntomas se producen durante el ortostatismo aunque muchas veces los test autonómicos son normales. Se caracteriza por una respuesta hiperadrenérgica inicial durante el ortostatismo, con aumento muy pronunciado de la frecuencia cardiaca (FC): Por consenso⁶, aunque de forma arbitraria, se exige un aumento de la FC de al menos 30 latidos (40 latidos si la edad está entre 12 y 19 años)⁸ o FC mayor de 120 latidos en ausencia de variaciones significativas de la TA (o incluso respuesta hipertensiva durante el ortostatismo). Estos criterios pueden no ser válidos para niños pequeños y aunque la respuesta es bastante constante puede variar a lo largo del día y ser diferente según el método aplicado (test de ortostatismo o MB). Conocida desde hace muchos años con diferentes nombres (corazón del soldado, neurastenia circulatoria, Síndrome de Dacosta, etc.) con el acrónimo actual se conoce desde 1993. Algunos autores abogan por el término PoTS (es decir, Postural Tachycardia Syndrome ya que Orthostatic se considera redundante) Para ser diagnosticado de POTS además de la taquicardia con el ortostatismo hay que tener síntomas (no síntomas-no POTS) y suele exigirse clínica durante al menos 3-6 meses. Los pacientes suelen referir síntomas ortostáticos⁹, siendo muy característica la acrocianosis en extremidades inferiores (Figura 4), y síntomas de hiperactivación simpática (palpitaciones, hipersudoración, cefalea, temblor, etc.) comunes a otros cuadros de IO. Aunque el síncope es más frecuente que en otras formas de IO no es el síntoma principal (solamente un tercio de los pacientes tienen una MB positiva). Su incidencia real es desconocida pero se estima en 1.7 por mil habitantes. Afecta de forma predominante a mujeres (80%) jóvenes entre 15 y 50 años con pocos casos que debuten por encima de esta edad. Es una enfermedad que



Figura 4: Acrocianosis de extremidad inferior en paciente con POTS. Comparación con persona sana.

está asociada de forma sorprendente a una gran variedad de patologías como el síndrome de fatiga crónica (encefalomielitis miálgica en su denominación actual), fibromialgia, síndromes de ansiedad y ataques de pánico, síndrome de hiperactividad articular (antiguamente Síndrome de Ehlers-Danlos -un 70% de estos pacientes tienen IO-), prolapso mitral, intestino irritable, y la forma hiperadrenérgica con la hiperactivación de los mastocitos. Debido a ello, no sorprende que desde un punto de vista fisiopatológico se haya intentado agrupar el cuadro según el supuesto defecto inicial o predominante. Así dentro de las formas primarias del síndrome se distinguen:

Forma neuropática

Es causada por una disminución de la vasoconstricción periférica y aunque la mayoría de los pacientes tienen test autonómicos normales en algunos se describe denervación periférica, así un 50% de los pacientes tiene anhidrosis en las piernas^{10,11}; a su vez se distinguen dos formas: de alto flujo con incremento del volumen en extremidades inferiores incluso en decúbito (causa del edema y acrocianosis durante el ortostatismo) y de bajo flujo, con flujo normal en las piernas pero con aumento en el territorio esplácnico. La forma neuropática puede tratarse de una neuropatía autonómica autoinmune (anticuerpos anti acetilcolina positivos) con una redistribución anormal del volumen plasmático durante el ortostatismo con taquicardia refleja secundaria. La hipovolemia central puede ser la causa de la hiperpnea (los ataques de pánico tienen taquipnea no hiperpnea) e hipocapnia que tienen casi el 50% de los pacientes¹² y que es la causa probable de la posible hipoperfusión cerebral de algunos pacientes.

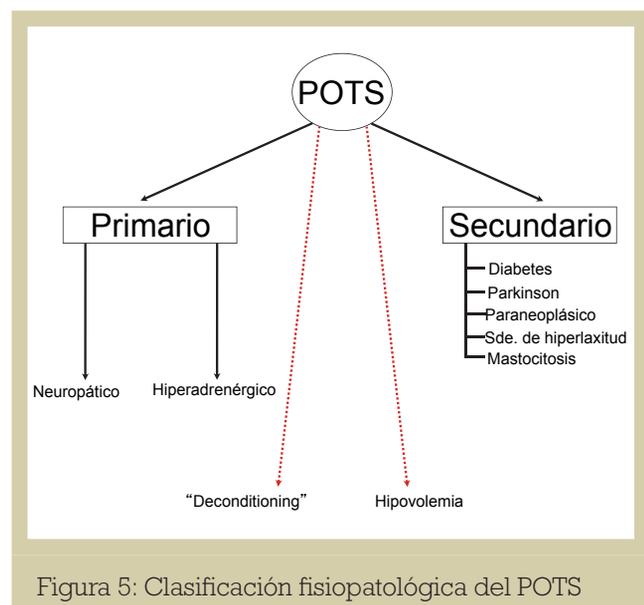


Figura 5: Clasificación fisiopatológica del POTS

La neuropática es la forma primaria más frecuente y suele desencadenarse por una enfermedad infecciosa, sepsis, embarazo, cirugía o traumatismo en general con periodos prolongados de encamamiento. La respuesta simpática no es excesiva y los niveles de noradrenalina suelen ser normales o estar ligeramente elevados.

Forma hiperadrenérgica

Es una variante menos frecuente, de inicio y progresión más gradual existiendo una hiperactividad adrenérgica central y/o periférica con niveles elevados de noradrenalina con el ortostatismo (>600 pg/ml, y frecuentemente >1000 pg/ml). Los niveles en decúbito suelen ser normales (300 pg/ml) a diferencia de los niveles bajos de algunos pacientes con fallo autonómico. La etiología es desconocida; se ha descrito una sola familia con un defecto genético del transporte de la noradrenalina con incremento de la misma a nivel sináptico¹³, pero quizás su prevalencia sea mayor. Existe una asociación entre esta variante y la activación excesiva de los mastocitos¹⁴ que suele ir acompañada de síntomas típicos como flush, diarrea, náuseas y vómitos, que tiene un tratamiento diferencial con respecto al resto; también se ha descrito asociada a la cardiomiopatía de Takotsubo. En el diagnóstico diferencial siempre hay que descartar el hipertiroidismo, el feocromocitoma y la taquicardia sinusal inapropiada (la FC en decúbito suele estar por encima de 100 latidos, no así en el POTS, siendo los cambios en los niveles de epinefrina con ortostatismo son menos marcados).

Hay autores que destacan otras dos variantes: la hipovolémica y el "deconditioning" pero para otros son sólo factores coadyuvantes de las dos formas principales. Aquí se explican por separado:

Hipovolemia

La hipovolemia de cualquier etiología (sangrado, diarrea, diabetes insípida, enfermedad de Addison, etc.) produce taquicardia refleja incluso en individuos sin POTS. En algunos pacientes con POTS la hipovolemia parece ser un elemento central, así se ha descrito una disminución del volumen intravascular con niveles bajos del sistema renina-angiotensina y disminución de la masa de eritrocitos. La hipovolemia puede ser relativa por acúmulo en el sistema venoso y trasudación capilar.

"Deconditioning"

No tiene una traducción al español adecuada que explique todo el cuadro sindrómico. Se refiere a síntomas y signos que aparecen en el sistema cardiovascular tras el reposo prolongado o estancia en microgravedad. Además de la intolerancia al

Tabla II. Causas de Intolerancia Ortostática**Disfunción primaria (central) del SNA**

- Atrofia sistèmica múltiple (Síndrome de Shy-Drager)
- Disfunción pura del sistema nervioso autónomo (Síndrome de Bradbury-Eggleston)
- Demencia de cuerpos de Lewy
- Enfermedad de Parkinson
- Déficit de beta-dopamina hidroxilasa

Disfunción secundaria (periférica) del SNA

- Diabetes mellitus
- Amiloidosis
- Ganglionopatía autónoma autoinmune
- Síndrome de Guillain-Barre y problemas medulares (Arnold-Chiari, tabes dorsal, etc.)
- Disautonomía familiar
- Déficit de vitamina B12
- Neuropatía por tóxicos/drogas
- Neuropatía paraneoplásica; neuropatía alcohólica
- Neuropatía infecciosa; HIV

Causas no Neurogénicas Secundarias: Hipovolemia, cardiopatías, arritmias, fiebre, Addison**POTS**

HIV = virus de inmunodeficiencia humana; POTS = síndrome de taquicardia ortostática postural; SNA = sistema nervios autónomo

ortostatismo estos pacientes tienen intolerancia al ejercicio lo que los relaciona con el síndrome de fatiga crónica¹⁵. El "deconditioning" siempre se ha considerado secundario pero recientemente se ha sugerido que la causa primaria sea de origen cardíaco. En un grupo de pacientes con POTS y test autonómicos normales se observó una masa cardíaca reducida ("atrofia cardíaca") y un menor volumen latido¹⁶. Para otros autores, sin embargo, no es causa si no consecuencia; este grupo de pacientes respondería bien al acondicionamiento con el ejercicio.

Además de los 4 factores descritos esenciales existen mecanismos cerebrales complejos que explicarían los síntomas no ortostáticos de estos pacientes (dolor visceral, cefaleas, fatiga crónica, ansiedad, ataques de pánico...) y que los ligan a otras patologías como ya se ha comentado, serían las formas secundarias de POTS. La figura 5 resume los tipos de POTS.

Etiología de los síndromes de intolerancia ortostática

La HO tiene múltiples causas como queda reflejado en la tabla II. Algunas son no neurogénicas y secundarias a otras patologías (entre ellas las cardíacas) y las propiamente neurogénicas bien primarias/centrales o secundarias/periféricas y cuya explicación detallada trasciende esta revisión. El POTS, como se ha explicado, sería una forma de IO sin hipotensión añadida. El cardiólogo habitualmente se encontrará con personas mayores hipertensos en tratamiento vasodilatador con o sin cardiopatía y con probable enfermedad sistémica asociada como diabetes o Parkinson por lo que un acercamiento multidisciplinar a este paciente es obligatorio. En el otro extremo, personas jóvenes con POTS o IO inicial también son motivo frecuente de consulta.

Clínica de la Intolerancia ortostática

Como ya se ha mencionado el síncope no es el síntoma fundamental de la IO apareciendo en 1/4

Tabla III. Síntomas asociados a la IO y POTS y sus frecuencias relativas

	HO %	POTS %
Ortostáticos		
Inestabilidad	84	78
Presyncope		60
Síncope	22	38
Debilidad	90	50
Palpitaciones	70	75
Temblor	60	38
Dificultad respiratoria		28
Dolor torácico	44	24
Hiposudoración	40	5
Hipersudoración	20	9
No Ortostáticos		
Flatulencia		24
Náuseas		39
Vómitos		9
Dolor Abdominal		15
Estreñimiento	55	15
Diarrea	40	18
Disfunción vesical	20	9
Disfunción pupilar	10	3
Síntomas Generales		
Fatiga	91	
Alteraciones del sueño	70	32
Migraña	22	28
Dolor miofascial	81	16
Dolor neuropático	30	2
HO= hipotensión ortostática; POTS: síndrome de taquicardia ortostática postural		

a 1/3 de los pacientes, siendo más frecuente en el POTS que en la HO. Los síntomas dependerán del diagnóstico etiológico aunque muchos son síntomas inespecíficos y comunes. De forma diferencial

en la HO se refiere dolor muscular por isquemia crónica de los trapecios (coat hanger) o lumbar y en el POTS edema y acrocianosis en extremidades inferiores. En la tabla III se pueden ver las frecuencias relativas de algunos de estos síntomas en ambas patologías^{17,18}.

Diagnóstico

Las guías europeas para el diagnóstico y manejo del síncope del 2009¹⁹ recomiendan la realización de una historia clínica detallada, una exploración física cuidadosa, un test de ortostatismo (determinación de la TA en decúbito y de pie), un ECG y el masaje del seno carotídeo en pacientes mayores de 40 años. No se recomienda el uso rutinario de otras exploraciones salvo mejor criterio derivado de las previas.

El elemento crítico para el diagnóstico de IO es la documentación de síntomas con el ortostatismo. Existen dos métodos diferentes para evaluar la respuesta al cambio postural desde supino hasta posición erecta:

1. Test de ortostatismo o bipedestación activa del que existen a su vez tres variantes:
 - Supino a posición sentada,
 - Supino a bipedestación
 - Desde cuclillas a de pie siendo esta última la más sensible pero la menos específica y no aconsejable en ancianos
2. Prueba de la mesa basculante a 60° o 70°.

Existen diferencias fisiológicas entre ambas: inmediatamente tras la bipedestación se produce en 3 s una taquicardia por inhibición de la actividad vagal y aumento del gasto cardíaco secundario a aumento del retorno venoso por contracción muscular en piernas y abdomen (hecho que se pierde en la mesa basculante) que alcanza su máximo a los 7 s; a pesar de la bomba muscular, posteriormente y de forma rápida hay una disminución de unos 25 mmHg en la TA media por vasodilatación severa sistémica (por inhibición simpática y/o mediadores locales). La FC aumenta de forma más paulatina hasta su máximo a los 12 s coincidiendo con una caída del gasto por disminución del retorno venoso tras el aumento inicial; la tensión comienza a subir por vasoconstricción periférica secundaria a la inhibición de los baro-receptores carotídeos y la FC empieza a caer hacia los 20 s. A los 30 s se alcanza la estabilidad circulatoria.

Los síntomas de mareo se dan en esta fase inicial y de producirse un síncope suele ser a los 10 s de la bipedestación, ya que hay un retraso de unos 6 s

Tabla IV. Opciones terapéuticas en la IO/POTS

Tratamiento	Dosis	Efectivo en	Efectos secundarios	Evidencia
Medidas Físicas	liberalmente	IO/N/H		IV
Recondicionamiento	ejercicio físico	IO/N/H	puede empeorar los síntomas	Ib
Hidratación	2 litros/día	IO/N/H	edema	III
Sal	2-4 gr/día	IO/N	edema	III
Fludrocortisona	0,1 mg/8 horas	IO/N	edema, hipopotasemia	III
Midodrine	2.5-10 mg/8 horas	IO/N	náusea, HTA en decúbito, "hormigueo"	IIb
Piridostigmina	30-60 mg/8horas	IO/N	náusea, diarrea, hipersalivación	IIb
Eritropoyetina	10-20.000U semanal	IO/N	dolor en punto de punción, caro	III
Octeotride	25-50µgr/8h se	IO/N	náusea, diarrea, cálculos biliares, HTA	III
Clonidina	0,1 mg/12 horas	H	hipotensión, boca seca, visión borrosa	III
Propranolol	10-20 mg/día	H	hipotensión, fatiga	III
IR Serotonina/NAD	Ver texto	IO/N/H	Ver texto	IV
Droxidopa	200-400 mg/día	IO	HTA, náusea, vómitos, migraña	III
Ivabradina	2,5-7,5 mg/12 horas	H	Sensibilidad a la luz, inestabilidad, cefalea	III
Desmopresina	5-40 µg in/100-800µg sc	IO/N/H	hiponatremia	IV

IH=forma hiperadrenérgica del POTS; HTA = hipertension arterial; in= intranasal, IO=intolerancia ortostática, IR= inhibidores de la recaptación, N= forma neuropática del POTS, NAD = noradrenalina, POTS: síndrome de taquicardia ortostática postural; in= intranasal; sc = subcutáneo. Niveles de evidencia: Ia, revisiones sistemáticas o metaanálisis de estudios controlados randomizados (ECR); Ib, al menos un ECR; IIa, al menos un EC bien diseñado sin randomización; IIb, al menos un estudio bien diseñado cuasi-experimental; III, estudios no experimentales descriptivos como casos control o de cohortes; IV, opinión de expertos.

entre la hipoperfusión cerebral y el inicio de los síntomas, de ahí que es frecuente dar unos pasos antes del síncope.

En la MB la caída de la tensión arterial es menor y no sirve para el diagnóstico de la IO inicial pero es un medio más controlado que permite la evaluación de otras formas de IO y realizar un masaje del seno carotídeo en bipedestación; de hecho la MB quizás tenga más sentido en la evaluación de la IO que en el síncope vasovagal. Se considera positivo el test si aparecen síntomas (no es obligatorio el síncope) junto con caída de la TAS > 20 mmHg y/o TAD > 10 mmHg o TAS < de 90 mmHg en los tres primeros minutos del ortostatismo.

La MB por contra, produce un mayor aumento de la FC que el test de ortostatismo por lo que quizás su especificidad en el diagnóstico del POTS puede

ser menor²⁰ ; al existir una variación circadiana lo aconsejable es realizar la prueba por la mañana.

Un test de ortostatismo que demuestre la presencia de HO sintomática es suficiente para el diagnóstico de IO. Sin embargo, en ocasiones son necesarios varios test para detectar IO. Para aumentar la sensibilidad se recomienda realizar el test en los momentos del día en los que el paciente se encuentra más sintomático. Además, repetir el test a lo largo de varias semanas nos puede ayudar a distinguir formas agudas de IO (sus principales causas son las enfermedades intercurrentes, medicamentos o hipovolemia transitoria) de formas crónicas. Por otro lado puede servir para valorar la efectividad del tratamiento. En la figura 6 se muestran los diferentes comportamientos de la TA y FC en un test de ortostatismo o mesa basculante según el tipo de IO.

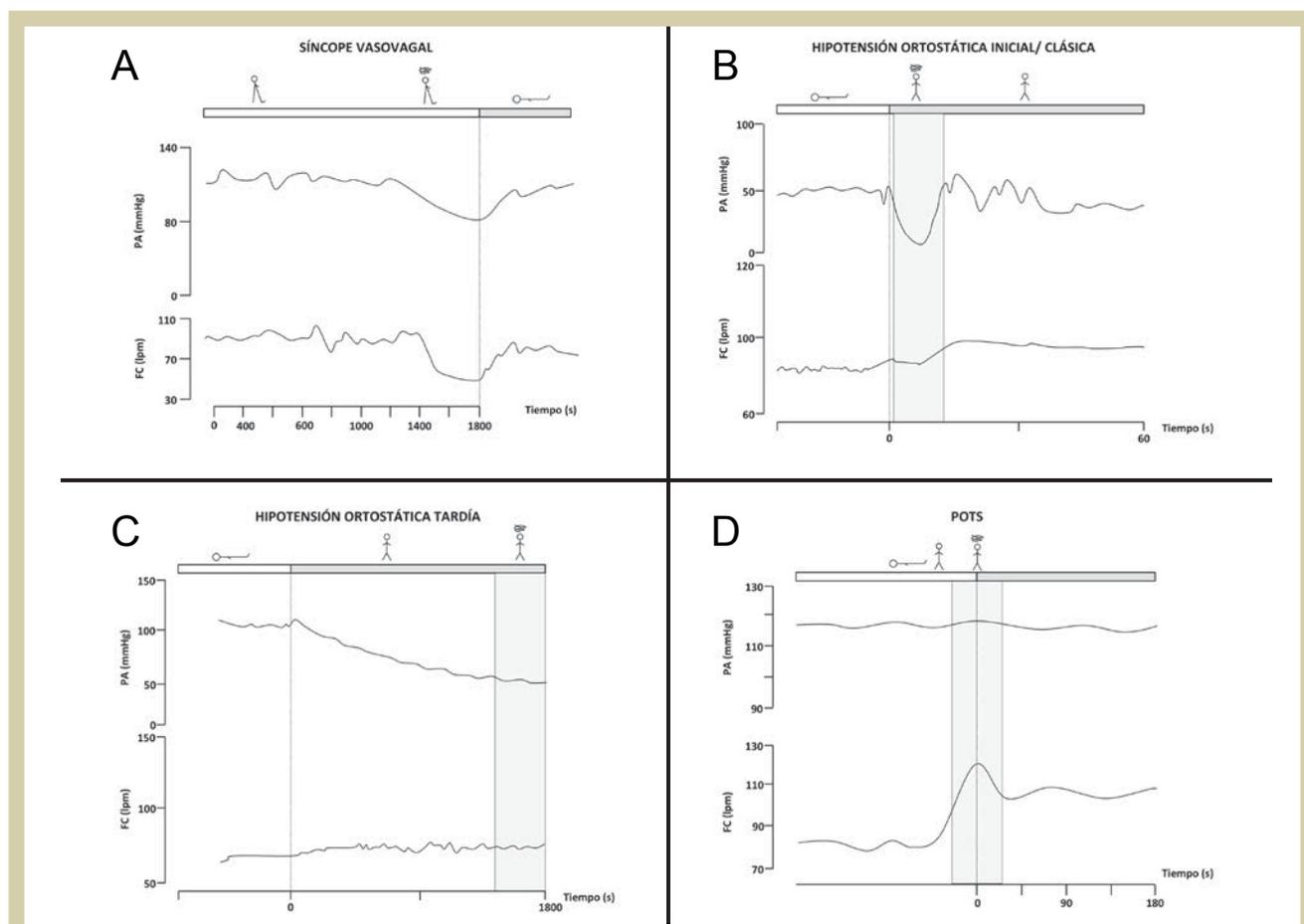


Figura 6: Patrones de respuesta cardiovascular a un test de ortostatismo o mesa basculante. A: Paciente con síncope vasovagal en el cual tras un ortostatismo prolongado de forma rápida cae la tensión arterial seguida de la frecuencia hasta el síncope; B: Intolerancia ortostática inicial con caída muy rápida de la tensión tras la basculación con escasa taquicardización; C : Caída progresiva y lenta de la tensión arterial sin cambios en la frecuencia cardíaca en paciente con intolerancia ortostática tardía; D: Paciente con POTS con taquicardia excesiva e inmediata durante el ortostatismo sin caída de la tensión arterial.

Para profundizar en el diagnóstico diferencial de las disautonomías se pueden realizar otras pruebas que se exponen brevemente a continuación²¹:

- Variación de la FC con la respiración profunda: valora la influencia parasimpática en la función cardiovascular. De la misma manera se puede valorar la variabilidad RR mediante Holter.

- Respuesta de Valsalva: El paciente ha de realizar una maniobra de Valsalva durante 15 s, mientras se miden los cambios en la FC y la TA. En una persona sana se produce un descenso inicial transitorio de la TA debido a la disminución del retorno venoso. Esta hipotensión desencadena una vasoconstricción mediada por el simpático, provocando un aumento de la TA, con un pico inicial antes de volver a los valores basales. Los pacientes con HO no son capaces de generar una respuesta simpática adecuada.

- Función sudomotora: la sudoración es inducida por la liberación de acetilcolina desde las fibras posganglionares simpáticas (de las pocas fibras simpáticas posganglionares que liberan acetilcolina). La prueba cuantitativa del reflejo axónico sudomotor (quantitative sudomotor axon reflex test, QSART) es un índice de la función regional. Se estimula la sudoración en una pequeña área cutánea mediante la inyección intradérmica de acetilcolina. La prueba de sudoración termorreguladora (thermoregulatory sweat test, TST) es un índice cualitativo de la producción regional de sudor en respuesta a la exposición a altas temperaturas. La combinación de los resultados de las dos pruebas permitirá identificar el sitio de la lesión. En caso de lesión posganglionar no habrá producción de sudor en ninguno de los estudios. Sin embargo, si la lesión es preganglionar, la res-

puesta en QSART estará intacta, mientras que en el TST observaremos anhidrosis.

- Test neurofarmacológicos o de neuroimagen para detectar denervación simpática en la HO o hiperactividad en POTS.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es la prevención de recurrencias y lesiones asociadas y la mejoría de la calidad de vida. No existe un tratamiento realmente satisfactorio y la mayoría de los fármacos que a continuación se detallan (salvo la midrodina) no están autorizados en esta patología y por lo tanto su uso es "off label"; por otro lado, ninguna de ellos ha demostrado un efecto claramente positivo e incluso pueden ser deletéreos²². El tratamiento inicial es conservador e incluye hidratación, expansores de volumen y maniobras físicas, reservándose los fármacos para una segunda línea. Desafortunadamente, la hipertensión arterial supina coexiste con la HO en aproximadamente el 60% de los pacientes, lo que dificulta el manejo de esta entidad. Entre el 5 y el 15% de los pacientes con hipertensión crónica presentan HO, aunque solo una minoría refiere síntomas ortostáticos.

a. Medidas generales

Educación dirigida a que el paciente conozca la naturaleza de su enfermedad, factores que pueden agravar o provocar hipotensión ortostática (evitar incorporarse de forma brusca, periodos de ortostatismo prolongado, etc...)

b. Tratamiento no farmacológico

Es importante identificar causas potencialmente reversibles de hipotensión ortostática como la depleción de volumen y efectos de medicamentos.

- El tratamiento inicial de la HO se basa en el mantenimiento de una volemia adecuada aumentando la cantidad de sal en la dieta y la hidratación (se recomienda la ingesta de 2-3 litros al día). Los pacientes ancianos pueden tener menor sensación de sed, y además, algunos evitan la ingesta hídrica por padecer incontinencia urinaria, por lo que presentan mayor riesgo de depleción hídrica. Se les recomienda la ingesta de sal, 2-10 gramos de sal día en ausencia de hipertensión.
- Retirada o ajuste de dosis de medicamentos: en muchas ocasiones la HO puede empeorar o ponerse de manifiesto debido a diversas medicaciones (diuréticos, vasodilatadores, antidepresivos tricíclicos, IECAs, β -bloqueantes, antagonistas de los canales del calcio, fenotiazidas, opiáceos, bromocriptina, β -bloqueantes), por lo que siempre que sea posible se suspenderán. La

TA de los pacientes con hipotensión ortostática es muy dependiente de la precarga, y son muy sensibles a los diuréticos y vasodilatadores venosos.

- Las bebidas carbonatadas están contraindicadas; se debe aumentar el número de comidas al día (unas cinco) con menos volumen en cada una de ellas; hay que reducir el porcentaje de carbohidratos sobre todo si hipotensión es posprandial. Con respecto a la cafeína existe desacuerdo pues aunque puede tener efecto beneficioso por vasoconstricción también es diurética y puede aumentar la depleción de volumen. Se usa en dosis de 100-250 mg cada 8 horas (una taza de café contiene unos 85 mg de cafeína y una de te 50) y podría ser de utilidad en la hipotensión posprandial²³. El alcohol está contraindicado.
- Maniobras posturales:
 - Elevar la cabecera de la cama 10-20 cm. La presión de perfusión renal es mayor durante la noche porque la tensión arterial de estos pacientes es mayor en decúbito que incorporados²⁴. Esto puede provocar una mayor producción de orina con la consecuente disminución del volumen intravascular, y empeoramiento de los síntomas ortostáticos al incorporarse por la mañana.
 - Maniobras de contrapresión: Producen una elevación rápida de la tensión arterial (cruzar las piernas, cuclillas, etc.); se han estudiado sobre todo en el síncope vasovagal donde disminuyen el número de síncope pero no así el de presíncope; se utilizan como medida previa al decúbito. Su utilidad en ancianos se desconoce²⁵.
- Medias de compresión elástica hasta la cintura y faja abdominal de compresión fuerte: Disminuyen la acumulación venosa gravitacional y aumentan el volumen sanguíneo efectivo por encima del diafragma²⁶.
- Ejercicio físico: Indicado en todo tipo de IO pero especialmente en el POTS en el que el "deconditioning" parezca una causa etiológica y/o coadyuvante. Hay que realizar ejercicio aeróbico físico submáximo comenzando por 30 minutos tres días a la semana, y lo más importante en posición de decúbito (máquina de remo o bicicleta reclinada). En un trabajo reciente se ha mostrado superior al uso de betabloqueantes en el POTS²⁷.

c. Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico se basa en dos estrategias: la expansión de volumen y el uso de fár-

macos presores de corta duración. Como se ha citado previamente no es especialmente efectivo. Unas drogas se pueden considerar de primera línea (fludrocortisona, piridostigmina, midodrina y betabloqueantes -en POTS-) mientras que otras son o de segunda o experimentales. La tabla IV muestra un resumen de dichos fármacos.

- Expansores de volumen:

- **Fludrocortisona (Astonin®):** Es un potente mineralocorticoide sintético con mínimo efecto glucocorticoide, que aumenta la reabsorción renal de Na⁺ y aumenta el volumen intravascular. Durante un tiempo ha sido el fármaco de primera elección. El tratamiento se inicia con 0,1 mg al día. Se puede incrementar 0,1 mg cada 1-2 semanas, hasta un máximo de 0,3 mg al día. El efecto tarda unos días y el mayor beneficio se obtiene asociando una dieta rica en sal. Como aumenta la TA tanto durante el día como durante la noche, puede exacerbar la hipertensión supina. Hay que vigilar los niveles séricos de K por el riesgo de hipopotasemia²⁸.
- **Eritropoyetina:** Utilizable en pacientes con anemia (frecuente en las disautonomías). No solamente aumenta la masa eritrocitaria sino que también tiene efecto vasoconstrictor directo²⁹.
- **Desmopresina:** Actúa sobre los receptores V2 del sistema de colector renal, y se ha usado en el tratamiento del síncope en pacientes con poliuria nocturna y síncope matutino. Se puede utilizar intranasal o subcutánea.

- Fármacos vasoconstrictores: Aunque existen diferentes fármacos vasoconstrictores que pueden utilizarse en la HO (efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina, dextroanfetamina) el único aprobado con esta indicación es la midodrina. Se usan una vez asegurado un volumen plasmático adecuado.

- **Midodrina (Gutron®):** Es el único fármaco aprobado por la US Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la HO. Es un profármaco rápidamente absorbible por vía oral (el pico de concentración plasmática se alcanza 30 minutos tras la ingesta, con una vida media de 3 horas), que se metaboliza en el hígado a su principio activo, ejerciendo un efecto potente y selectivo sobre los receptores α_1 adrenérgicos, provocando vasoconstricción arterial y predominantemente venosa. Aumenta la TA tanto en supino como de pie. No está financiado por la Seguridad Social y cuesta unos 80 € al mes. Los principales efectos adversos son la hipertensión en supino y el hormigueo, sobre todo en el cuero cabelludo.

No atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no tiene efectos adversos neurológicos centrales. En varones mayores puede producir retención urinaria. La dosis inicial son 2,5 mg tres veces al día, pudiendo aumentar semanalmente hasta una dosis de 10 mg /8 horas. La última dosis del día deberá administrarse al menos 4 horas antes de acostarse para prevenir la HTA supina^{30,31}. Recientemente se ha publicado la falta de efectividad de la midodrina en pacientes con síncope vasovagal³² y la necesidad de realizar estudios randomizados³³

- **Piridostigmina (Mestinon®):** Es un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa y está indicado en el tratamiento de la miastenia gravis. Tiene un mecanismo de acción interesante para su uso en la IO: aumenta el tráfico de acetilcolina en la neurona presináptica simpática; dado que este efecto es mayor durante el ortostatismo no produce hipertensión supina. Se comienza con 30 mg cada 8 horas hasta un máximo de 60 mg cada 8 h. Las reacciones adversas más frecuentes son de tipo colinérgico: sudoración, sialorrea, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales. En España no existe la forma retardada 180 mg/día que es mejor tolerada^{34,35}.
- **Betabloqueantes:** a dosis bajas (10-20 mg/día) el propranolol ha demostrado su eficacia en la forma hiperadrenérgica del POTS, sin embargo a dosis más elevadas (80 mg) es deletéreo³⁶; en otras formas de IO los betabloqueantes tienen poca utilidad y estarían contraindicado en la mastocitosis.

- Otros:

- **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina:** Los primeros parecen más útiles en el síncope vasovagal (paroxetina) los segundos, como la atomoxetina en la HO central; los que combinan ambos efectos (venlafaxina o duloxetina) pueden ser más efectivos en teoría³⁷.
- **Clonidina:** Agonista alfa 2 presináptico que disminuye el tráfico simpático. Está especialmente indicada en la forma hiperadrenérgica del POTS; la forma de liberación lenta en parches es mejor tolerada (no disponible en España).
- **Ivabradina:** puede ser útil en el POTS y tiene la ventaja de no producir hipotensión³⁸.
- **Octeotride:** Vasoconstrictor esplácnico. Se usa como droga de rescate; sus efectos secundarios limitan su uso sobre todo en pacientes diabéticos.

- Inhibidores de la histamina H1 y H2 y alfa-metildopa: es el tratamiento específico de aquellos en los que se demuestre hiperactivación de los mastocitos. En este grupo los beta-bloqueantes estarían contraindicados.
- Droxidopa: es la forma oral de la norepinefrina y es el tratamiento curativo de la HO debida a la deficiencia de la enzima dopamina beta-hidroxilasa que transforma la dopamina en noradrenalina, pero su efecto en otras formas de IO está en estudio³⁹; de uso comercial sólo en Japón y aprobada de forma preliminar por la FDA.
- Indometacina y Yohimbina: se han usado en casos refractarios de IO.

Pronóstico y Evolución

En la HO crónica (sin causa aguda reversible) el pronóstico depende de la enfermedad primaria, pero la propia HO de forma independiente dobla la mortalidad cardiovascular, de manera similar a la fibrilación auricular, además de afectar de forma notable la calidad de vida^{3,40,41}. El POTS es una patología de mucho mejor pronóstico, con mejoría de los síntomas en el tiempo a pesar de que la taquicardia refleja pueda permanecer⁴².

BIBLIOGRAFÍA

1. Boris, J. R. The role of the cardiologist in the evaluation of dysautonomia. *Cardiol Young* 2010; 20 Suppl 3:135-139
2. Medow MS, Stewart JM, Sanyal S, Mumtaz A, Sica D, Frishman WH. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiol Rev* 2008;16(1):4-20
3. Stewart JM. Update on the theory and management of orthostatic intolerance and related syndromes in adolescents and children. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2012;10(11):1387-1399
4. deMarees, H. Orthostatic immediate regulation. *Cardiology* 1976;61 (Suppl. 1):78-90
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson mg, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347(12):878-885
6. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011;21(2):69-72
7. Wieling, W, Krediet P, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky ME. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 2007;112(3):157-65
8. Singer W, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Brands CK, Fischer PR, Low PA. Postural tachycardia in children and adolescents: what is abnormal? *J Pediatr* 2012;160(2):222-226
9. Carew S, Connor MO, Cooke J, Conway R, Sheehy C, Costelloe A et al. A review of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace* 2009;11(1):18-25
10. Jacob G, Costa F, Shannon JR, Robertson RM, Wathen M, Stein M et al. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000;343(14):1008-1014
11. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, Benrud-Larson LM, Fealey RD, Vernino S et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007;82(3):308-313
12. Stewart, J. M. Update on the theory and management of orthostatic intolerance and related syndromes in adolescents and children. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2012;10(11):1387-1399
13. Shannon JR, Flattem NL, Jordan J, Jacob G, Black BK, Biaggioni I et al. Orthostatic intolerance and tachycardia associated with norepinephrine-transporter deficiency. *N Engl J Med* 2000;342(8):541-549
14. Shibao C, Arzubiaga C, Roberts LJ, Raj S, Black B, Harris P et al. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension* 2005;45(3):385-390
15. Okamoto LE, Raj SR, Peltier A, Gamboa A, Shibao C, Diedrich A et al. Neurohumoral and haemodynamic profile in postural tachycardia and chronic fatigue syndromes. *Clin Sci* 2011;122(4):183-192
16. Fu Q, Vangundy TB, Galbreath MM, Shibata S, Jain M, Hastings JL et al. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Am Coll Cardiol* 55(25):2858-2868
17. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999;246(10):893-898
18. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc* 2012;87(12):1214-1225
19. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2009;30(21):2631-2671
20. Raj SR. The Postural Tachycardia Syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis and management. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2006;6(2):84-99
21. Goldstein DS, Sharabi Y. Neurogenic orthostatic hypotension: a pathophysiological approach. *Circulation* 2009;119(1):139-146
22. Logan IC, Witham MD. Efficacy of treatments for orthostatic hypotension: a systematic review. *Age Ageing* 2012;41(5):587-594
23. Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I, Hollister AS, Kingaid D, Robertson D. Hemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure. Therapeutic implications for postprandial hypotension. *N Engl J Med* 1985;313(9):549-554
24. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in cardiac output in autonomic failure. *Clin Auton Res* 2000;10(1):35-42
25. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;48(8):1652-1657
26. 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(3):167-175
27. Fu Q, Vangundy TB, Shibata S, Auchus RJ, Williams GH, Levine BD. Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *Hypertension* 2011;58:167-75
28. Freitas J, Santos R, Azevedo E, Costa O, Carvalho M, de Freitas AF. Clinical improvement in patients with orthostatic intolerance after treatment with bisoprolol and fludrocortisone. *Clin Auton Res* 2000;10(5):293-299
29. Kanjwal K, Saeed B, Karabin B, Kanjwal Y, Sheikh M, Grubb BP.

- Erythropoietin in the treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Am J Ther* 2012; 19(2):92-95
30. 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(13):1046-1051
 31. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *Cleve Clin J Med* 77(5):298-306
 32. Romme JJ, van Dijk N, Go-Schon IK, Reitsma JB, Wieling W. Effectiveness of midodrine treatment in patients with recurrent vasovagal syncope not responding to non-pharmacological treatment (STAND-trial). *Europace* 13(11):1639-1647
 33. Mitka M. Trials to address efficacy of midodrine 18 years after it gains FDA approval. *JAMA* 2012; 307(11):1124-1127
 34. Singer W, Opfer-Gehrking TL, Nickander KK, Hines SM, Low PA. Acetylcholinesterase inhibition in patients with orthostatic intolerance. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(5):476-481
 35. Kanjwal K, Karabin B, Sheikh M, Elmer L, Kanjwal Y, Saeed B et al. Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: a single-center experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 34(6):750-755
 36. Raj SR, Black BK, Biaggioni I, Paranjape SY, Ramirez M, Dupont WD, et al. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome: less is more. *Circulation* 2009;120(9):725-734
 37. Conner R, Sheikh M, Grubb B. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): Evaluation and Management. *BJMP* 2012; 5(4):a540
 38. McDonald C, Frith J, Newton JL. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace* 2011;13(3):427-430
 39. Mathias CJ. L-dihydroxyphenylserine (Droxidopa) in the treatment of orthostatic hypotension: the European experience. *Clin Auton Res* 2008;18 Suppl 1:25-29
 40. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010. 31(1):85-91
 41. Benvenuto LJ, Krakoff LR. Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2011 24(2):135-144
 42. Kimpinski K, Figueroa JJ, Singer W, Sletten DM, Iodice V, Sandroni P et al. A prospective, 1-year follow-up study of postural tachycardia syndrome. *Mayo Clin Proc* 2012;87(8):746-752

Pronóstico e impacto del síncope sobre la calidad de vida en pacientes sin cardiopatía

Juan Miguel Sánchez Gómez, Ángel Martínez, Maite Izquierdo, Ángel Ferrero, Ernesto Valero y Ricardo Ruiz Granell

Unidad de Arritmias. Hospital Clínico. Valencia.

DEFINICIÓN DE SÍNCOPE

El término síncope deriva del griego “synkope” (de syn=con y kóptein= cortar) que expresa la aparición de un corte o interrupción. En el contexto médico, podemos suponer que este término se refiere a la aparente y temporal interrupción de la conciencia y de las actividades normales de la vida.

Según las Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo del Síncope (Versión 2009)¹, se define síncope como: “pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa”.

El síncope se debe, pues, a una caída brusca del flujo cerebral que produce un déficit transitorio del metabolismo cerebral. En un amplio rango de tensiones arteriales, el sistema vascular cerebral posee un mecanismo de autorregulación que mantiene un flujo cerebral adecuado. Sin embargo, con cifras de tensión arterial media inferiores a 60 mmHg, esta autorregulación es incapaz de

mantener el flujo a consecuencia de ello, aparece la disfunción cerebral global y la pérdida de conciencia².

Entre los pacientes que presentan una pérdida transitoria de conciencia (“Transient Loss Of Consciousness” o “T-LOC”), el síncope es solamente una opción más dentro de un amplio espectro de posibilidades que habría que considerar (Tabla I).

Los principales mecanismos fisiopatológicos que provocan el síncope interfieren con la regulación de la presión arterial sistémica, que a su vez depende del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares periféricas. Por tanto, una caída de cualquiera de estos factores puede dar lugar a la aparición de un síncope, aunque en la práctica diaria pueden asociarse varios mecanismos (Figura 1).

La tabla II muestra una clasificación etiológica del síncope.

EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es bastante común en la población general. La incidencia de un primer episodio sincopal con atención médica se encuentra alrededor de 6.2-9.5 por 1000 pacientes/año, con 1 de cada 10 pacientes hospitalizados. La mayoría de los pa-

Tabla I. Procesos que cursan con pérdida de conciencia real o aparente.

Pérdida de conciencia

Prolongada

- Coma
- Intoxicación
- Alteración Metabólica
- Hemorragia Subaracnoidea

Transitoria

- Síncope
- Epilepsia generalizada
- AIT
- Contusión Cerebral

No Pérdida de Conciencia

- Pseudosíncope (síncope psicógeno)
- Vértigo
- Cataplexia
- Drop Attack
- Caídas

Tabla II. Clasificación etiológica del síncope

Reflejo

- Vasovagal
- Situacional
- Sd. Seno carotídeo
- Formas atípicas

Ortostático

- Funcional
- Hipovolémico
- Inducido por drogas/alcohol
- Disfunción Autonómica: Primaria/secundaria

Cardiovascular

- Arrítmico: Taquicardia/bradicardia
- Enfermedad Estructural

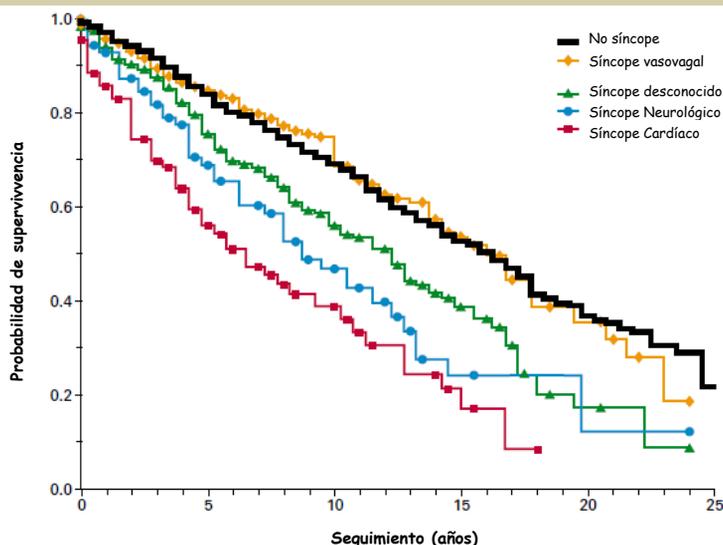


Figura 2. Supervivencia global de pacientes con síncope, según la causa, y pacientes sin síncope. $P < 0.001$ para la comparación entre pacientes con y sin síncope. Modificado de Soteriades et al.³⁵

con puntuación 0 presentaron una mortalidad de 0% al año; con puntuación 1, de 0.8% al año; con puntuación 2, de 19.6%; con 3 el riesgo de muerte al año aumentó hasta 34.7% y con puntuación de 4, ascendió hasta el 57,1%. Moya et al.¹⁰ aplicaron el índice OESIL a los sujetos incluidos en el estudio GESINUR (Grupo de Estudio del Síncope en Urgencias). La mortalidad global en este análisis fue del 6.26%, siendo claramente inferior a la del estudio OESIL. Sin embargo, el “score” OESIL se mostró útil porque con una puntuación de 0 la mortalidad fue 0%, si la puntuación era 1 la mortalidad era de 2.5%, con puntuación de 2 fue del 5%, con puntuación de 3 del 13% y la puntuación de 4 se correspondía con una mortalidad del 17% ($p < 0.001$).

Otro índice de estratificación de riesgo que también se ha utilizado en los servicios de urgencias ha sido el índice de EGSYS¹¹. Este índice se validó sobre una cohorte de 516 pacientes en los que se realizó una evaluación diagnóstica siguiendo estrictamente las recomendaciones de las guías de síncope de la Sociedad Europea de Cardiología del 2004. Una cohorte de 260 pacientes se utilizó para evaluar el valor predictivo de los síntomas/signos usando un formulario de 52 “items”. Posteriormente se validó la puntuación desarrollada para este índice en otra cohorte de 256 pacientes. Este índice consta de 6 variables clínicas que se puntúan de -1 a +4. Tras un seguimiento medio de 614 ± 73 días, los pacientes con una puntuación ≥ 3 presentaron una mortalidad significativamente superior que los pacientes con una puntuación < 3 (17% vs 3%, $p < 0,001$) (Tabla IV).

Tabla IV. Índices OESIL y EGSYS de estratificación de riesgo del síncope.

OESIL	<ul style="list-style-type: none"> • ECG anómalo = 1 punto • Historia ICC = 1 punto • Ausencia de pródromos = 1 punto • Edad >65 años = 1 punto
EGSYS	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitaciones presincopeales= +4 puntos • ECG anómalo y/o cardiopatía = +3 puntos • Síncope durante el esfuerzo = +3 puntos • Síncope en supino = +3 puntos • Pródromos autonómicos = -1 punto • Predisponentes/precipitantes= -1 punto

Ambos índices tienen buena correlación entre ellos¹², son sencillos y fáciles de realizar en la evaluación inicial del paciente con síncope, y podrían ser útiles en la estratificación de riesgo de los pacientes en los servicios de urgencias. Quizás el índice EGSYS podría tener más utilidad en pacientes jóvenes con síncope de esfuerzo, donde las causas de la pérdida de conciencia podrían ser debidas a enfermedades cardiovasculares graves no diagnosticadas (salida anómala de las coronarias, miocardiopatía hipertrófica, TV polimórfica catecolaminérgica, canalopatías, etc.). Éstos pacientes no serían clasificados como de alto riesgo en el

índice OESIL y sí en el EGSYS a pesar de no presentar un ECG anómalo ni cardiopatía estructural.

Soteriades et al.⁵ valoraron el pronóstico del síncope en la población general sobre la población de Framingham. De 7.814 pacientes, se analizaron 727 pacientes que presentaron al menos un episodio sincopal durante un seguimiento medio de 17 años. La media de edad fue $51,1 \pm 14,4$ años (rango 20-96 años). La causa del síncope se clasificó en 4 grupos. El síncope vasovagal fue el más frecuente, responsable del 21,2% de los episodios, seguido por el síncope cardíaco (9.5%) y la hipotensión ortostática (9.4%). Hubo un 37% de pacientes donde no se estableció un diagnóstico, clasificándose como síncope de causa desconocida. Durante 8,6 años de seguimiento, los pacientes con síncope presentaron un 31% de incremento del riesgo de muerte respecto a los pacientes sin síncope. Este riesgo fue el doble en los pacientes con síncope de perfil cardíaco, independientemente de si los pacientes tenían o no antecedentes de cardiopatía. Los pacientes con síncope de causa no conocida también presentaron un aumento del riesgo de muerte respecto a los pacientes sin síncope. Sin embargo, el grupo de pacientes con síncope vasovagales presentaba un pronóstico similar al grupo control (Figura 2). Suzuki et al.¹³ analizaron a 912 pacientes con síncope durante una media de 3 años, encontrando unos resultados bastante similares al estudio de Framingham.

Éstos y otros estudios posteriores de pacientes con síncope han mostrado que los principales factores predictivos de una mala evolución son la edad elevada (>60-65 años) y que el origen del síncope sea cardíaco (tanto cardiopatía estructural como enfermedad eléctrica primaria). En muchos de estos casos, el mal pronóstico y las muertes de los pacientes parecen relacionarse más con la severidad de la patología de base que con el síncope en sí mismo. Otros factores que se han relacionado con una peor evolución han sido el género masculino, la presencia de traumatismo durante el episodio, y a largo plazo comorbilidades como neoplasias, HTA, diabetes mellitus, tabaquismo, fibrilación auricular o enfermedades vasculares cerebrales¹⁴⁻²¹.

Recientemente Ruwal et al.²² analizaron el pronóstico de pacientes sanos que habían sido dados de alta tras ingreso hospitalario o desde el servicio de urgencias con el diagnóstico de síncope, es un registro danés donde analizaron un total de 37.017 pacientes con episodios sincopales y 185.085 sujetos control. La mediana de edad de los pacientes fue de 47 años (rango intercuartil 32-63 años), el 53% fueron mujeres y la media de seguimiento

fue de 4.5 años. A pesar de que la tasa de mortalidad global al año fue similar entre los pacientes con síncope y el grupo control (1,9% vs 2,0%, $p=0,1358$), se observó un incremento en el riesgo relativo de muerte al año en los subgrupos de edad de 26 a 44 años (RR:2.02, IC 95%:1.27-3.21, $p<0.0001$) y de 45 a 74 años (RR:1.29, IC 95%:1.13-1.48, $p<0.0001$). En cuanto a la mortalidad a largo plazo, el grupo de pacientes con síncope presentó un mayor riesgo relativo (RR:1,06, IC 95%: 1,02-1,109, $p=0,0033$) que el grupo control, con una tasa de mortalidad del 8,2% vs el 7,7% respectivamente. Asimismo, analizaron el desarrollo de enfermedad cardiovascular, el riesgo de implante de dispositivos de estimulación cardíaca y el riesgo de ACV. Observaron un aumento estadísticamente significativo en la tasa de hospitalización por razones cardiovasculares en los pacientes con síncope (26,5 por 1000 pacientes/año vs 15,3 por 1000 pacientes/año, $p<0,0001$). De manera similar, hallaron un incremento en el riesgo de implante de un dispositivo de estimulación cardíaca en pacientes del grupo de síncope (4,2 por 1000 pacientes/año vs 0,8 por 1000 pacientes/año, $p<0,0001$) y de la tasa de ACV (6,8% vs 5,0%, $p<0,0001$). Éste es el primer estudio donde se analizó el factor pronóstico del síncope en una población aparentemente sana. A pesar de que no se pudo clasificar el síncope por etiología, al tratarse de un registro basado en el diagnóstico al alta, destaca claramente que la existencia de un episodio sincopal como un primer síntoma en pacientes por lo demás sanos, representa un aumento de riesgo de muerte por cualquier causa, de hospitalización por causa cardiovascular, de ACV y de implante de dispositivos de estimulación cardíaca. Hallaron un significativo aumento riesgo de muerte en pacientes entre 26-74 años, lo que lleva a pensar que en este grupo de pacientes el síncope podría ser la manifestación de enfermedades cardiovasculares latentes e infradiagnosticadas.

Conclusión:

El síncope es un síntoma bastante común en la población general. El pronóstico depende en gran medida de la etiología del mismo. Por ello, en una valoración inicial, si no se alcanza el diagnóstico, se debe realizar al menos una estratificación de riesgo adecuada. Existen diversos índices que junto a un correcto juicio clínico pueden ayudar a realizar esta estratificación de pacientes con mayor riesgo de eventos adversos. Cabe destacar la importancia de una cuidadosa evaluación de los pacientes, sobre todo en jóvenes y mediana edad, en los cuales a pesar de no presentar antecedentes de enfermedad cardiovascular, el síncope podría ser la

primera manifestación de una patología cardiaca subyacente no diagnosticada. Los pacientes añosos, con enfermedades cardiovasculares o con síncope de características cardiacas son los de mayor riesgo de muerte y eventos cardiovasculares mayores. Los pacientes jóvenes con síncope reflejos y en los cuales se descarta comorbilidad cardiaca asociada tienen una evolución favorable, similar a la población general.

IMPACTO DEL SÍNCOPE SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

El síncope recurrente tiene importantes efectos en la calidad de vida de los pacientes independientemente de la etiología del mismo. El principal predictor de recurrencia es la presencia de episodios sincopales previos, el número total de episodios de pérdida de conciencia durante la vida del sujeto y su frecuencia. Por ejemplo, en pacientes con >40 años y un perfil de bajo riesgo, la probabilidad de recurrencia a 2 años fue de 19.7% si habían tenido antecedentes de 1-2 síncope previos, y ascendía hasta más del 40% si habían presentado más de tres episodios sincopales en su vida²³. En los pacientes mayores de 75 años la incidencia de recurrencia es más elevada que en los pacientes menores de 25 años (74,7 por 1000 pacientes/año vs 35,4 por 1000 pacientes/año). Sin embargo, el riesgo relativo de recurrencia en pacientes jóvenes respecto a controles de la misma edad es significativamente mayor que en pacientes de más de 75 años si se compararan con controles sin síncope coetáneos²².

Aunque la causa del síncope sea benigna, la morbilidad que puede causar es muy elevada y puede tener mucha repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes. Un subestudio del FAST²⁴ valoró el impacto en la calidad de vida de los pacientes con pérdida de conocimiento. Se analizaron un total de 468 pacientes, que rellenaron un cuestionario genérico de calidad de vida (SF-36) y otro específico del síncope (SFSQ). Los investigadores hallaron que estos pacientes presentaban un significativo deterioro psicosocial comparados con la población general, con un impacto adverso hasta en el 33% de las actividades de la vida diaria eva-

luadas, como por ejemplo conducir. Hallaron que los factores que se asocian a una peor calidad de vida son el sexo femenino, la presencia de múltiples recurrencias, la presencia de presíncope, mucha comorbilidad asociada y una reciente aparición de los síntomas.

La calidad de vida de pacientes con síncope es comparable a pacientes con epilepsia²⁵ y otras enfermedades crónicas como artritis reumatoide²⁶ o síndrome depresivo²⁷. Esto indica que a pesar de su naturaleza intermitente, en el impacto sobre la vida diaria se comporta como muchas enfermedades crónicas.

A pesar de que la calidad de vida mejora con el tiempo de evolución, sigue siendo francamente mala en pacientes con edad más avanzada y mayor número de comorbilidades²⁸.

Los síncope provocan en los pacientes ansiedad, síntomas depresivos, pérdida de confianza, reducción de habilidades normales, miedo y caídas secundarias con la consecuente hospitalización en determinados casos.

Los traumatismos secundarios a un episodio de pérdida de conciencia son una de las principales complicaciones en sujetos con síncope. Entre los pacientes atendidos en urgencias por síncope, un 29,1% presentaron algún tipo de traumatismo, siendo severo en el 4,7% de los casos. La presencia y gravedad del traumatismo aunque se asocia a una evolución más desfavorable, no permite orientar la etiología del episodio en el momento inicial. Se ha descrito una prevalencia de traumatismos más graves en los pacientes con síndrome del seno carotídeo y síncope situacionales en comparación con el síncope vasovagal²⁹.

Conclusión:

El síncope es una causa importante de pérdida de calidad de vida entre los pacientes afectos. La presencia de recurrencias, el sexo femenino y los presíncope se asocian a una peor calidad de vida. La presencia de traumatismo es una complicación importante que puede llegar a ser severa hasta en casi el 5% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1466.e1-e52.
2. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Llácer A. 01. Concepto y clasificación en García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y Llácer A (eds): Síncope: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento. 1ª Edición. Valencia 2008. NGR editorial. 3-10.
3. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JS, Dekker LR, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009;27:271-9.
4. Malasana G, Brignole M, Daccarett M, Sherwood R, Hamdan MH.

- The prevalence and cost of the faint and fall problem in the state of Utah. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:278-83.
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
 6. Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the Assessment of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1583-91.
 7. 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.
 8. 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.
 9. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M. 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.
 10. Moya A, Martín A, García-Civera R, et al. Risk stratification and follow-up in patients who attended an emergency department because loss of consciousness. *Europace* 2005; (Suppl 3): S42. (Abstract).
 11. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada G, 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.
 12. Plasek J, Doupal V, Fürstova J, Martinek A. The EGSYS and OESIL risk scores for classification of cardiac etiology of syncope: comparison, reevaluation, and clinical implications. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2010 Jun;154(2):169-73.
 13. Suzuki M, Hori S, Aikawa N. Application of the recent American practice resources for risk stratification system for patients presenting to a Japanese emergency department because of syncope. *Int Heart J.* 2007 Jul;48(4):513-22.
 14. 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.
 15. 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.
 16. Alshekhlee A, Shen WK, Mackall J, Chelimsky TC. Incidence and Mortality Rates of syncope in the United States. *Am J Med* 2009;122:181-8.
 17. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission. Results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:276-83.
 18. Gabayan GZ, Derose SF, Asch SM, Chiu VY, Glenn SC, Mangione CM, et al. Predictors of short-term (seven-day) cardiac outcomes after emergency department visit for syncope. *Am J Cardiol* 2010;105:82-6.
 19. Ungar A, Del Rosso A, Giada F. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department. The EGSYS 2 follow-up. *Eur Heart J* 2010;31:2021-6.
 20. Khera S, Palaniswamy C, Aronow WS, Sule S, Doshi JV, Adapa S, et al. Predictors of Mortality, Rehospitalization for Syncope, and Cardiac Syncope in 352 Consecutive Elderly Patients With Syncope. *J Am Med Dir Assoc.* 2013 Jan 14. pii: S1525-8610(12)00447-1. doi: 10.1016/j.jamda.2012.12.001.
 21. Sule S, Palaniswamy C, Aronow WS, Ahn C, Peterson SJ, Adapa S, et al. Etiology of syncope in patients hospitalized with syncope and predictors of mortality and rehospitalization for syncope at 27-month follow-up. *Clin Cardiol.* 2011 Jan;34(1):35-8.
 22. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, Hansen CM, Vinther M, Kober L, et al. Prognosis among Healthy individuals discharged with a primary diagnosis of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:325-32.
 23. 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.
 24. Van Dijk NV, Sprangers MA, Colman N, Boer KR, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. *J Cardiovasc Electrophysiol*;17:998-1003.
 25. Santhouse J, Carrier C, Arya S, Fowler H, Duncan S. A comparison of self-reported quality of life between patients with epilepsy and neurocardiogenic syncope. *Epilepsia* 2007;48(5):1019-22.
 26. Picavet HS, Hoeymans N. Health related quality of life in multiple musculoskeletal diseases: SF-36 and EQ-5D in the DMC3 study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:723-29.
 27. Kruijshaar ME, Hoeymans N, Bijl RV, Spijker J, Essink-Bot ML. Levels of disability in major depression: Findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *J Affect Disord* 2003;77:53-64.
 28. 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.
 29. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappelletti 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.

Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas

Alejandro Estrada, Jorge Figueroa, David Doiny, Sergio Castrejón, David Filgueiras-Rama, Marta Ortega, Reina Delgado, José L. Merino

U. de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca Robotizada. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

RESUMEN

El síncope es una pérdida transitoria de conciencia debida a una hipoperfusión cerebral transitoria, que se caracteriza por un inicio rápido, corta duración y recuperación espontánea completa. Las arritmias son la causa más frecuente del síncope de origen cardíaco. Existen múltiples mecanismos arrítmicos en variados contextos clínicos que pueden provocar episodios sincopales, desde bradiarritmias hasta taquiarritmias, ya sean supraventriculares o ventriculares. Habitualmente el síncope causado por arritmias tiene múltiples factores favorecedores que incluyen la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia, la función ventricular izquierda, la postura y la compensación vascular. Este último factor es muchas veces el causante del síntoma, y plantea un dificultoso diagnóstico diferencial en el mecanismo final del síncope, lo cual tiene implicaciones terapéuticas. Todos estos factores condicionarán la severidad del evento arrítmico y la conducta terapéutica a adoptar frente al problema. En muchos casos el síncope tiene valor pronóstico y en otros simplemente se trata de una más de las manifestaciones de la enfermedad. Los objetivos fundamentales del tratamiento del síncope arrítmico son la prevención de las recurrencias, la mejoría en la calidad de vida y la prolongación de la supervivencia. Las posibilidades terapéuticas son variadas e incluyen la terapia farmacológica, la ablación con catéter y el implante de dispositivos como los marcapasos definitivos, resincronizadores y desfibriladores implantables.

INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida transitoria de la conciencia debido a una hipoperfusión cerebral transitoria, que se caracteriza por un inicio rápido, corta duración y recuperación espontánea completa¹⁻³.

Correspondencia

José L. Merino.
Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca Robotizada.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.
Paseo de La Castellana 261, 1º planta.
28036. Madrid. España
Tel +34 619 97 4115 Fax +34 917 27 7564
email: jlmerino@arritmias.net

El síncope de origen cardiovascular es la causa más frecuente, pero muchas veces presenta dificultades diagnósticas con los consiguientes retrasos, ineficacia y tratamientos inadecuados³. Dentro de los síncope de origen cardíaco las arritmias son la causa más importante. Las arritmias cardíacas pueden provocar una descompensación hemodinámica que causa un descenso crítico del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, habitualmente el síncope tiene múltiples factores favorecedores del mismo que incluyen la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia (supraventricular o ventricular), la función ventricular izquierda, la postura y la compensación vascular⁴. Esta adecuación de la compensación vascular incluye los reflejos de los barorreceptores y las respuestas de hipotensión ortostática inducidas por las mismas arritmias^{5,6}. Más allá de estos factores favorecedores del síncope, cuando la arritmia es la causa primaria del síncope, ésta debe ser tratada específicamente.

TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE CARDÍACO DE CAUSA ARRÍTMICA

En general las causas cardiogénicas, a pesar de ser las más graves, son las más fáciles de tratar, ya que existen terapias de demostrada eficacia². Los objetivos del tratamiento son la prevención de la recurrencia de síntomas, la mejoría en la calidad de vida y la prolongación de la supervivencia¹. En la tabla I se describen las indicaciones terapéuticas según el tipo de arritmia implicada.

1. Enfermedad del nodo sinusal

La enfermedad del nodo sinusal (ENS) es la causa más frecuente de bradiarritmias que requiere estimulación permanente. Las arritmias asociadas a la ENS son la bradicardia sinusal, el bloqueo sinoatrial, el paro sinusal, la incompetencia cronotrópica y el síndrome bradicardia-taquicardia, caracterizado por taquicardias supraventriculares paroxísticas alternadas con bradicardia o asistolia⁷. En la enfermedad intrínseca del nodo sinusal, éste se encuentra dañado debido a un automatismo anormal o por alteraciones en la conducción sinoatrial. En estas situaciones el síncope es debido a pausas prolongadas causadas por paros sinusales o blo-

Tabla I. Recomendaciones para tratar los síncope de causa arrítmica

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
El síncope de causa cardíaca debe recibir tratamiento apropiado de la causa	I	B
Estimulación cardíaca		
Síncope debido a enfermedad del nodo sinusal (correlación del síntoma con el ECG) sin una causa corregible	I	C
Síncope y enfermedad del nodo sinusal con tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido anormal	I	C
Síncope y enfermedad del nodo sinusal con pausas >3 s (posibles excepciones los jóvenes entrenados, durante el sueño y en pacientes medicados)	I	C
Síncope y bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II o completo	I	B
Síncope, bloqueo de rama y estudio electrofisiológico positivo	I	B
Síncope inexplicado y bloqueo de rama	IIa	C
Síncope inexplicado y enfermedad del nodo sinusal con bradicardia sinusal persistente asintomática	IIb	C
Síncope inexplicado sin evidencia de trastorno de conducción	III	C
Ablación con catéter		
Correlación síncope-ECG en taquicardia ventricular o supraventricular en ausencia de cardiopatía estructural (con excepción de la fibrilación auricular)	I	C
Síncope debido al inicio de fibrilación auricular rápida	IIb	C
Terapia farmacológica antiarrítmica		
El tratamiento antiarrítmico, incluido el control de frecuencia cardíaca, está indicado en pacientes con síncope debido a inicio de fibrilación auricular	I	C
Correlación síncope-ECG en taquicardias supraventriculares y ventriculares cuando la ablación con catéter no se puede realizar o ha fallado	IIa	C
Desfibrilador automático implantable		
Taquicardia ventricular documentada y cardiopatía estructural	I	B
Taquicardia ventricular inducida en el estudio electrofisiológico en pacientes con infarto de miocardio previo	I	B
Taquicardia ventricular documentada en miocardiopatías congénitas o canalopatías	IIa	B

queos sinoatriales y fallos del mecanismo de escape. Estas pausas se encuentran con mayor frecuencia cuando una taquicardia supraventricular (TSV) termina súbitamente como es el caso del síndrome bradicardia-taquicardia⁵.

En cuanto a la presentación clínica de la ENS, los síntomas más frecuentes son la presencia de mareos paroxísticos, presíncope o síncope, los cuales están predominantemente relacionados con pausas sinusales prolongadas. La incidencia más alta de síncope asociado a ENS se produce en el

síndrome bradicardia-taquicardia, donde el síncope ocurre típicamente como consecuencia de las largas pausas siguientes a la terminación de una taquicardia supraventricular⁸.

El 20% de los pacientes con ENS tendrán en el futuro algún grado de bloqueo aurículoventricular (AV)⁹. En aquellos pacientes con ENS con requerimiento de estimulación permanente, el riesgo de desarrollar bloqueo AV a los 5 años es del 3-35%. Este riesgo varía según diferentes factores como la edad, las comorbilidades y la adición de

medicación con efecto cronotrópico negativo¹⁰⁻¹². El 40-70% de los pacientes presenta fibrilación auricular (FA) en el momento del diagnóstico de la ENS. Aquellos pacientes que no tienen FA en el momento del diagnóstico de la ENS, la incidencia de FA de nuevo diagnóstico es de 4-22% y 68% en el seguimiento a largo plazo^{13,14}. Es importante destacar que la incidencia de FA está influenciada por el modo de estimulación y el porcentaje de estimulación ventricular, lo cual plantea la necesidad de seleccionar el mejor modo de estimulación cardíaca¹⁴.

En estos pacientes el implante de un marcapasos (MP) definitivo está indicado (Tabla I) con alta eficacia demostrada en pacientes con disfunción sinusal, cuando la bradiarritmia está documentada durante un episodio sincopal espontáneo (ECG, Holter, telemetría, etc) o como consecuencia de un tiempo de recuperación del nodo sinusal anormal durante el estudio electrofisiológico (EEF)^{1,15,16}. La estimulación cardíaca permanente disminuye los síntomas pero no afecta la supervivencia. A pesar de estimulación adecuada, el síncope ocurre en el 20% de los pacientes en el seguimiento a largo plazo debido a la asociación de esta patología con un mecanismo reflejo vasodepresor¹⁷. Se recomiendan los modos de estimulación auricular con mínima estimulación ventricular como alternativa al modo convencional DDDR (MP bicameral adaptado a frecuencia cardíaca) en los pacientes que esencialmente precisan soporte auricular⁷. La prevención del síncope recurrente debe tener como elemento fundamental la suspensión de los fármacos que puedan exacerbar o favorecer la susceptibilidad a la bradicardia. Sin embargo cuando la sustitución o la suspensión del fármaco no es posible, debería plantearse la estimulación cardíaca^{7,9,13,18-21}. En pacientes seleccionados con síndrome bradicardia-taquicardia se pueden realizar procedimientos de ablación de taquiarritmias supraventriculares.

Las recomendaciones para implante de marcapasos definitivo en pacientes con disfunción sinusal son las siguientes²²:

CLASE I

- Bradicardia sintomática documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes sintomáticas. (Nivel de evidencia C)
- Incompetencia cronotrópica sintomática. (Nivel de evidencia C)
- Bradicardia sinusal sintomática secundaria a requerimiento de tratamiento farmacológico. (Nivel de evidencia C)

CLASE IIa

- Disfunción sinusal con frecuencia cardíaca (FC) menor a 40 latidos por minuto (lpm), cuando no exista una asociación consistente entre los síntomas y la bradicardia. (Nivel de evidencia C)
- Síncope de origen incierto en pacientes con disfunción sinusal provocada durante el EEF. (Nivel de evidencia C)

CLASE IIb

- Mínimos síntomas con FC crónica inferior a 40 lpm durante el día. (Nivel de evidencia C)

CLASE III

- Disfunción sinusal asintomática. (Nivel de evidencia C)
- Síntomas sugestivos de bradicardia documentados en ausencia de bradicardia. (Nivel de evidencia C)
- Bradicardia sinusal sintomática secundaria a tratamiento farmacológico no esencial. (Nivel de evidencia C)

En cuanto a la elección del modo de estimulación en este grupo de pacientes se recomienda la siguiente indicación⁷:

CLASE I

- La estimulación bicameral (DDD) o la estimulación monocameral auricular (AAI) están recomendadas sobre la estimulación monocameral ventricular (VVI) en pacientes con disfunción sinusal con conducción AV conservada. (Nivel de evidencia A)
- Se recomienda a la estimulación DDD sobre la estimulación AAI en pacientes con disfunción sinusal. (Nivel de evidencia B)

CLASE IIa

- La estimulación adaptada a la frecuencia puede ser útil en pacientes con síntomas significativos de incompetencia cronotrópica, y su utilización debería ser reevaluada en el seguimiento. (Nivel de evidencia C)
- La programación de los MP bicamerales para minimizar la estimulación ventricular en pacientes con disfunción sinusal con conducción AV conservada, pueden ser útiles para prevenir la FA. (Nivel de evidencia B)

CLASE IIb

- La estimulación AAI debería ser considerada en pacientes con conducción AV e intraventricular normales. (Nivel de evidencia B)

- Los MP VVI deberían ser considerados cuando no se espera requerimiento de estimulación frecuente, en pacientes con comorbilidades significativas que podrían influenciar su sobrevida. (Nivel de evidencia C)

CLASE III

- La estimulación bicameral o monocameral auricular no debería ser utilizada en pacientes con FA permanente o persistente de larga duración, sin planes de reversión a ritmo sinusal. (Nivel de evidencia C)

2. Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular

Las formas de bloqueo AV más frecuentemente asociados a síncope son aquellas más severas que comprenden el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y el bloqueo AV completo. En estos casos el ritmo de escape suele ser poco fiable y con longitud de ciclo prolongada (FC 20-40 lpm), lo que favorece la aparición de síncope. Por otro lado la bradicardia prolonga la repolarización y predispone la aparición de taquicardia ventricular polimórfica, especialmente tipo torsade de pointes que puede contribuir a algunos eventos sincopales. El tratamiento del síncope asociado a bloqueo AV sintomático es la estimulación cardíaca (Tabla I). Idealmente esta estimulación debería restaurar la sincronía AV sin afectar la sincronía ventricular. En pacientes con función sinusal normal, la estimulación ventricular con detección bicameral (VDD) restaura la sincronía AV y la competencia cronotrópica. La estimulación ventricular con adaptación de la frecuencia cardíaca (VVIR) también restaura la competencia cronotrópica pero no la sincronía AV. La sincronía AV es importante ya que contribuye significativamente a el gasto cardíaco, tanto en reposo como durante niveles bajos de ejercicio⁷. Los pacientes con disfunción diastólica o con hipertrofia ventricular izquierda son los que más se benefician de la sincronía AV al optimizar la precarga²³. La elección del mejor modo de estimulación es importante, especialmente en aquellos pacientes con estimulación permanente, en los cuales se ha demostrado que la estimulación en el ápex del ventrículo derecho podría tener un rol deletéreo en la sincronía ventricular. En consecuencia, la estimulación biventricular debería estar considerada en pacientes con indicación de MP por bloqueo AV sintomático y disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo asociada a QRS ancho¹. Más allá de la sincronía ventricular, hay otros efectos adversos hemodinámicos que puede provocar la estimulación ventricular, como son la conducción

ventriculoatrial y la contracción auricular con válvulas AV cerradas (síndrome de MP)²⁴.

Las recomendaciones para implante de marcapasos definitivo en pacientes con enfermedad del sistema de conducción AV sintomático son las siguientes²²:

CLASE I

- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico, asociado a bradicardia sintomática o arritmias ventriculares que se asume derivadas del bloqueo AV. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico, asociado a arritmias y otras condiciones clínicas que requieran tratamiento farmacológico que resulta en bradicardia sintomática. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico en pacientes asintomáticos durante ritmo sinusal, con episodios diurnos documentados de asistolia mayores o iguales a 3 s o cualquier ritmo de escape menor a 40 lpm, o un ritmo de escape por debajo del nodo AV. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico en pacientes asintomáticos con FA y bradicardia, asociado a una o más pausas de más de 5 s. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico después de la ablación de la unión AV. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico, asociado a bloqueo AV postoperatorio que no se estima que se resuelva después de la cirugía cardíaca. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado, a cualquier nivel anatómico, asociado a enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peronea, con o sin síntomas. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV de segundo grado asociado a bradicardia sintomática sin importar el tipo y el sitio de bloqueo. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV de tercer grado en cualquier nivel anatómico, asintomático, con FC media diurna menor a 40 lpm, o mayor si presencia de car-

diomegalia o disfunción ventricular izquierda o bloqueo AV por debajo del nodo AV. (Nivel de evidencia B)

- Bloqueo AV de segundo o tercer grado inducido por el ejercicio, en ausencia de isquemia miocárdica. (Nivel de evidencia C)

CLASE IIa

- Bloqueo AV de tercer grado persistente con ritmo de escape superior a 40 lpm, en pacientes asintomáticos sin cardiomegalia. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV de segundo grado intra o infrahisiano asintomático, constatado en un estudio electrofisiológico. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV de primer o segundo grado con síntomas similares a aquellos con síndrome de MP o con compromiso hemodinámico. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV de segundo grado tipo II con QRS estrecho, asintomático. (Nivel de evidencia B)

CLASE IIb

- Enfermedades neuromusculares con cualquier grado de bloqueo AV, con o sin síntomas, ya que éstos puede ser impredecibles. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV en el contexto de uso o toxicidad farmacológica cuando se espera que sea permanente. (Nivel de evidencia B)

CLASE III

- Bloqueo AV de primer grado asintomático. (Nivel de evidencia B)
- Bloqueo AV de segundo grado tipo I suprahisiano, asintomático. (Nivel de evidencia C)
- Bloqueo AV transitorio. (Toxicidad por drogas, enfermedad de Lyme, aumento transitorio del tono vagal, durante la hipoxia inducida en el síndrome de apnea obstructiva del sueño). (Nivel de evidencia B)

En cuanto a la elección del modo de estimulación en este grupo de pacientes se recomienda la siguiente indicación⁷:

CLASE I

- La estimulación bicameral está recomendada en pacientes con bloqueo AV. (Nivel de evidencia C)
- La estimulación monocameral está recomendada como alternativa a la estimulación bicameral, en pacientes con bloqueo AV en una situación clínica que limite los beneficios de la estimula-

ción bicameral (sedentarismo, comorbilidades significativas, limitaciones técnicas en el implante). (Nivel de evidencia B)

- La estimulación bicameral está recomendada sobre la estimulación monocameral en adultos con bloqueo AV y síndrome de MP documentado. (Nivel de evidencia B)

CLASE IIa

- Los MP VDD podrían ser útiles en pacientes con bloqueo AV con función sinusal normal (Ej.: paciente joven con bloqueo AV congénito). (Nivel de evidencia C)
- La estimulación monocameral (VVI) puede ser útil tras ablación del nodo AV, o cuando ésta esté planeada para control de frecuencia en FA permanente. (Nivel de evidencia B)

CLASE III

- La estimulación bicameral no debería usarse en pacientes con bloqueo AV y FA permanente o persistente de larga evolución, sin planes de reversión a ritmo sinusal. (Nivel de evidencia C)

3. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares

El síncope es un síntoma relativamente frecuente que acompaña a las taquicardias. Los episodios sincopales o presincopales ocurren durante el inicio de taquicardias paroxísticas, antes que se desarrolle la compensación vascular^{5,6}. Se ha sugerido que los síncope son un marcador importante de taquicardias rápidas y peligrosas, aunque esta hipótesis no está respaldada por muchos autores que no encontraron esta asociación, vinculando estos síncope con respuesta vasomotoras anormales consecuencia del estrés hemodinámico que genera la propia taquicardia^{4,6,25,26}. Esta respuesta está mediada por mecanorreceptores cardíacos que son activados por la disminución del volumen ventricular izquierdo y la contracción ventricular vigorosa ocurrida durante la taquicardia. La activación de los mecanorreceptores cardíacos llevaría a la disminución del tono simpático, al aumento del tono vagal y la consecuente hipotensión arterial^{6,27,28}. En general, en el síncope de causa arritmica la recuperación de la conciencia ocurre al terminar la taquicardia, pero si ésta continúa con descompensación hemodinámica, el estado de falta de conciencia se mantiene. En este último caso, la recuperación no es espontánea y por lo tanto ya no se trata de un síncope sino de una parada cardíaca.

Por otro lado, muchos fármacos pueden causar bradiarritmias y taquiarritmias. Un caso paradig-

mático es el síncope debido a torsade de pointes, el cual no es infrecuente en mujeres, y es causado por una prolongación del intervalo QT mediada por fármacos. Esta arritmia es particularmente frecuente en los pacientes afectados por el síndrome de QT largo.

Es importante destacar la presencia de episodios sincopales en pacientes con cardiopatía estructural, que es más frecuente en los pacientes de mayor edad. En estos casos, el objetivo del tratamiento no sólo es prevenir las recurrencias sincopales, sino también tratar la enfermedad de base y disminuir el riesgo de muerte súbita. Cabe destacar que la presencia de cardiopatía estructural en un paciente que presenta un síncope, no implica necesariamente que éste se deba a la cardiopatía de base, por lo cual debe ser estudiado exhaustivamente para dilucidar la causa final del síncope.

Con respecto al tratamiento de los síncope asociados a taquiarritmias existen varias opciones terapéuticas como el tratamiento farmacológico, la ablación con catéter y el implante de desfibriladores (Tabla I)¹. En pacientes que presentan síncope asociado a taquicardias por reentrada intranodal, taquicardias por reentrada AV mediadas por vías accesorias, taquicardias auriculares o flúter auricular típico, la ablación con catéter es el procedimiento de primera elección. En estos pacientes el tratamiento farmacológico tiene limitada eficacia y es utilizado fundamentalmente como un puente a la ablación o cuando ésta ha sido fallida¹. En aquellos pacientes con síncope secundario a FA o flúter auricular izquierdo, la decisión debe tomarse de forma individualizada, teniendo en cuenta que en estos sustratos complejos la eficacia de la ablación es menor que en los sustratos más sencillos de otras taquicardias auriculares¹. En el síncope debido a torsade de pointes secundario a intervalo QT largo adquirido, el tratamiento es la suspensión inmediata del fármaco sospechoso de la prolongación del intervalo QT. Con respecto al síncope asociado a taquicardia ventricular (TV), la ablación con catéter o el tratamiento farmacológico se considerarán en pacientes sin cardiopatía o con cardiopatía estructural leve. El implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) está indicado en pacientes con síncope y disfunción ventricular, asociado a TV o fibrilación ventricular (FV) sin causa corregible²⁹. A pesar que el implante del DAI reduce el riesgo de muerte súbita, estos pacientes pueden presentar recurrencias sincopales, fundamentalmente debido a que la intervención del DAI suele ser posterior a la pérdida de la conciencia, aun cuando la terapia sea apropiada²⁹. Olshansky et al. en un análisis del estudio SCD-HeFT (Sudden Car-

diac Death in Heart Failure Trial) comprobó que el DAI no protegía a los pacientes de la recurrencia de síncope comparado con aquellos tratados con amiodarona o placebo^{1,31}. Esta situación puede ser corregida mediante la reprogramación del dispositivo, con una estimulación antitaquicardia más agresiva y choques más precoces. Por otro lado, pueden ser útiles la ablación con catéter y el tratamiento antiarrítmico.

4. Tratamiento del síncope de causa inexplicada en pacientes con alto riesgo de muerte súbita

Cuando ocurre un síncope de causa inexplicada en pacientes con alto riesgo de muerte súbita (MS), se impone un tratamiento específico que intente garantizar una reducción del riesgo de eventos arrítmicos y alto riesgo de MS, a pesar que no conozcamos con certeza la naturaleza del síncope. En consecuencia nuestro objetivo primario será la reducción de la mortalidad. Sin embargo, a pesar de la realización de un tratamiento específico de la cardiopatía de base, algunos pacientes pueden presentar recurrencias sincopales³¹.

Detallaremos a continuación las características principales y la conducta terapéutica recomendada en distintas situaciones según el tipo de cardiopatía.

Cardiopatías isquémicas y no isquémicas

En los pacientes con enfermedad coronaria aguda o crónica y disfunción ventricular izquierda, el riesgo de muerte es elevado, por lo cual es necesario evaluar la posibilidad de revascularización coronaria si está indicada. Sin embargo, una evaluación electrofisiológica sería necesaria ya que la revascularización no previene la aparición de arritmias ventriculares malignas asociadas a un sustrato arritmogénico (cicatrices y regiones de bajo voltaje). Los pacientes con insuficiencia cardíaca y una indicación establecida de implante de DAI, deben recibir un DAI, antes e independientemente de la evaluación del mecanismo del síncope. Este grupo de pacientes incluye aquellos con miocardiopatía isquémica o dilatada con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 30-40% y clase funcional \geq II de la New York Heart Association-NYHA) de acuerdo con las guías de práctica clínica²⁹. Existe poca información con respecto a las implicaciones terapéuticas del síncope de causa inexplicada en portadores de una miocardiopatía isquémica o dilatada. Un subestudio prospectivo del estudio AVID (Antiarrítmicos versus DAI) demostró que los pacientes con episodios sincopales presentan un aumento de la supervivencia tras el implante de un DAI, lo cual fue también sugerido por otros es-

tudios retrospectivos^{31,32}. Sin embargo, los pacientes portadores de DAI con episodios sincopales previos e insuficiencia cardíaca, presentan mayor riesgo de muerte sin importar el mecanismo del síncope³³. Por otra parte estos pacientes también presentan mayor cantidad de choques apropiados del DAI, y a pesar de ello el DAI no les protege contra la recurrencias sincopales ni el aumento de la mortalidad³¹.

Nos resta por describir los pacientes ubicados en posiciones extremas que son aquellos pacientes con síncope, buena función ventricular izquierda y EEF sin inducción de arritmias ventriculares en los que es dudoso el tratamiento agresivo con DAI³⁴. En el otro extremo del espectro de pacientes están aquellos con síncope, insuficiencia cardíaca congestiva y disfunción ventricular izquierda severa que tiene garantizado el implante de DAI a pesar de que no les proveerá protección contra los síncope.

Miocardiopatía hipertrófica

Los síncope de causa inexplicada son un factor de riesgo mayor de MS en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, especialmente si el síncope ha ocurrido en los últimos 6 meses. Por el contrario, los pacientes mayores de 40 años de edad con episodios aislados de síncope tienen menos riesgo³⁵. Los mecanismos que pueden causar síncope en estos pacientes son variados, tales como TV, TSV, bradiarritmias, obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo, hipotensión arterial inducida por el ejercicio o síncope reflejos, lo cual conlleva una dificultad diagnóstica en la identificación de la causa final del síncope en esta población. El resto de los factores de riesgo de MS en esta enfermedad junto con el síncope, marcarán el pronóstico de estos pacientes. Éstos factores incluyen la historia familiar de MS, la presencia de TV no sostenida frecuente, la hipotensión arterial inducida por el ejercicio o la hipertrofia ventricular severa. En un estudio reciente, O'Mahony et al. encontraron un aumento de la mortalidad y de choques apropiados con la presencia de dos o más factores de riesgo mayores de MS, aumentando progresivamente los eventos si presentaban más factores de riesgo³⁶. Estudios observacionales han demostrado que el implante de DAI es efectivo en los paciente de alto riesgo de MS^{1,29}.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Un tercio de estos pacientes sufren episodios sincopales, lo cual les confiere la consideración de sujetos de alto riesgo. En estos pacientes, el implante de DAI está indicado cuando presentan las siguientes características: jóvenes, disfunción

ventricular derecha severa, compromiso del ventrículo izquierdo, TV polimórfica, ondas epsilon e historia familiar de MS. El síncope inexplicado es un factor predictor de futuros eventos comparable al caso de los pacientes que presentan una parada cardíaca o una TV con compromiso hemodinámico. Un 15% de estos pacientes presentan en el primer año choques apropiados del DAI, lo cual confirma el pronóstico³⁷. En un estudio reciente Migliore et al. encontraron un mayor número de eventos en el seguimiento en pacientes con episodios sincopales previos al implante del DAI, y en aquellos con grandes extensiones de áreas de bajo voltaje endocárdico³⁸. Sin embargo, Schuler et al. no identificaron el síncope como predictor de futuros eventos arrítmicos, aunque se trata de un estudio retrospectivo con escaso número de pacientes incluidos³⁹. Todos estos datos refuerzan la terapia agresiva de implante de DAI en un paciente con síncope inexplicado en el cual se constata esta cardiopatía.

Cardiopatía eléctrica primaria

Los síncope de causa inexplicada son considerados de pronóstico ominoso en pacientes con canalopatías, por lo cual se deben estudiar de forma detallada, para decidir si se implanta un DAI en estos pacientes, cuando una TV no se puede descartar como la productora del evento sincopal.

Sin embargo, el mecanismo del síncope puede ser heterogéneo, causado por arritmias malignas en algunos pacientes y en otros causado por un origen benigno. En consecuencia, impresionaría que el síncope no necesariamente conlleva un riesgo mayor de eventos cardíacos en comparación con un antecedente de parada cardíaca documentada en pacientes con síndrome de QT corto, aunque esto no se puede generalizar en el resto de la canalopatías⁴⁰. Recientemente en el estudio PRELUDE, se estudiaron pacientes con patrón electrocardiográfico tipo I de Brugada, espontáneo e inducido por fármacos, sin presencia previa de parada cardíaca o TV sostenida (la cual sería una indicación para implante directo de DAI). En estos pacientes se realizó estimulación ventricular programada para la estratificación del riesgo de futuros eventos en el seguimiento. Con respecto a la historia de síncope y la predicción de eventos futuros encontraron una sensibilidad del 50% y una especificidad del 80,6%, siendo 12,4 el número necesario a tratar, lo cual resalta el valor predictivo del síncope. Por otro lado, la presencia de un patrón electrocardiográfico espontáneo tipo I asociado a síncope, presentaba un riesgo aumentado seis veces, de presentar eventos arrítmicos en el seguimiento⁴¹. Los pacientes con patrón elec-

trocardiográfico espontáneo tipo 1 tienen peor pronóstico que aquellos con un patrón tipo 2 o un patrón inducido por fármacos⁴². A pesar de ser un importante predictor de eventos arrítmicos, en el seguimiento el síncope no se presenta en todos los pacientes, describiendo en los diferentes registros aproximadamente un tercio de los pacientes que se presentan con este síntoma⁴³⁻⁴⁶.

En los registros de pacientes con síndrome de QT largo con implante de DAI, casi la mitad de los pacientes se presentan con síncope en el momento del diagnóstico (47%). Sin embargo, éste por sí solo no predeciría eventos arrítmicos a futuro, y estos casos presentan una incidencia similar de choques apropiados que aquellos pacientes sin episodios sincopales. En otros estudios de pacientes con síndrome de QT largo se señalan diversos factores predictivos de eventos cardíacos futuros: la cantidad de eventos ocurridos antes de los 18 años, los intervalos QT muy prolongados y el sexo femenino⁴¹.

El tratamiento con DAI de estas cardiopatías eléctricas primarias asociadas a síncope de causa inexplicada es controvertido, excepto cuando se presentan después de una parada cardíaca recuperada, donde el implante del dispositivo se impone ya que el DAI es la única estrategia terapéutica efectiva en la prevención de MS en este grupo de pacientes. A pesar de su beneficio demostrado, esta población presenta bajas tasas de choques apropiados (8-15% en el seguimiento medio de 45 meses con 2.6% de descargas apropiadas anuales) y alta tasa de choques inapropiados (20-30% en el seguimiento medio de 21-47 meses)⁴⁷. Incluso algunas series describen que los choques inapropiados duplican a los choques apropiados aunque hay que tener en cuenta que sólo el 8-19% tenían indicación de DAI por parada cardíaca recuperada. El resto de los pacientes se presentaban con síncope de causa inexplicada (40-53%) o asintomáticos (24-45%), que son los que presentan más riesgo de choques inapropiados que de choques apropiados, sin diferencias entre los pacientes con historia de síncope y los pacientes asintomáticos^{48,49}. Los choques inapropiados pueden disminuirse mediante la optimización de la programación de las terapias del DAI, programando sólo una zona de terapia a FC elevadas (>210 lpm) e incrementando la ventana de detección (de 18 a 24 ciclos detectados para entregar la terapia)⁴⁶.

Es importante destacar que es muy difícil realizar el diagnóstico diferencial entre las formas benignas y las malignas, cuando se estudian estas enfermedades hereditarias. Por este motivo, debemos

estudiar a fondo el mecanismo del síncope antes de indicar una terapia con DAI¹.

El tratamiento farmacológico en síndrome de Brugada es limitado. El Isoproterenol ha demostrado ser útil en los casos de tormenta eléctrica (indicación clase IIa), así como también la quinidina (Indicación clase IIb)^{30,47}. También se ha utilizado este fármaco en pacientes con múltiples descargas para la prevención de FV recurrente y la supresión de arritmias ventriculares, aunque tiene el problema de su mala tolerancia pues un tercio de los pacientes presenta reacciones adversas severas como la trombocitopenia, además de la falta de disponibilidad de este fármaco en muchos países. Otros fármacos útiles en las tormentas eléctricas son la disopiramida y la orciprenalina.

Recientemente se han descrito algunos casos de ablación con catéter en las tormentas eléctricas, en el síndrome de Brugada, cuyo abordaje inicial es la eliminación de la extrasístole ventricular que induce la FV cuyo origen habitual está en el endocardio del tracto de salida del ventrículo derecho⁵⁰⁻⁵². Sin embargo este abordaje es dificultoso, ya que estos pacientes presentan extrasístolia ventricular escasa, lo cual dificulta la cartografía y el conocimiento de la eficacia aguda de la ablación. Otro abordaje descrito es la cartografía epicárdica del tracto de salida del ventrículo derecho que identifica potenciales tardíos y electrogramas fraccionados anormales. Tras la ablación se describe una normalización del patrón electrocardiográfico de Brugada con terminación de los episodios de TV/FV.

Con respecto a los pacientes que se presentan con síncope y QT corto por el momento no se puede realizar ninguna recomendación terapéutica debido a que existe poca evidencia en la literatura⁵².

CONCLUSIONES

Las arritmias son la causa más frecuente de síncope de origen cardíaco. Existen múltiples mecanismos arrítmicos en variados contextos clínicos que pueden provocar episodios sincopales. Habitualmente el síncope causado por arritmias tiene múltiples factores favorecedores que incluyen la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia, la función ventricular izquierda, la postura y la adecuación de la compensación vascular. Los objetivos del tratamiento son la prevención de la recurrencia de síntomas, la mejoría en la calidad de vida y la prolongación de la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
- Moya A, Rivas N, Sarrias A, Pérez J, Roca I. Síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:755-765.
- Cooper PN, Westby M, Pitcher DW, Bullock I. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline for management of transient loss of consciousness. *Ann Intern Med*. 2011;155:543-9.
- Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzleff P. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:152-8.
- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123-1129.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-1071.
- Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, Swerdlow CD, Olshansky B, Al-Khatib SM et al. HRS/ACCF Expert Consensus Statement on Pacemaker Device and Mode Selection. Developed in partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Heart Rhythm* 2012;9:1344-1365.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Capítulo 5: Sinus node dysfunction. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia. EEUU. Editorial Elsevier. Página 119.
- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:1854-1862.
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome. *Circulation* 1998;98:1315-1321.
- Kristensen L, Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, Andersen HR. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:358-365.
- Brandt J, Anderson H, Fahraeus T, Schüller H. Natural history of sinus node disease treated with atrial pacing in 213 patients: implications for selection of stimulation mode. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:633-639.
- Nielsen JC, Thomsen PE, Hojberg S, Moller M, Vesterlund T, Dalsgaard D et al. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:686-696.
- Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:542-547.
- 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;82:1205-1209.
- 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;96:260-266.
- 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;15:2055-2060.
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa E, Huang SS et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl J Med* 1998;338:1097-1104.
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators*. *N Engl J Med* 2000;342:1385-1391.
- Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation* 2004;109:357-362.
- Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation* 2006;114:11-17.
- 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:e1-62.
- Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:281-288.
- Ellenbogen KA, Gilligan DM, Wood MA, Morillo C, Barold SS. The pacemaker syndrome—a matter of definition. *Am J Cardiol* 1997;79:1226-1229.
- Yee R, Klein GJ. Syncope in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Incidence and electrophysiologic correlates. *PACE* 1984;7:381-388.
- Paul T, Guccione P, Garson A Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990;65:318-321.
- Feldman T, Carroll JD, Munkenbeck F, Alibali P, Feldman M, Coggins D et al. Hemodynamic recovery during simulated ventricular tachycardia: Role of adrenergic receptor activation. *Am Heart J* 1988;115:576-587.
- Abello M, Merino JL, Peinado R, Gnoatto M, Arias MA, Gonzalez-Vassero M, Sobrino JA. Syncope following cardioverter defibrillator implantation in patients with spontaneous syncopal monomorphic ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2006;27:89-95.
- 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.
- Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277-1282.
- 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.
33. 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;21:110–116.
 34. 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;105:2741–2745.
 35. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabo P, Badagliacca R, Maron MS et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703–1710.
 36. O'Mahony C, Tome-Esteban M, Lambiase PD, Pantazis A, Dickie S, McKenna WJ et al. A validation study of the 2003 American College of Cardiology/European Society of Cardiology and 2011 American College of Cardiology Foundation/American Heart Association risk stratification and treatment algorithms for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2013 (in press)
 37. 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;108:3084–3091.
 38. Migliore F, Zorzi A, Silvano M, Bevilacqua M, Leoni L, Marra MP et al. Prognostic value of endocardial voltage mapping in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:167-76.
 39. Schuler PK, Haegeli LM, Saguner AM, Wolber T, Tanner FC, Jenni R et al. Predictors of appropriate ICD therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: long term experience of a tertiary care center. *PLoS One* 2012;7:e39584.
 40. 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;27:2440–2447.
 41. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2291–2300.
 42. 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;28:2126–2133.
 43. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELEctrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:37-45.
 44. Brugada P, Brugada R, Mont L, Rivero M, Geelen P, Brugada J. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:455–7.
 45. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada syndrome Registry. *Circulation* 2010;121:635–43.
 46. Delise P, Allocca G, Marras E, Giustetto C, Gaita F, Sciarra L. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: Usefulness of a combined clinical and electrophysiologic approach. *Eur Heart J* 2011;32:169 –76.
 47. Berne P, Brugada J. Brugada syndrome 2012. *Circ J*. 2012;76:1563-71.
 48. Sacher F, Probst V, Lesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Gerard F et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation* 2006;114:2317–2324.
 49. Rosso R, Glick A, Glikson M, Wagshal A, Swissa M, Rosenhek S et al. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (IS-RABRU). *Isr Med Assoc J* 2008;10:435–439.
 50. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108: 925–928.
 51. Nakagawa E, Takagi M, Tatsumi H, Yoshiyama M. Successful radiofrequency catheter ablation for electrical storm of ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. *Circ J* 2008; 72:1025–1029.
 52. Veerakul G, Nademanee K. Brugada Syndrome: Two Decades of Progress. *Circ J* 2012; 76: 2713–2722.

Síncope en las miocardiopatías. Un factor de mal pronóstico

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, Laura Carrizo, Carlos Pindado, Carlos Moreno, Laura Morán, Concepción Moro, José Zamorano

Servicio de Cardiología, Unidad de Arritmias, Hospital Ramón y Cajal, Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá. Madrid.

RESUMEN

El síncope en pacientes con miocardiopatía requiere especial atención por parte del médico, ya que puede constituir el síntoma premonitorio de un episodio de muerte súbita de etiología arrítmica que puede ser prevenido de manera eficaz mediante el tratamiento con dispositivos implantables. En los pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope, estudios observacionales han mostrado un alto riesgo de muerte súbita, así como una incidencia elevada de terapias apropiadas tras el implante de un DAI, aunque no se consiga identificar una causa arrítmica del síncope. El síncope inexplicado es también uno de los factores clínicos de utilidad en la estratificación del riesgo arrítmico en pacientes con otro tipo de miocardiopatías como la miocardiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DARVD). Las actuales guías de práctica clínica recogen la indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) en paciente con miocardiopatía y síncope de etiología no aclarada (indicación IIa, nivel de evidencia C)¹.

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como la pérdida transitoria y autolimitada de la conciencia asociada a la incapacidad de mantener el tono postural y es debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria. El inicio del síncope es habitualmente súbito y la recuperación es espontánea, completa y generalmente rápida. Es un síntoma importante que puede ser debido a una gran variedad de causas y cuyo pronóstico está fundamentalmente relacionado con su etiología. Estudios de la década de los ochenta mostraron que el síncope de etiología cardiaca era un factor independiente, predictor de mortalidad total y súbita²⁻⁴. En los pacientes con miocardiopatía el síncope es un evento clínico grave que nos obliga a una valoración pronóstica y de la indicación de tratamiento con dispositivos implantables para la prevención de muerte súbita.

ETIOLOGÍA DEL SÍNCOPE EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Aunque el síncope en pacientes con miocardio-

patía dilatada puede potencialmente ser debido a la misma variedad de causas que se presentan en la población general, incluida la etiología neuromediada, sabemos que estos pacientes, con cardiopatía estructural severa, presentan una alta incidencia de síncope de etiología cardiaca^{5,6}.

De especial trascendencia es el síncope de etiología arrítmica, debido a taquiarritmias o bradiarritmias transitorias, ya que implica un pronóstico adverso debido a que si se hacen persistentes pueden ocasionar una parada cardiaca y la muerte del paciente y a que el tratamiento con dispositivos implantables puede mejorar de manera significativa el pronóstico. El síncope bradiarrítmico puede ser debido a disfunción sinusal o a alteraciones de la conducción auriculoventricular en relación con los trastornos de conducción infranodal que con frecuencia presentan estos pacientes. Alrededor del 15 al 30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan bloqueo de la rama izquierda del Haz de His⁷, que es un signo de afectación del sistema específico de conducción que favorece la aparición de bloqueo AV paroxístico y también de taquicardias ventriculares por reentrada rama-rama.

Existen múltiples mecanismos que favorecen la arritmogénesis en los pacientes con miocardiopatía dilatada. El grado de fibrosis⁸⁻¹⁰, el predominio del tono simpático¹¹, el estrés parietal, las alteraciones electrolíticas y ciertos fármacos como la digoxina¹² han sido implicados en esta cuestión. Hasta un 35-40% de las taquicardias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica corresponden en algunas series a taquicardias por reentrada rama-rama, en las que el circuito de la taquicardia está formado por el sistema específico de conducción¹³. Son taquicardias habitualmente rápidas (200-300 lpm) que con frecuencia se asocian a episodios sincopales. En su forma más común, durante la taquicardia se produce una activación anterógrada de la rama derecha, formando la rama izquierda el brazo retrógrado del circuito, por lo que el ECG durante taquicardia muestra un QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda.

En ocasiones, los síncope pueden deberse a alteraciones hemodinámicas relacionadas con la

Tabla I. Incidencia de muerte súbita en algunas series que han incluido a pacientes con disfunción ventricular severa y síncope.

	n	Etiología	Mortalidad súbita	Seguimiento
Middlekauff HR 18	60	45 % isquémicos	45 %	1 año ± 13,9 meses
Fonarow GC 15	122	100 % idiopática	15 %	22 meses
Kuishner JA 16	6	100 % idiopática	16,6 %	20 ± 11 meses
Link SM 17	24	100 % isquémicos	16,5 %	30 meses

Tabla II. Series que han mostrado una alta incidencia de terapias apropiadas tras el implante de DAI en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y síncope.

	n	FEVI (%)	EEF sin inducción TV	Terapias apropiadas	Seguimiento
Knight PB ²¹	14	0,26 ± 0,11	14 (100 %)	7 (50 %)	24 ± 13 meses
Grimm W ²²	26	0,27 ± 0,9	26 (100 %)	8 (32 %)	36 ± 22 meses
Fonarow GC ¹⁵	25	0,21 ± 0,07	6 (24 %)	10 (40 %)	22 meses

cardiopatía de base del paciente que condicionan la aparición de episodios de bajo gasto transitorio. Por último hay que señalar que los episodios sincopales pueden estar también en relación con el tratamiento farmacológico que recibe el paciente, ya que estos son tratados con frecuencia con fármacos vasodilatadores (IECAs/ARA II) y diuréticos, que pueden favorecer la aparición de hipotensión ortostática y episodios neuromediados.

SÍNCOPE COMO FACTOR PREDICTOR DE MUERTE SÚBITA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA

El síncope es un importante factor predictor de muerte súbita en los pacientes con miocardiopatía dilatada. Varias series han mostrado una alta incidencia de muerte súbita en pacientes con FEVI reducida y síncope¹⁴⁻¹⁸ (Tabla I). Middlekauff y cols. realizaron un seguimiento prospectivo de 491 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en clase funcional III y IV de la NYHA y una FEVI media del 20 %. El 48 % presentaban una miocardiopatía dilatada de origen isquémico y el 46 % idiopática. En un seguimiento a un año, los 60 pacientes que habían presentado síncope tuvieron una incidencia de muerte súbita del 45 %, comparada con el 12 % de los pacientes sin antecedentes de síncope. El haber presentado un síncope se asoció de manera independiente con el riesgo de muerte súbita ($p > 0,00001$)¹⁸. En otro estudio prospectivo

de 103 pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática seguidos durante una media de 24 meses, 10 presentaron taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita y el 70 % de ellos habían presentado síncope¹⁴. Un análisis retrospectivo del estudio SCD-HeFT mostró que, la presencia de síncope inexplicado se asoció con un riesgo aumentado de mortalidad y descargas apropiadas del dispositivo¹⁹.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA. PAPEL DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

El paciente con síncope y miocardiopatía dilatada debe ingresar en un hospital para realizar una evaluación diagnóstica que con frecuencia incluirá un estudio electrofisiológico (EEF). Se realizará una anamnesis detallada del episodio, exploración física, analítica y ECG de 12 derivaciones. La monitorización electrocardiográfica continua durante 24 o 48 horas puede mostrar la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco que resulten diagnósticas, como la presencia de arritmias ventriculares sostenidas, signos de disfunción sinusal significativa o bloqueo auriculoventricular. Si después de esta evaluación inicial no hemos llegado a un diagnóstico está indicado realizar un EEF. Las guías de ACC/AHA/ESC de 2006 para el tratamiento de las arritmias ventriculares y la prevención de muerte súbita recomiendan la realización de un EEF en los pacientes con miocardiopatía que presentan sín-

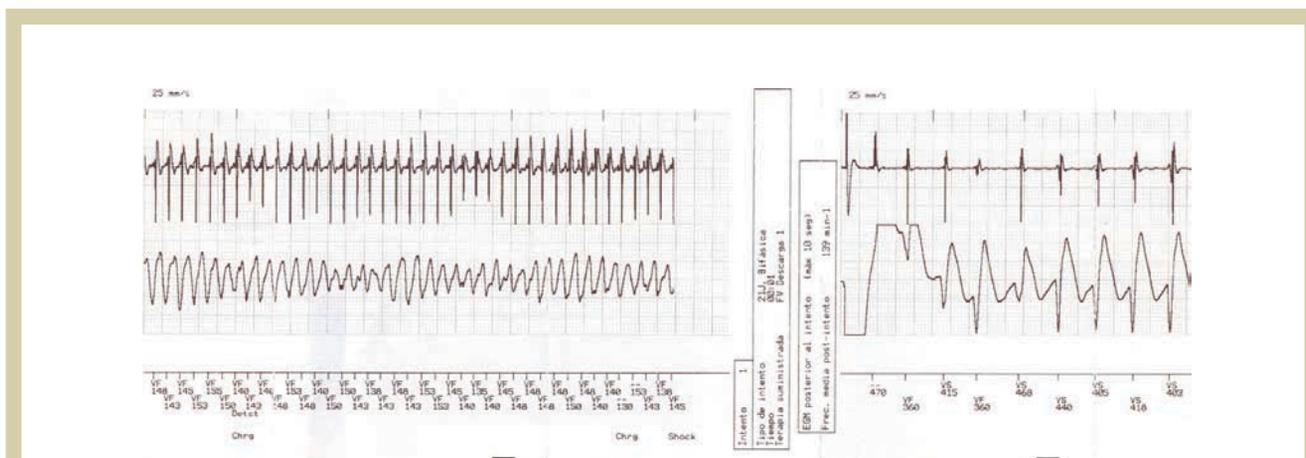


Figura 1. Registro recuperado de la interrogación de un DAI correspondiente a un episodio de fibrilación ventricular que cursó con síncope en un paciente con miocardiopatía dilatada idiopática. La fibrilación ventricular se interrumpe tras un choque bifásico de 21 Julios.

cope o presíncope de etiología incierta²⁰. Aunque el EEF nos puede ayudar a poner de manifiesto trastornos importantes de la función sinusal y/o del sistema específico de conducción o inducir arritmias ventriculares como la taquicardia ventricular por reentrada rama-rama, no ha mostrado ser una herramienta útil en la estratificación pronóstica de estos pacientes. Estudios observacionales sugieren que el síncope en pacientes que presentan disfunción ventricular severa es un importante factor de riesgo de muerte súbita, independientemente de que se consiga identificar o no una causa arritmica en la evaluación diagnóstica que se realice, lo que es debido a que el EEF carece de un valor predictivo negativo suficiente cuando es aplicada a esta población de alto riesgo. Middlekauff y cols. realizan una evaluación diagnóstica en pacientes con síncope y miocardiopatía dilatada, que en el 48 % de los casos incluyó un EEF diagnóstico. En el estudio sólo se indujeron arritmias ventriculares en 6 pacientes, no consiguiéndose determinar la causa del síncope hasta en un 30 % de los casos. Tras un año de seguimiento se observó que la presencia de síncope se asoció a un alto riesgo de muerte súbita, independientemente de que se hubiera identificado o no una etiología cardiaca (49 % en los pacientes con síncope cardiaco vs 39 % en los pacientes con síncope de otras causas, $p = ns$)¹⁸. Estudios observacionales han mostrado también una alta incidencia (entre 32 y 50 %) de terapias apropiadas en pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope con EEF no diagnóstico a los que se les implantó un DAI^{15,21,22} (Figura 1 y Tabla II). Knight y cols. realizaron un seguimiento de 24 ± 13 meses tras el implante a 14 pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope de causa inexplicada. Todos ellos tenían un EEF sin hallazgos específicos. Diecinueve pacientes con MCD idio-

pática reanimados de una parada cardiorespiratoria (PCR), cuya evolución fue analizada retrospectivamente, sirvieron como grupo control. Durante el seguimiento, 7 de los 14 pacientes con síncope (50 %) recibieron choques apropiados por arritmias ventriculares, comparados 8 de 19 (42 %) en el grupo de PCR. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad en ambos grupos (28 % en el grupo del síncope y 32 % en el grupo de PCR) y la recurrencia de episodios sincopales fue siempre debida a arritmias ventriculares. En cuanto a los factores predictores de terapias apropiadas, todos los pacientes en el grupo del síncope que se encontraban en clase funcional III previa al implante recibieron terapias apropiadas. Ningún paciente en el grupo del síncope con una FE >35 %, recibió un choque apropiado²¹.

TRATAMIENTO

La principal decisión terapéutica en los pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope es indicar o no el implante de un DAI.

Los pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope que presentan TV o FV sostenida inducida en el EEF tienen indicación de implante de DAI²³. El estudio CIDS y el registro AVID incluyeron pacientes con síncope y taquicardia ventricular sostenida inducida en el estudio electrofisiológico^{24,25}. En un subestudio de 80 pacientes con síncope y arritmias ventriculares inducidas en el EEF incluidos en el registro AVID, se observó una alta tasa de eventos arrítmicos (22 % al año y 36 % a los 3 años) y un beneficio pronóstico similar al que obtuvieron los pacientes en los que el DAI se había implantado en prevención secundaria²⁴. Los pacientes con taquicardia ventricular por reentrada rama-rama pueden ser tratados mediante ablación

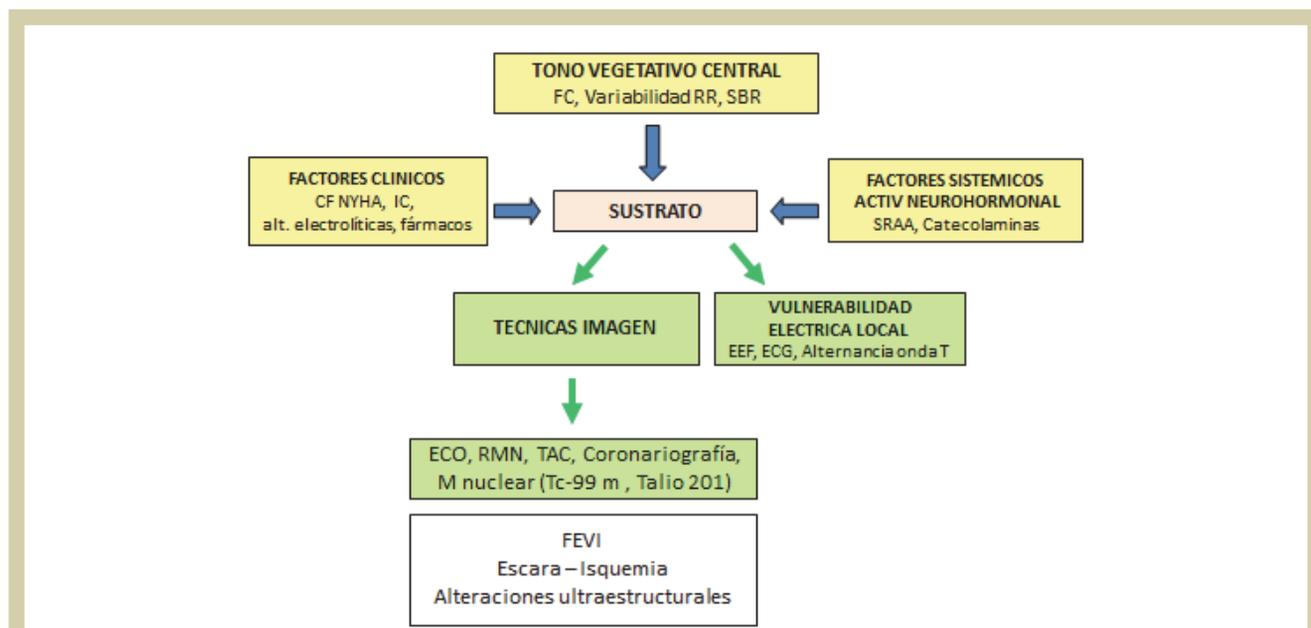


Figura 2. Fisiopatología y pruebas diagnósticas empleadas en la estratificación del riesgo de arritmias ventriculares. FC: frecuencia cardíaca, SBR: sensibilidad baro-refleja, IC: insuficiencia cardíaca, CF: clase funcional, SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona, EEF: estudio electrofisiológico, FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

Tabla III. Indicación de implante de DAI en prevención primaria en los pacientes con disfunción ventricular izquierda según las guías ACC/AHA/HRS de 2008 sobre el tratamiento con dispositivos implantables^{1,23}.

Clase I

- Miocardiopatía isquémica con FEVI $\leq 35\%$ y clase funcional II o III, pasados los 40 días tras el infarto (nivel de evidencia A).
- Miocardiopatía dilatada idiopática con FEVI $\leq 35\%$ y clase funcional II o III (nivel de evidencia B).
- Miocardiopatía isquémica con FEVI $\leq 30\%$ y clase funcional I, pasados los primeros 40 días tras el infarto (nivel de evidencia A).
- Miocardiopatía isquémica con FEVI $\leq 35\%$, TV no sostenida e inducción de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).

por catéter. Sin embargo, debido a la gravedad de la cardiopatía estructural que presentan, con frecuencia cumplen criterios de implante de DAI en prevención primaria y en muchas ocasiones presentan otras taquicardias ventriculares inducibles en el estudio electrofisiológico e importantes trastornos de conducción intraventricular, por lo que en la mayoría de casos se recomienda también el implante de DAI²⁰.

En los pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope, en los que no se han demostrado la existencia de arritmias ventriculares, debemos valorar si existe indicación de implante de DAI en prevención primaria. Múltiples factores han sido implicados en la fisiopatología de las arritmias ventricu-

lar y el riesgo de muerte súbita. Para evaluarlos se han propuesto diversas pruebas diagnósticas que no han mostrado una clara utilidad clínica en la estratificación pronóstica (Figura 2). En la actualidad, la estratificación del riesgo de muerte súbita en pacientes sin documentación de arritmias significativas espontáneas ni inducidas se realiza en base al tipo de cardiopatía, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la clase funcional. Debido a la reducción de mortalidad observada en el ensayo SCD-HeFT²⁶, las guías recogen una indicación de clase I en los pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica con FEVI $\leq 35\%$ que se encuentren en clase funcional II y III de la NYHA. Basada en los resultados del estudio MADIT II²⁷, los pacientes con miocardiopatía dilatada de origen

Tabla IV. Indicación de implante de DAI en prevención primaria en los pacientes con síncope y miocardiopatía según las guías ACC/AHA/HRS de 2008 sobre el tratamiento con dispositivos implantables^{1,23}.

Clase I

- a. El DAI está indicado en pacientes con síncope de origen incierto con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular clínica y hemodinámicamente relevantes inducidas en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).

Clase IIa

- b. El implante de DAI es razonable para pacientes con síncope inexplicado, disfunción ventricular izquierda significativa y miocardiopatía dilatada no isquémica (nivel de evidencia C).
- c. El implante de DAI es razonable para pacientes con miocardiopatía hipertrófica y uno o más factores de riesgo de muerte súbita (nivel de evidencia C).
- TV sostenida espontánea
 - TV no sostenida espontánea
 - Historia familiar de muerte súbita
 - Síncope inexplicado
 - Grosor ventricular ≥ 30 mm.
 - Respuesta anormal de la tensión arterial al esfuerzo
- d. El implante de DAI es razonable para pacientes con displasia arritmogénica de ventrículo derecho y uno o más factores de riesgo de muerte súbita (nivel de evidencia C).
- Género masculino, edad precoz de presentación (≤ 5 años)
 - TV no sostenida
 - Inducción de taquicardia ventricular en el estudio electrofisiológico
 - Extensa afectación ventricular derecha, dilatación severa de ventrículo derecho
 - Afectación ventricular izquierda
 - Síncope inexplicado

isquémico y FEVI $\leq 30\%$ tienen también una indicación de clase I, independientemente de su clase funcional²³ (Tabla III).

Menor evidencia existe acerca del implante de DAI en los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y estudio electrofisiológico negativo que no cumplen los criterios de prevención primaria. Las guías asignan una indicación de clase IIa con nivel de evidencia C a los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y síncope con EEF no diagnóstico²³, basada en la opinión de expertos y en los estudios observacionales que han mostrado una alta incidencia de terapias apropiadas^{15,21,22} (Tabla IV). Aunque las guías no especifican un valor de fracción de eyección para esta recomendación, estos estudios incluyeron a pacientes con una media de FEVI menor del 30%. En la figura 3 se muestra un algoritmo terapéutico para los pacientes con miocardiopatía dilatada y síncope.

SÍNCOPE EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Diversos factores como las alteraciones estructurales del miocardio hipertrófico con disposición anómala de las células miocárdicas, la fibrosis e isquemia miocárdicas y las alteraciones en la inervación autonómica local pueden favorecer la aparición de arritmias ventriculares. El síncope que no puede ser claramente atribuido a otras causas, como un origen neuromediado o asociado a fibrilación auricular, es un factor de riesgo de muerte súbita en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica²⁸. Parece que el riesgo puede ser mayor si el síncope es repetitivo, se asocia con el ejercicio o se produce en niños o adolescentes²⁹. En la serie de McKenna y cols. la presencia de un episodio sincopal en el momento del diagnóstico fue el único factor asociado con la muerte súbita en los pacientes diagnosticados entre los 15 y los 45 años. La presencia de síncope tuvo un valor predictivo positivo para muerte súbita del 25%. La realiza-

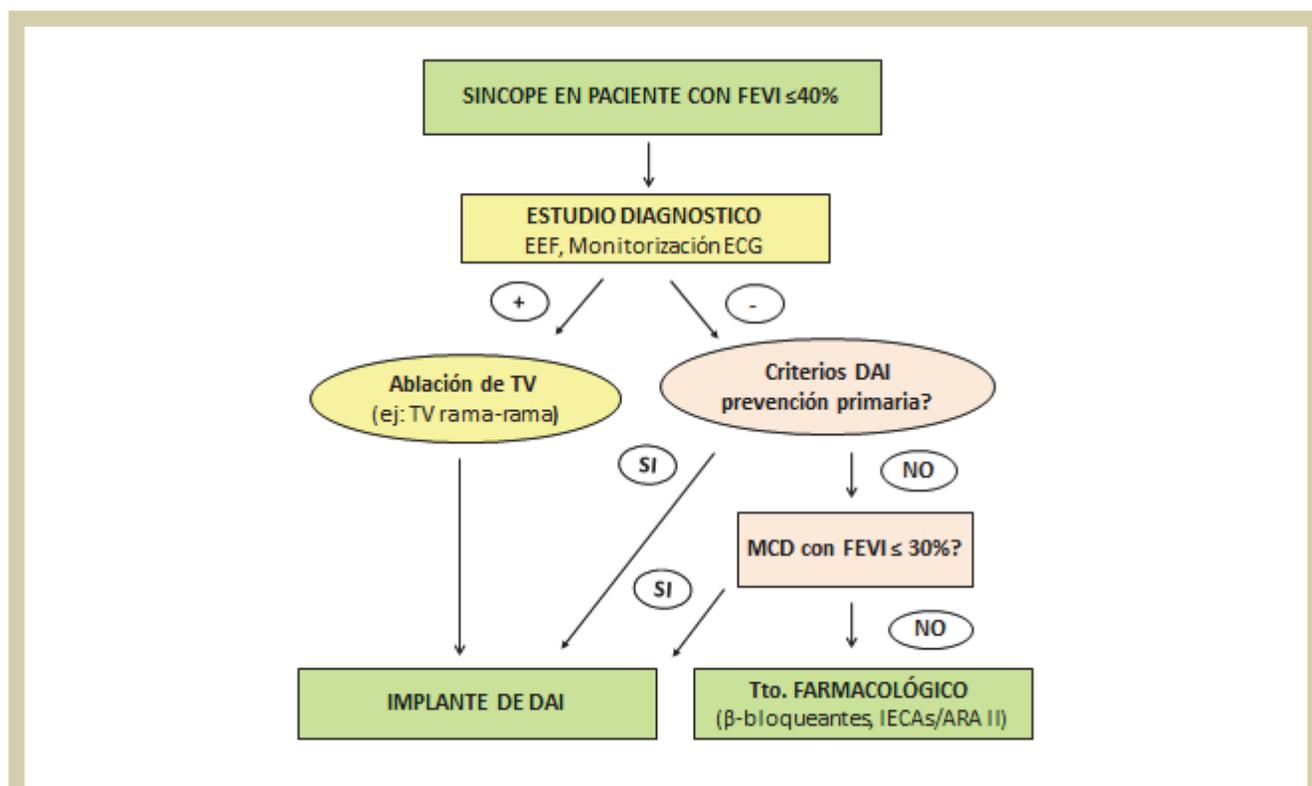


Figura 3. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en la evaluación del paciente con síncope y disfunción sistólica ventricular izquierda. EEF: estudio electrofisiológico, FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

ción de un estudio electrofisiológico no parece aportar información adicional de utilidad pronóstica en estos casos. En la serie de Kunck y cols. se observó en el estudio electrofisiológico el mismo tipo de hallazgos, con inducción de arritmias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, independientemente de que los pacientes hubieran presentado parada cardíaca, síncope o se encontraran asintomáticos³⁰. El síncope inexplicado forma parte de los criterios mayores que se emplean en la estratificación del riesgo de muerte súbita para la indicación de implante de DAI en prevención primaria³¹. Estos criterios se recogen en la tabla IV. Datos de un registro multicéntrico mostraron una alta incidencia de terapias apropiadas tras el implante de DAI en pacientes con un único factor de riesgo, uno de los cuales era el antecedente de síncope inexplicado. La incidencia de descargas apropiadas tras el implante de DAI fueron similares en presencia de uno, dos o tres o más factores de riesgo (3,83, 2,65 y 4,82 por 100 pacientes-año respectivamente, $p=0,77$)³². Por ello, aunque la asociación con otros factores de riesgo confiere un mayor riesgo, las guías recogen una indicación de clase IIa, con un nivel de evidencia C, al implante de DAI ante la presencia de un único factor^{1,20,23}.

SÍNCOPE EN LA DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO

En la DARVD se produce un reemplazo de áreas del miocardio ventricular derecho por tejido cicatricial y adiposo que ocasiona cambios en la estructura y función del ventrículo derecho y favorece la aparición de arritmias ventriculares (figura 4). Afecta predominantemente a hombres y puede ocasionar hasta un 10% de los casos de muerte súbita³³. La identificación de factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con DARVD no se basa en grandes registros prospectivos. Aunque no existe un claro consenso, se han propuesto varios factores de utilidad en la estratificación pronóstica, basados en series de casos que estudian la evolución natural de la enfermedad y la incidencia de terapias apropiadas tras el implante de DAI^{34,35}. En la serie de Link y cols. de 12 pacientes con DARVD, de los cuales 5 se presentaron al diagnóstico con presíncope, 4 con síncope y 3 con parada cardíaca, 8 tuvieron terapias apropiadas del dispositivo durante un seguimiento medio de 22 ± 13 meses³⁶. Las guías sobre dispositivos para el tratamiento de las arritmias cardíacas y la prevención de muerte súbita incluyen el síncope inexplicado como uno de los factores de riesgo de muerte súbita, así

como la indicación de DAI en prevención primaria con un único factor de riesgo^{1,20,23}.

CONCLUSIONES

Los pacientes con síncope y miocardiopatía presentan un riesgo elevado de muerte súbita de etiología arrítmica. El síncope inexplicado es uno de los factores clínicos de utilidad en la estratificación del riesgo arrítmico en los pacientes con miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y DARVD. Aunque el EEF está indicado en estos casos y puede aportar información diagnóstica, las estrategias de estratificación pronóstica de las que disponemos en la actualidad, incluido el EEF, carecen de un valor predictivo negativo suficiente cuando son aplicadas a esta población de alto riesgo. Aunque es necesario un enfoque individualizado, las actuales guías de práctica clínica asignan un nivel de indicación IIa con nivel de evidencia C al implante de DAI en pacientes con síncope y miocardiopatía, aunque no se consiga demostrar la presencia de arritmias ventriculares significativas en la evaluación diagnóstica.

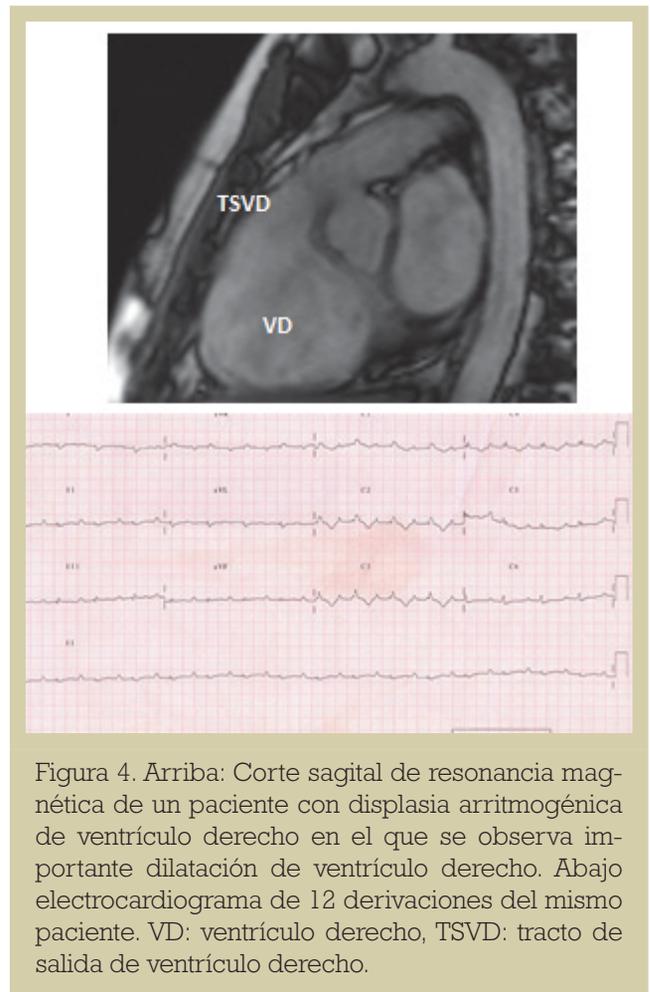


Figura 4. Arriba: Corte sagital de resonancia magnética de un paciente con displasia arritmogénica de ventrículo derecho en el que se observa importante dilatación de ventrículo derecho. Abajo electrocardiograma de 12 derivaciones del mismo paciente. VD: ventrículo derecho, TSVD: tracto de salida de ventrículo derecho.

BIBLIOGRAFÍA

- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2013;127:e283-e352.
- Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309:197-204.
- Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160-175.
- Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982;248:1185-1189.
- Middlekauff HR, Stevenson WC, Saxon LA. Prognosis after syncope: impact of left ventricular function. *Am Heart J* 1993;125:121-127.
- Da CA, Gulian JL, Romeyer-Bouchard C et al. Clinical predictors of cardiac events in patients with isolated syncope and negative electrophysiologic study. *Int J Cardiol* 2006;109:28-33.
- Farwell D, Patel NR, Hall A, Ralph S, Sulke AN. How many people with heart failure are appropriate for biventricular resynchronization? *Eur Heart J* 2000;21:1246-1250.
- Assomull RG, Prasad SK, Lyne J et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977-1985.
- Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:2821-2825.
- Hsia HH, Marchlinski FE. Electrophysiology studies in patients with dilated cardiomyopathies. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:472-481.
- Prakash A, Markham A. Metoprolol: a review of its use in chronic heart failure. *Drugs* 2000;60:647-678.
- Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, Bristow MR, Krumholz HM. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003;289:871-878.
- Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989;79:256-270.
- Brembilla-Perrot B, Donetti J, de la Chaise AT, Sadoul N, Aliot E, Juiilliere Y. Diagnostic value of ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1991;121:1124-1131.
- Fonarow GC, Feliciano Z, Boyle NG et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2000;85:981-985.
- Kushner JA, Kou WH, Kadish AH, Morady F. Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophy-

- siologic study. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:391-396.
17. Link MS, Kim KM, Homoud MK, Estes NA, III, Wang PJ. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a nondiagnostic electrophysiologic evaluation. *Am J Cardiol* 1999;83:1334-1337.
 18. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:110-116.
 19. Olshansky B, Poole JE, Johnson G et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277-1282.
 20. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-e346.
 21. Knight BP, Goyal R, Pelosi F et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1964-1970.
 22. Grimm W, Hoffmann JJ, Muller HH, Maisch B. Implantable defibrillator event rates in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, nonsustained ventricular tachycardia on Holter and a left ventricular ejection fraction below 30%. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:780-787.
 23. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA 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:e1-62.
 24. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and an AVID substudy. *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*. *J Cardiovasc Electro-physiol* 2001;12:996-1001.
 25. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-1302.
 26. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
 27. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
 28. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-2218.
 29. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-1450.
 30. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M, Nienaber CA, Costard A. Programmed electrical stimulation in hypertrophic cardiomyopathy. Results in patients with and without cardiac arrest or syncope. *Eur Heart J* 1988;9:177-185.
 31. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124:2761-2796.
 32. Maron BJ, Spirito P, Shen WK et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007;298:405-412.
 33. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003;108:3000-3005.
 34. Peters S. Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:521-526.
 35. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-1884.
 36. Link MS, Wang PJ, Haugh CJ et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: clinical results with implantable cardioverter defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol* 1997;1:41-48.

¿Que cambian las nuevas guías?

Ivo Roca Luque, Jaume Francisco Pascual, Jordi Pérez Rodón, Nuria Rivas, Angel Moya

Unitat d'aritmies. Servei de Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. (España)

INTRODUCCIÓN

Desde el año 2001 hasta la actualidad se han publicado distintas guías de actuación en el manejo del Síncope¹⁻⁵. A lo largo de estos años, los distintos documentos se han ido actualizando de acuerdo a los nuevos conocimientos aparecidos en la literatura sobre este ámbito. Sin embargo, más allá de este tipo de actualización, las nuevas guías de síncope de la European Society of Cardiology (ESC) han significado un cambio conceptual con respecto a los anteriores documentos.

Uno de los aspectos importantes es el hecho de que dado que el síncope es una entidad multidisciplinar, las guías actuales han sido avaladas por diferentes sociedades médicas que incluyen diversas especialidades como por ejemplo, European Society of Emergency Medicine (EuSEM), European Federation of Internal Medicine (EFIM), European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), American Geriatrics Society (AGS), European Neurological Society (ENS), European Federation of Autonomic Societies (EFAS) y American Autonomic Society (AAS)

Los cambios más relevantes de estas guías con respecto a las previas podrían resumirse en los siguientes puntos: contextualización del síncope dentro del concepto más amplio de los cuadros de pérdida transitoria de conciencia (transient loss of consciousness (T-LOC)), nuevos datos en la epidemiología del síncope, mayor énfasis en la estratificación de riesgo dentro de la estrategia diagnóstica, mayor papel de la monitorización ECG prolongada, actualización en algunos aspectos terapéuticos y el papel e importancia de las Unidades de Síncope

CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE EN LA ENTIDAD GLOBAL T-LOC

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. En estas guías se hace especial énfasis en poner el concepto de síncope en un contexto clínico más amplio como es el T-LOC. (transient loss of consciousness). En las guías se detallan, del mismo modo que en documentos previos, aquellas entidades con las que debe de establecerse el diagnóstico diferencial entre síncope y otras cau-

sas de T-LOC, así como una clasificación etiológica de las distintas causas de síncope. (Tabla 1). Finalmente, dados los múltiples mecanismos que pueden provocar hipoperfusión cerebral como causa del síncope, las guías actuales⁵ resumen a modo de figura ilustrativa todas las posibles causas y mecanismos del síncope.

Una de las aportaciones respecto a documentos anteriores es el capítulo de los síndromes de intolerancia ortostática, sobre el que en los últimos años ha habido datos nuevos. Mientras que en las guías previas^{1,2} de las ESC este capítulo se resumía en un párrafo bajo el epígrafe de 'Orthostatic hypotension', en las guías actuales se hace una explicación detallada de los mecanismos y se ha tratado como un síndrome, diferenciando distintas entidades como la Hipotensión Ortostática (HO) inicial, la HO clásica, la HO progresiva o tardía, la HO progresiva y síncope reflejo, el síncope reflejo causado por bipedestación y el POTS (Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome). Todas estas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos así como la necesidad de la bipedestación para producirse. En las presentes guías⁵ se detallan las diferentes formas de presentación clínica, los métodos diagnósticos, así como las condiciones asociadas a cada una de las entidades.

NUEVOS DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Generalidades

La mayoría de los estudios sobre epidemiología en síncope se han realizado en poblaciones muy seleccionadas. Ya en las guías previas se hacía mención a la prevalencia elevada de síncope en la población general de acuerdo a los datos extraídos del estudio Framingham con una prevalencia global del 10.5%⁶. En este sentido, las nuevas guías, detallan más allá de consideraciones generales, la prevalencia del síncope según la edad y la contribución de las distintas causas. En cuanto a la prevalencia de las distintas causas de síncope en todos los documentos publicados hasta la fecha se hace clara referencia al síncope reflejo como causa principal de síncope, siendo la enfermedad cardiovascular la segunda causa más frecuente. En estas nuevas guías, poniendo en conjunto los datos de series previas^{7,10} así como de las más recientes^{8,9} se ha elaborado una figura en la que se confirma que hay dos picos edad de incidencia de

Tabla I. Síncope en el contexto de T-LOC: contextualización y diagnóstico diferencial

Causas de error diagnóstico en el síncope

Situaciones de pérdida de conciencia sin hipoperfusión cerebral

- Crisis comicial
- Intoxicaciones
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipoxia severa, hipocapnia, etc.)
- Ictus isquémico vertebrobasilar

Situaciones sin pérdida del nivel de conciencia

- Drop attacks
- Caídas
- Cataplexia
- Funcional (seudosíncope)
- Ictus isquémico por patología carotídea

Clasificación etiopatogénica del síncope

a. Reflejo o neuromediado

- Vasovagal
- Situacional
- Enfermedad del seno carotídeo
- Otras (sin desencadenantes, etc.)

b. Secundario a hipotensión ortostática

- Disfunción autonómica
 - Primaria
 - Secundaria
- Secundaria a fármacos
- Secundaria a hipovolemia

c. Cardíaco

- Secundario a arritmias
 - Bradiarritmias
 - Taquiarritmias
- Cardiopatía estructural
- Otras causas (síndrome aórtico, TEP, etc.)

síncope, un primer pico entre los 10-30 años (47 % en mujeres y 31 % en varones) y un segundo pico de aumento progresivo de incidencia a partir de los 65 años. Asimismo, es interesante la especificación de las causas por edades (Tabla II) resumiendo los datos epidemiológicos de los estudios publicados por grupos fundamentalmente italianos, de los países nórdicos y Gran Bretaña¹¹⁻¹³. De este modo, se puede ver como por debajo de los 40 años, la etiología más frecuente es la refleja, siendo infrecuente la presencia de síncope de etiología cardiógena, mientras que la prevalencia de causas cardiovasculares de síncope aumenta con la edad (probablemente contribuyendo al segun-

Tabla II. Causas de síncope según la edad

< 40 años

- Reflejo (51 %)
- Hipotensión ortostática (2,5 %)
- Cardiovascular (1,1 %)
- T-LOC no sincopal (18 %)
- Desconocida (27 %)

40-60 años

- Reflejo (37 %)
- Hipotensión ortostática (6 %)
- Cardiovascular (3 %)
- T-LOC no sincopal (98 %)
- Desconocida (34 %)

60-75 años

- Reflejo (25-62 %)
- Hipotensión ortostática (3-8,5 %)
- Cardiovascular (11-34 %)
- T-LOC no sincopal (3-12,5 %)
- Desconocida (11-41 %)

> 75 años

- Reflejo (36 %)
- Hipotensión ortostática (30 %)
- Cardiovascular (16 %)
- Desconocida (9 %)

do pico de prevalencia de síncope a partir de los 65 años). Es también un dato llamativo un aumento importante de los síncope secundarios a hipotensión ortostática en la población de más de 75 años. Finalmente, se hace mención a partir de estudios posteriores a la publicación de las guías previas⁹ al hecho que sólo una fracción muy pequeña de pacientes con síncope solicita atención médica.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Estratificación del riesgo

El apartado de estrategia diagnóstica es el que mayor cambio conceptual presenta respecto a los anteriores documentos prestando especial atención a las consideraciones sobre el pronóstico del síncope. Si bien es cierto que los documentos previos ya mencionaban de forma expresa la estratificación del riesgo como paso importante en el manejo de estos pacientes, son las actuales recomendaciones las que consideran esta estratificación como pilar fundamental en el manejo diagnóstico del síncope. Previamente a la publi-

Tabla III. Nuevas escalas de riesgo en la evaluación de Síncope

Estudio	Factores de riesgo	Clasificación	Variables	Resultados
S. Francisco Syncope Rule ¹⁶	ECG anómalo Insuficiencia cardiaca Dificultad respiratoria Hematocrito < 30 % PA < 90 mmHg	0 factores = No riesgo ≥ 1 factor = riesgo	Episodios graves a los 7 días	Sensibilidad 98 % Especificidad 56 %
EGSYS score ¹⁷	Palpitaciones presincoales (+4) ECG anómalo y/o cardiopatía (+3) Síncope de esfuerzo (+3) Síncope en supino (+2) Pródromo autonómico (-1) Factores precipitantes (-1)	Puntuación total	Mortalidad total 2 años Probabilidad síncope cardíaco	Score < 3 = 2 % Score ≥ 3 = 21 % Score < 3 = 2 % Score 3 = 13 % Score 4 = 33 % Score > 4 = 77 %

cación de las guías de 2004, ya existían dos Scores de riesgo publicados y mencionadas en dicho documento^{14,15}. Posteriormente se han añadido dos trabajos relevantes al respecto como son el S Francisco Syncope Rule¹⁶ y el EGSYS score¹⁷ incorporados en las guías actuales (Tabla III). El primero de ellos con una alta sensibilidad (sensibilidad 98 %, especificidad 56 %) para la predicción de episodios graves a los 7 días y el segundo con un score con análisis detallado de mortalidad y de probabilidad de síncope cardíaco.

Los criterios de riesgo en pacientes con síncope no han sufrido, sin embargo, grandes modificaciones entre ambos documentos. En este sentido, las guías actuales incorporan con fines de aplicabilidad práctica, una Tabla (Tabla IV) con los criterios de riesgo en pacientes con síncope. La gran mayoría de estos criterios ya se mencionaban durante las consideraciones sobre la estratificación de riesgo en las guías previas aunque se han incorporado las palpitaciones en el momento del síncope y algunos datos electrocardiográficos en relación a las canalopatías (Intervalo QT corto, Taquicardia ventricular no sostenida, Repolarización precoz como dato de sospecha de síncope arrítmico aunque no como dato establecido de riesgo).

Diagrama de flujo diagnóstico

Como muestra clara de la priorización de la estratificación de riesgo en las nuevas guías, las tres cuestiones principales a responder en el diagnóstico inicial del síncope son: ¿Es un episodio sincopal o no? ¿Se ha determinado el diagnóstico etiológico con la evaluación inicial? Y, en los casos en que el diagnóstico no se haya alcanzado con la evaluación inicial, ¿Hay datos de riesgo elevado de episodios cardiovasculares o muerte? Si se

compara este enfoque diagnóstico con el que se hacía en las guías previas, se puede observar que en las guías anteriores se hacía más hincapié en las pistas diagnósticas que en la estratificación del riesgo. Esta estrategia basada en la estratificación de riesgo en pacientes con síncope de causa desconocida se resume en el nuevo diagrama de manejo diagnóstico del síncope. (Fig 1). Otro aspecto nuevo en la estrategia diagnóstica y que se refleja en este diagrama de flujo es el papel más relevante de la monitorización ECG prolongada, que en pacientes con síncope de etiología desconocida sin perfil de alto riesgo o, en aquellos inicialmente considerados de alto riesgo pero en los que se ha excluido de forma razonable una etiología arrítmica grave, tiene un papel más relevante y se plantea su posible indicación incluso antes de determinadas pruebas de provocación.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas en el manejo del síncope, pese a ser objeto de debate aún en la actualidad, no han sufrido cambios relevantes en las guías actuales. Sin embargo, existen dos aspectos importantes a destacar por novedosos y por implicar ciertos cambios conceptuales.

En primer lugar, y tal como se ha comentado previamente se ha dado mayor relevancia al papel de las grabadoras de bucle implantables. Tras la publicación de las guías previas se han publicado nuevos estudios sobre el rendimiento diagnóstico de esta herramienta en pacientes con síncope¹⁸⁻²⁰ que incluyen un total de 506 pacientes, con un rendimiento diagnóstico superior al 35 %.

En segundo lugar, para simplificar la heterogeneidad de los hallazgos electrocardiográficos respecto a los trastornos del ritmo registrados en los

Tabla IV.**Criterios de riesgo en pacientes con síncope (requieren evaluación intensiva y/o hospitalización)****Enfermedad coronaria o cardiopatía severa**

- FEVI disminuida
- Infarto de miocardio previo
- Insuficiencia cardíaca

Características clínicas y/o del ECG sugestivas de síncope arritmico

- Síncope durante esfuerzo o supino
- Historia familiar de muerte súbita
- Palpitaciones durante el síncope
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Bloqueo bifascicular y/o otros trastornos de conducción con QRS \geq 120 ms
- Bradicardia sinusal $<$ 50 lpm o bloqueo sinoauricular (no secundario a entrenamiento físico o fármacos)
- Preexcitación
- Intervalo QT largo o corto
- Patrón de Brugada
- Alteraciones sugestivas de miocardiopatía aritmogénica de ventrículo derecho (ondas epsilon, potenciales ventriculares tardíos o ondas T negativas en precordiales derechas)

Comorbilidades importantes

- Anemia severa
- Alteraciones hidroelectrolíticas

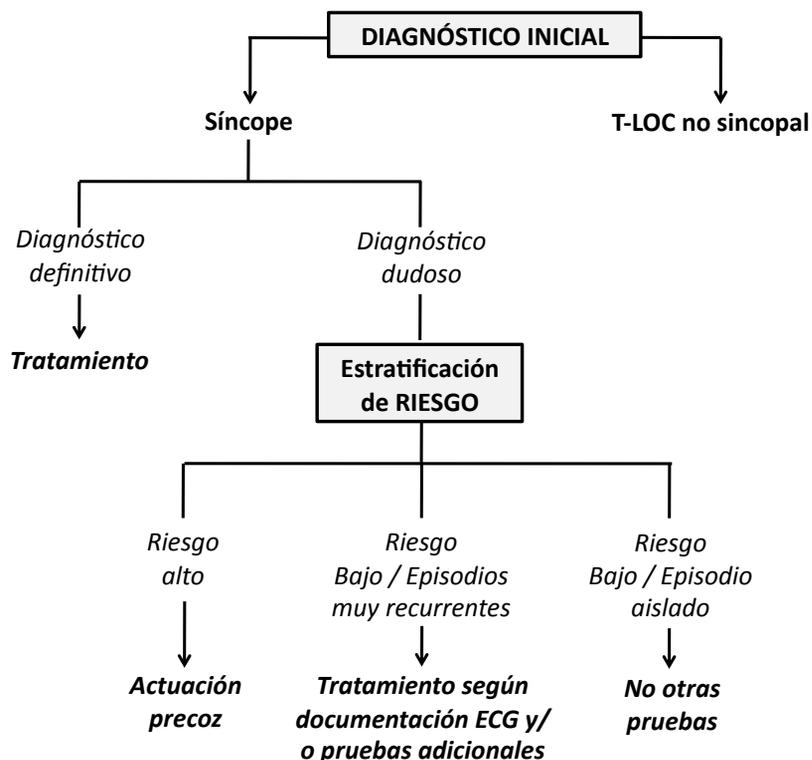


Figura 1. Estrategia diagnóstica en el paciente con síncope

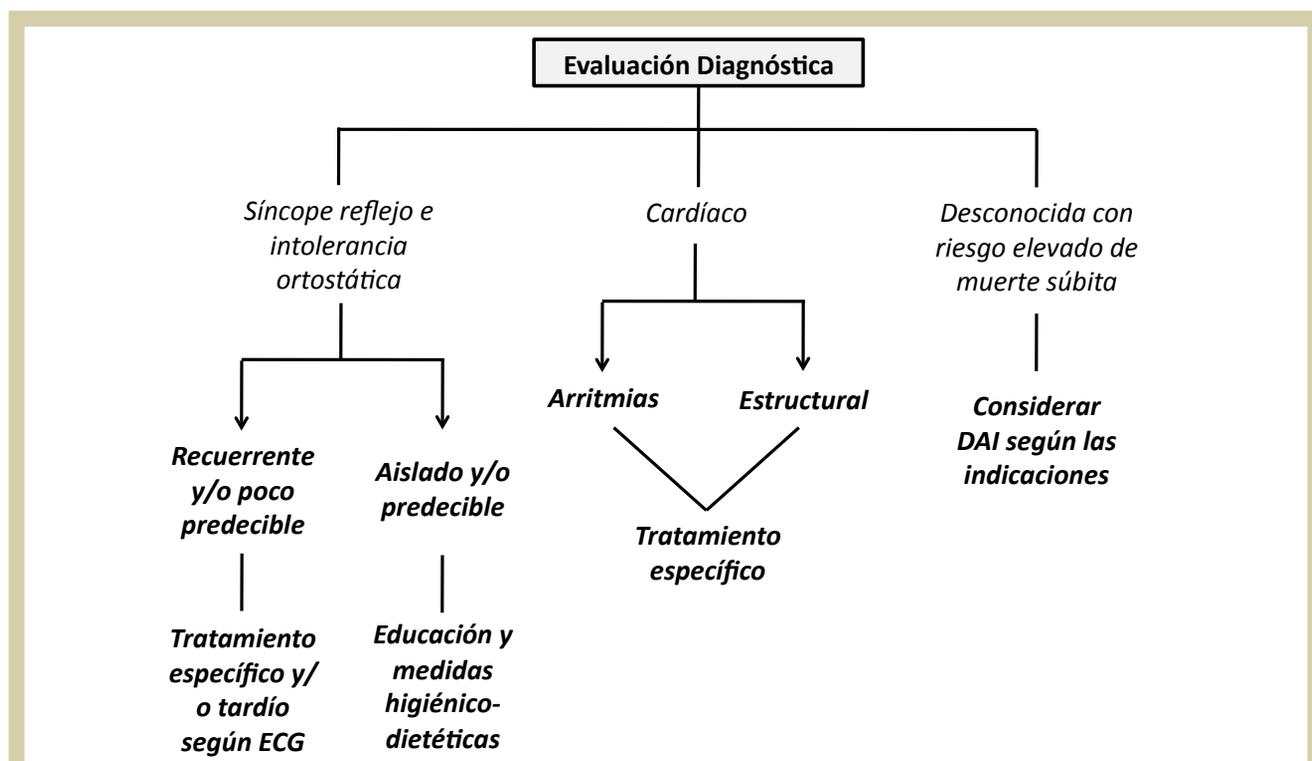


Figura 2. Manejo y tratamiento del paciente con síncope

estudios con grabadoras de bucle implantables, las guías actuales han incorporado la clasificación propuesta por los investigadores del International Study on Syncope of Unknown Etiology (ISSUE)²¹. Esta clasificación agrupa los hallazgos en 4 grupos de acuerdo con el principal trastorno del ritmo y con el mecanismo sugerido del síncope.

Finalmente en el capítulo de pruebas diagnósticas, coherente con lo mencionado previamente, se posiciona la grabadora implantable de bucle como clase de recomendación I en dos grupos de pacientes: en la fase precoz en pacientes con síncope recurrente sin criterios de alto riesgo y en pacientes de alto riesgo sin causa demostrada o tratamiento específico tras una evaluación exhaustiva (nivel de evidencia B). En las guías anteriores, no existía ninguna indicación con clase de recomendación I para las grabadoras de bucle implantables.

Tratamiento del síncope

El tratamiento del síncope tiene como objetivos mejorar la supervivencia, prevenir las recurrencias y prevenir las lesiones físicas. Estos objetivos no han variado en las guías sucesivas a nivel conceptual. Sin embargo, siguiendo la misma línea que en el enfoque diagnóstico, las nuevas guías incorporan un esquema general de tratamiento (Figura 2), con especial hincapié en el tratamiento en función no solo de la causa sino del riesgo de muerte súbita.

Respecto al tratamiento específico de determinados tipos de síncope, existen algunas diferencias que se comentan a continuación.

SÍNCOPE NEUROMEDIADO E INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

Pese a la alta prevalencia del síncope neuromediado y los síndromes de intolerancia ortostática y pese a estar tratados en todas las guías previas, es el documento más reciente el que revisa de forma más exhaustiva y organizada las distintas alternativas terapéuticas. En este sentido, además de enfatizar el papel de la educación y la tranquilización del paciente en cuanto a la benignidad de la enfermedad como tratamiento de la misma; las últimas guías incorporan algunas novedades o matices sobre este tipo de síncope.

El presente documento incorpora un estudio prospectivo aleatorizado²² que confirma la utilidad de las medidas de contrapresión para disminuir el número de síncope en pacientes con síncope frecuentes y con pródromos reconocibles (n=223 pacientes, recurrencias: 32% vs 51%, p<0.004). Así, las nuevas guías de síncope elevan el nivel de recomendación para las maniobras de contrapresión de clase II a clase I. En este mismo tipo de medidas las nuevas guías incorporan el concepto de tilt-training o entrenamiento de basculación para pacientes jóvenes con síntomas recurrentes

desencadenados con el ortostatismo^{23,24}. Esta medida consiste únicamente en la prescripción de periodos de ortostatismo forzado cada vez más prolongados. Pese a los buenos resultados iniciales, estudios aleatorizados publicados²⁵⁻²⁸ no han confirmado los resultados, probablemente por la falta de cumplimiento de estas medidas de forma regular.

En cuanto al resto de terapias, no existen grandes novedades en cuanto al tratamiento farmacológico. Sin embargo, fruto de los resultados de los estudios publicados al respecto, las nuevas guías de síncope incorporan como recomendación clase II a la midodrina que en las guías previas era citada sin otorgarle un nivel de recomendación determinado. Finalmente, existen escasas diferencias en el análisis del papel de la estimulación en este grupo de pacientes. Se debe destacar sin embargo, la incorporación, a los 5 grandes estudios en este campo ya recogidos en las guías previas, del estudio ISSUE-2 publicado en el año 2006²⁹. Este estudio demostró que el tratamiento guiado por la asistolia espontánea durante el síncope y registrada por la grabadora de bucle permitía un mayor beneficio de la estimulación, respecto a los pacientes con tratamiento no guiado por la grabadora de bucle (10% recurrencias en el grupo de tratamiento guiado por la grabadora de bucle vs 41 %, $p=0,002$), con las limitaciones de tratarse de un estudio no aleatorizado. En este mismo sentido, se deben destacar dos estudios publicados posteriormente a las guías. Así, el estudio ISSUE-3³⁰ ha confirmado la prevención de recurrencias con marcapasos en pacientes con síncope neuromediado recurrente y asistolia espontánea mediante un diseño aleatorizado (reducción riesgo absoluto del 32 % y relativo del 57 %, $p=0.04$). El segundo de los estudios al respecto³¹ es también un estudio aleatorizado que confirma el papel de la estimulación en los pacientes con síncope neuromediado aunque, específicamente en este estudio, en casos de pacientes con test de ATP positivo para bloqueo atrioventricular o sinoatrial (reducción riesgo absoluto del 45 % y relativo del 75 %)

Finalmente, las nuevas guías, del mismo modo que ocurría en la clasificación etiológica, sistematizan el tratamiento de los síndromes de intolerancia ortostática, estableciendo unos niveles de recomendación para cada una de las terapias, con el correspondiente nivel de evidencia. En estas recomendaciones se especifica de forma más clara el papel de los fármacos, con un nivel de recomendación IIa para midodrina y fludrocortisona.

OTROS SÍNCOPES

Respecto al resto de grupos etiológicos de síncope y su tratamiento no existen importantes diferencias respecto a las guías previas. Únicamente se debe destacar, como consecuencia de la publicación de las guías de muerte súbita y arritmias ventriculares²⁹, la introducción de una tabla resumen de indicaciones de desfibrilador en pacientes con síncope de causa desconocida y riesgo elevado de muerte súbita.

UNIDADES DE SÍNCOPE

Finalmente, tanto para el tratamiento como para el manejo de los pacientes con síncope, las nuevas guías hacen un especial énfasis en el papel de las Unidades de Síncope. En este sentido, ya las guías de 2004 hacían mención especial a la necesidad de una estructura organizada para la atención del paciente con síncope con el fin de mejorar y homogeneizar la atención a estos pacientes mejorando además el rendimiento diagnóstico y, secundariamente, optimizar los costes por diagnóstico. Sin embargo, las guías actuales incorporan nuevas evidencias sobre la conveniencia de este tipo de organización. Así, además de los modelos de Newcastle (ya mencionado en las guías previas) y Manchester³² que confirmaron la utilidad de la optimización de recursos en los pacientes con síncope en modelos con estrategias planificadas de diagnóstico y manejo; las presentes guías reafirman estos hallazgos con un estudio aleatorizado comparando el manejo en urgencias convencional vs manejo mediante unidad funcional de síncope³³ y con los resultados publicados por hospitales italianos con unidades funcionales de síncope multidisciplinarias¹⁶. El trabajo de los grupos italianos confirma una mayor adherencia a las guías (78 %), un mayor rendimiento diagnóstico (p.e. 65 vs 46 % en caso de síncope reflejo), una menor tasa de hospitalizaciones (39 vs 47 %), menor tiempo de hospitalización (7,2 vs 8,1 días) y menor costo medio por paciente y por diagnóstico. Finalmente, un trabajo español³⁴ con 199 pacientes confirmaron estos hallazgos, con un rendimiento diagnóstico del 78 % en aquellos enfermos en que se aplicaba un protocolo de estudio predeterminado en una Unidad de Síncope en Urgencias. Con todos estos resultados, las guías actuales enfatizan la necesidad de que exista una vía de atención cohesionada y estructurada para los pacientes con síncope, adaptando las estructuras a los recursos y necesidades locales.

CONCLUSIONES

En resumen, las guías de 2009 de Manejo y Tratamiento del paciente con Síncope, aportan noveda-

des por su mayor enfoque práctico, la actualización de datos epidemiológicos, la especial relevancia del manejo del síncope basado en la estratificación del riesgo por delante del diagnóstico concreto y la mayor relevancia de las Unidades funcionales de Síncope. Con todos estos cambios, junto a cambios más concretos como el mayor papel otorgado

a las grabadoras de bucle o las nuevas evidencias sobre el papel de la estimulación en el paciente con síncope neuromediado hacen que las nuevas guías constituyan un avance relevante respecto a documentos previos sobre el manejo del paciente con síncope.

BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256e306.
- 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
- S. Adam Strickberger, MD; D. Woodrow Benson, MD, PhD; Italo Biaggioni, MD; David J. Callans, MD; Mitchell I. Cohen, MD; Kenneth A. Ellenbogen, MD; Andrew E. Epstein, MD; Paul Friedman, MD; Jeffrey Goldberger, MD; Paul A. Heidenreich, MD; George J. Klein, MD; Bradley P. Knight, MD; Carlos A. Morillo, MD; Robert J. Myerburg, MD; Cathy A. Sila, MD, FAHA. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: In Collaboration With the Heart Rhythm Society; Endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation*. 2006; 113: 316-327
- Rogers C, O'Flynn N. NICE guideline: transient loss of consciousness (blackouts) in adults and young people. *Br J Gen Pract*. 2011 Jan; 61 (582)
- Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC) European Heart Rhythm Association (EHRA); heart failure Association (HFA); Heart rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krhan A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Cranel R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. *Eur Heart J* 2009 Nov; 30 (21): 2631-71.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878e85
- 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
- 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
- Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics*. 1967;39:563-81
- 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
- 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.
- 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.
- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997;29:459-66
- Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope 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.
- 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
- 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
- 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.
- 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.
- 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.
- 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
- 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
- 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.
- Reybrouck T, Heidebuchel 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.

28. 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
29. 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
30. Brignole M., Menozzi C., Moya A. et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study of Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012; 125(21): 2566-71.
31. Flammang D., Church TR., De Roy L. et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing by adenosine 5'-trihosphate testing. *Br J Gen Pract* 2011 61(582).
32. 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.
33. 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.
34. Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S., Olalla-Antolín JJ. et al. Management of syncope in the emergency department without hospital admission: usefulness of an arrhythmia unit coordinated protocol. *Rev Esp Cardio* 2008; 61 (1): 22.8.

El Registrador de Eventos en el Paciente con Síncope

Jorge Toquero, Yasmín Drak Hernández, Victor Castro, Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Los grabadores de eventos de asa tienen una memoria retrospectiva que continuamente graba y borra el ECG del paciente. Incluyen una función de activación por paciente, que permite a éste activar el almacenamiento del ECG en relación con los síntomas, así como una función de auto-activación, posibilitando el registro de eventos arrítmicos sin depender del cumplimiento del paciente o la percepción de síntomas. Los grabadores de asa pueden ser tanto implantables (HI: Holter Implantable) como externos (en la tabla I se resumen las principales características de los HI). Los HI se implantan a nivel subcutáneo, bajo anestesia local, y tienen una duración de batería de hasta 36 meses. Los externos registran a través de unos parches cutáneos, de forma análoga al ECG de superficie convencional, con una duración máxima de 4-6 semanas.

La memoria retrospectiva diferencia los grabadores de asa de los grabadores de eventos prospectivos¹. Mientras que éstos últimos tienen utilidad en pacientes con palpitaciones intermitentes, no tienen indicación para el estudio del síncope, por lo que la presente revisión se centrará en los dispositivos prospectivos, fundamentalmente implantables (HI).

El conocimiento de lo que tiene lugar durante el evento espontáneo es el gold-standard en la evaluación de estos pacientes. En pacientes con síntomas infrecuentes y de breve duración, que recurren en plazos de semanas o meses, es muy improbable que pueda alcanzarse el diagnóstico con una monitorización Holter convencional. En estos casos podrían tener algún papel los grabadores de eventos activados por el paciente, pero este abordaje tiene varias limitaciones, especialmente en los pacientes con síncope, dado que implica la activación del registro una vez que el paciente ha recuperado la conciencia. En dichas circunstancias debería considerarse el empleo del HI o de grabadores de asa externos.

La principal ventaja del HI es la grabación continua de ECG de alta fidelidad. Entre sus desventajas se encuentra la necesidad de un procedimiento quirúrgico menor, la dificultad ocasional de diferenciar entre arritmias supraventriculares y ventriculares, la infradetección y sobredetección que pueden llegar a llenar la memoria y el elevado coste inicial del dispositivo. Probablemente a lo largo de los próximos años asistamos al empleo creciente de grabadores de asa, que desplazarán a muchas de las pruebas convencionales realizadas actualmente. Esto implica, por un lado, una cuidadosa estratificación de riesgo inicial, excluyendo de dicho abordaje a aquellos pacientes con condiciones potencialmente de riesgo vital que requieren una hospitalización inmediata o una evaluación intensiva y un tratamiento precoz. Por otro lado, y como regla general, los grabadores ECG de asa están indicados sólo cuando existe una elevada probabilidad pre-test de identificar una alteración del ritmo cardiaco que sea la responsable de los síntomas.

Finalmente, el mundo de la monitorización remota (MR) abre nuevas posibilidades de eficiencia y seguridad en el seguimiento de pacientes portadores de un HI, permitiendo un diagnóstico precoz, evitando retrasos innecesarios en la adopción de medidas terapéuticas y, todo ello, sin sobrecargar aún más las consultas de seguimiento ya habitualmente sobrecargadas, evitando acudir innecesariamente a los servicios de urgencias y redundando en una mayor y mejor calidad de vida para el paciente.

HISTORIA NATURAL DEL SÍNCOPE Y PROBABILIDAD DE RECURRENCIA

El síncope es extremadamente frecuente en la población general, de tal manera que, probablemente, más de un 50 % refiera algún episodio de pérdida transitoria de conciencia de probable naturaleza sincopal a lo largo de su vida. Aproximadamente un 30-40 % de adultos jóvenes presentan al menos un episodio de pérdida transitoria de la conciencia, con un pico entre los 10 y los 30 años, cuya frecuencia vuelve a incrementarse a partir de los 60 años².

Conocer las probabilidades de recurrencia del

Correspondencia

Dr. Jorge Toquero
C/Dulce Chacón, 31-M.
28050. Madrid.
Tlf: 630916248 Fax: 911917652
e-mail: jorgetoquero@secardiologia.es

Tabla I. Principales características de los Holter implantables (HI) más comunes

Dispositivo /compañía	Duración monit. esperada	Memoria total	Memoria activada por paciente	Algoritmos de bradi (auto-activados)	Algoritmos de taqui (auto-activados)	Algoritmos de detección de FA	Transmisión remota de datos	Elementos adicionales
Reveal DX/ Medtronic	3 años	42 min	5'pre + 1' post (x3 episodios)	Asistolia y bradicardia (definidos por el médico)	16 intervalos consecutivos y taquicardia rápida probabilística (12/16), límite programable	NO	Datos almacenados en el dispositivo transmitidos, a demanda, por línea analógica a un servidor web. El médico accede vía internet	Algoritmo de sensado y detección
Reveal XT/ Medtronic	3 años	42 min	5'pre + 1' post (x3 episodios)	Asistolia y bradicardia (definidos por el médico)	16 intervalos consecutivos y taquicardia rápida probabilística (12/16), límite programable	SI	Datos almacenados en el dispositivo transmitidos, a demanda, por línea analógica a un servidor web. El médico accede vía internet	Algoritmo de sensado y detección. Variabilidad de FC
Sleuth /Transoma	28 meses	630 min	3+2 min	Cuando 1 RR < FC lenta programada	6 de 8 RR consecutivos > FC rápida programada	NO	Transmisión inalámbrica en tiempo real hasta un servidor central. Informes diarios + urgentes del servidor central al médico	Datos de tendencia de FC cada 4h
Confirm DM2100/ St Jude	3 años	48 min (147 episodios)	1-4'pre + 0,5-1' post (x3 episodios)	Asistolia y bradicardia (definidos por el médico)	Taquicardia (definida por el médico)	NO	Datos almacenados en el dispositivo transmitidos, a demanda, por línea analógica al médico. Software local para su análisis	Datos de tendencia de FC
Confirm DM 2102 (a)/St Jude	3 años	48 min (147 episodios)	1-4'pre + 0,5-1' post (x3 episodios)	Asistolia y bradicardia (definidos por el médico)	Algoritmo de discriminación TSV y TV, con límite de FC programable	SI	Datos almacenados en el dispositivo transmitidos, a demanda, por línea analógica al médico. Software local para su análisis	Carga de FA

síncope a lo largo de la vida operativa del grabador de asa (globalmente, 4 semanas para los externos y hasta 3 años para los dispositivos implantables) se convierte en el elemento esencial para una adecuada selección de los mejores candidatos a estos dispositivos. Desde hace años es conocido el hecho de que el número y la frecuencia de episodios sincopales constituyen los predictores más importantes de recurrencia³. Sin embargo, la edad, el sexo, la respuesta al test de basculación, la severidad en la presentación y la presencia o ausencia de enfermedad cardiaca estructural tienen un mínimo o inexistente valor predictivo de recurrencia. Sí hemos de tener en cuenta que la presencia de cardiopatía estructural aumenta la probabilidad de documentar un evento arrítmico, con sus correspondientes implicaciones terapéuticas.

GRABADOR DE ASA IMPLANTABLE (HI)

1. Valor del Grabador de Asa Implantable (HI) en el Diagnóstico de Síncope

En la experiencia inicial el HI se empleaba en pacientes con síncope inexplicado tras finalizar una evaluación convencional. En series pequeñas de pacientes muy seleccionados se alcanzaron correlaciones de síntomas con el ECG hasta en el 88 % de los pacientes, en un promedio de 5 meses tras el implante⁴.

Datos promediados de 9 estudios diferentes¹ con un total de 506 pacientes con síncope inexplicado tras un estudio completo encontraron una correlación ECG con la recurrencia sincopal en 176 pacientes (35 %); de ellos, 56 % presentaron asistolia (o bradicardia en unos pocos casos), 11 % taqui-

cardia y 33 % sin arritmia documentada (Figura 1). En datos acumulados de otros 7 estudios, el presíncope era mucho menos probable que se asociase con un evento arrítmico que el síncope, generando dudas acerca de su utilidad como subrogado del síncope a la hora de establecer un diagnóstico (Figura 2). La asistolia es muy infrecuente durante los episodios presincopales, sugiriendo que su documentación es bastante específica para síncope. La rentabilidad diagnóstica del HI se vio mermada por la imposibilidad de registrar una recurrencia sincopal en 5-9 % de los pacientes (16 % de even-

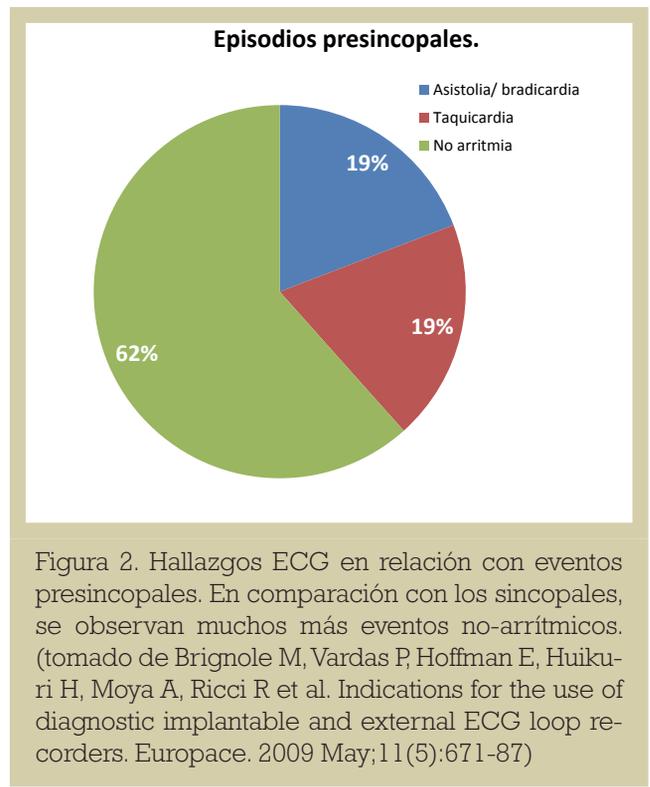


Figura 2. Hallazgos ECG en relación con eventos presincopales. En comparación con los sincopales, se observan muchos más eventos no-arrítmicos. (tomado de Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace. 2009 May;11(5):671-87)

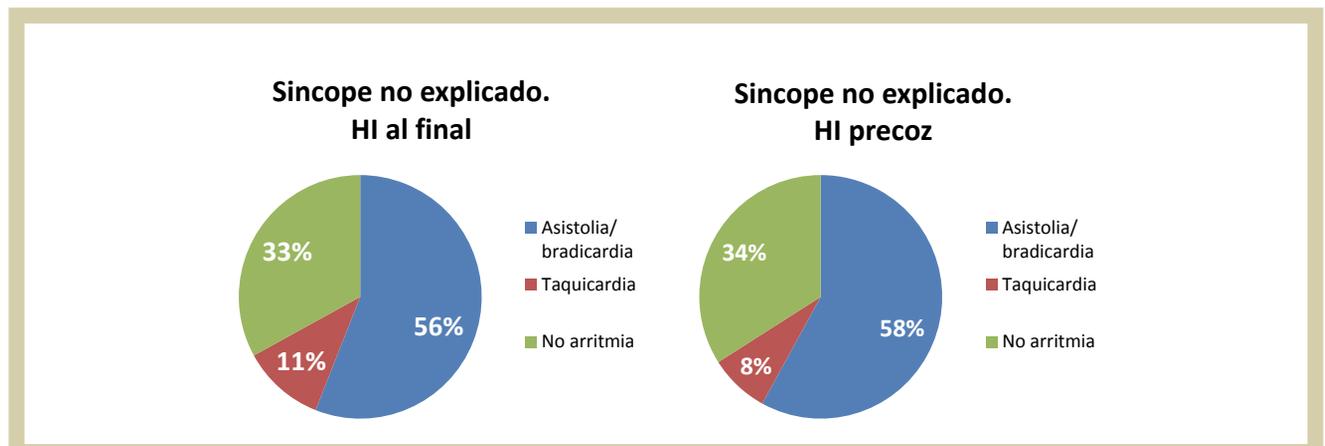


Figura 1. Rentabilidad diagnóstica en pacientes con síncope de causa no explicada y HI al final de la evaluación convencional vs en pacientes con sospecha de síncope neuro-mediado y HI precoz tras la evaluación inicial. (tomado de Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace. 2009 May;11(5):671-87)

tos) y por falsas detecciones de arritmias, inclusive en los dispositivos más recientes.

La correlación de un hallazgo ECG específico con un síncope espontáneo se considera el gold-estándar, asumiendo su reproducibilidad en diferentes episodios. Si bien hay muy pocos datos acerca de la reproducibilidad de los hallazgos del HI en la literatura, datos agrupados del ISSUE-1^{5,6} e ISSUE-2⁷ permiten analizar 26 pacientes que tuvieron, al menos, dos recurrencias sincopales documentadas mediante el HI, 9 de las cuales fueron debidas a una arritmia. En 25 de estos pacientes los hallazgos durante el segundo episodio sincopal fueron los mismos que los observados en el primer episodio. Estos datos sugieren que, en la mayoría de los pacientes, la presencia o ausencia de un evento arrítmico durante el primer evento sincopal documentado pueden considerarse como un hallazgo diagnóstico y dirigir la consiguiente actitud terapéutica, con la limitación de la escasa evidencia disponible.

El HI podría ser la referencia diagnóstica cuando se sospecha una etiología arrítmica del síncope pero ésta no ha sido suficientemente documentada como para posibilitar un tratamiento etiológico. Algunos ejemplos son:

1. Síncope de causa no explicada en presencia de anomalías cardíacas detectables
 - a. Pacientes con bloqueo de rama, en los que el bloqueo AV paroxístico es muy probable a pesar de un estudio electrofisiológico negativo. En el estudio B4⁸ se evidenció BAV intermitente en un 71 % de los eventos documentados mediante HI. Si bien, estos pacientes representaron sólo un 34 % de los pacientes con HI, lo que no permite aclarar definitivamente el mecanismo del síncope en aquellos que no presentaron recurrencia
 - b. Pacientes con enfermedad cardíaca estructural con elevada probabilidad de evento arrítmico causal a pesar de una evaluación cardiológica negativa.
 - c. Pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo cardioinhibitoria, cuando aclarar el mecanismo exacto del síncope espontáneo puede guiar una terapia específica
 - d. En la población pediátrica, cuando se sospecha una causa cardiológica del síncope debido a la presencia de cardiopatía estructural o anomalías electrocardiográficas
2. Mecanismo probable, pero se requiere una justificación para el inicio de terapia específica:

- a. Pacientes con un diagnóstico probable de síncope neuromediado, independientemente de la respuesta durante el test de basculación, cuando se requiere la documentación de un evento de asistolia/bradicardia severa para justificar la implantación de un marcapasos en caso de síntomas severos e impredecibles y ausencia de terapias alternativas⁹.
3. En caso de sospecha de síncope, pero sin un diagnóstico de certeza:
 - a. Pacientes con diagnóstico inicial de epilepsia, pero con ineficacia del tratamiento, así como aquellos con epilepsia establecida, para detectar arritmias cardíacas en relación con las crisis epilépticas que puedan requerir tratamiento específico.
 - b. Pacientes con procesos depresivos mayores y episodios recurrentes de pérdida de conciencia transitoria no explicada, para excluir una causa arrítmica del síncope.
 - c. Pacientes añosos con caídas no accidentales, para descartar la etiología sincopal de las mismas.

Los datos publicados nos hablan de que los hallazgos en el HI son similares cuando éste es implantado al final de la evaluación convencional en pacientes con síncope no explicado o cuando se emplea precozmente tras la evaluación inicial en pacientes con sospecha de síncope neuromediado (Figura 1). En ambos casos la asistolia prolongada (bien por paro sinusal, bien por BAV), en promedio de 10-15 s, es el evento más frecuentemente encontrado. La rentabilidad diagnóstica es similar en pacientes con y sin cardiopatía estructural: 58 vs 51 % en el estudio de Solano⁷, 45 vs 51 % en el de Pezawas et al¹⁰ y 39 vs 50 % en el de Pierre et al¹¹. Si bien la tasa de recurrencia sincopal es similar, el mecanismo sí es diferente: en los pacientes con cardiopatía estructural es más frecuente el BAV paroxístico y las taquiarritmias, mientras que en pacientes sin cardiopatía es más frecuente encontrar bradicardia sinusal/paro sinusal o ninguna arritmia. Por ese mismo motivo es más frecuente en pacientes con cardiopatía que finalmente recibían una terapia guiada por el HI.

La rentabilidad diagnóstica es mayor en pacientes más añosos. En el estudio de Brignole et al¹³, los pacientes >65 años tenían una tasa de recurrencia sincopal 2,7 veces mayor (56 vs 32 %) que los <65 años, y una probabilidad 3,1 veces superior de tener una arritmia en relación con el evento sincopal (44 vs 20 %), con una mayor incidencia de bradicardia a mayor edad.

Otros estudios^{4,6} estimaron que en torno a un 28% de los pacientes con síncope de etiología no explicada tras una evaluación convencional (lo que corresponde a un 5% de los pacientes remitidos a una Unidad de Síncope terciaria) tendrían indicación de implantación de HI; de ello se infiere que la necesidad de implantación de HI en la población general sería de 34 por millón de habitantes/año. Si a eso añadimos la reciente indicación de HI para los pacientes tipo ISSUE (sospecha de síncope neuromediado, historia de síncope recurrente comenzando en la edad media o en pacientes más añosos y traumatismo frecuente), la necesidad de implantación de HI podría incrementarse hasta 135 por millón de habitantes/año.

2. Valor diagnóstico de episodios no sincopales documentados mediante el HI

La demostración de una buena correlación entre el síncope que motiva el implante y el registro durante episodios no sincopales, tanto presíncope como eventos asintomáticos, permitiría el empleo de éstos últimos como endpoints subrogados predictivos del mecanismo del síncope, aumentando la rentabilidad diagnóstica y permitiendo anticipar el tratamiento sin esperar a la documentación de un evento sincopal.

Pocos estudios han correlacionado episodios sincopales con presincopales en un mismo paciente. Krahn et al¹³ encontraron 6 pacientes en los que la arritmia durante el episodio presincopal (bradicardia en 4 pacientes y taquicardia en dos) era la misma durante el síncope; por el contrario, en otros tres pacientes se encontraron datos discordantes, sin arritmia documentada durante el presíncope y sí en el evento sincopal. De forma similar, en el ISSUE 2¹⁴, en 9 de 32 pacientes con documentación de arritmias durante los episodios no sincopales encontraron la misma arritmia en relación con el síncope, mientras que en 7 de 23 pacientes sin arritmia durante los episodios presincopales, sí la presentaron durante el síncope. También se encontró un bajo valor predictivo para la bradicardia sinusal no sincopal.

En definitiva, la ausencia de una arritmia significativa (incluyendo la bradicardia sinusal) durante los episodios no sincopales (tanto sintomáticos como asintomáticos) tiene un bajo valor predictivo para definir el mecanismo del síncope. Al contrario, la presencia de asistolia o taquiarritmia, tanto sintomática como no, generalmente predice el mecanismo del síncope, reforzando la estrategia de considerar estas arritmias no sincopales como hallazgos diagnósticos.

3. Aspectos Técnicos

Uno de los problemas más relevantes del HI es la detección de falsas arritmias y la pérdida de detección de verdaderas arritmias¹⁵. Entre las causas documentadas de falsas arritmias se encuentra la infradetección debido a reducciones súbitas de la amplitud de la onda R, tanto en ritmo sinusal como durante arritmias, la pérdida transitoria de señal ECG por saturación del amplificador del dispositivo, detección de onda T y miopotenciales. En una amplia¹⁶ serie de 2.613 episodios registrados automáticamente en 533 pacientes con el HI Reveal Plus, un total de 71,9% de los episodios fueron inapropiadamente detectados, y al menos 88,6% de los pacientes tuvieron uno o más episodios inapropiados. Incluso teniendo en cuenta el hecho de que la mayoría de estas detecciones erróneas son fácilmente reconocibles, podrían potencialmente conducir a un falso diagnóstico y a una terapia innecesaria. La verdadera prevalencia de diagnósticos erróneos es desconocida, y aún no disponemos de datos en relación con las nuevas generaciones de HI.

Finalmente, como todos los dispositivos implantables, el HI conlleva también un riesgo de infección del bolsillo, fácilmente solucionable mediante la explantación del mismo. Esta complicación, que puede ocurrir tanto en la fase precoz como tardíamente en el seguimiento, oscila entre un 1 y un 5% en diferentes series.

4. Clasificación de la Respuesta

Debido a la heterogeneidad de los hallazgos y la gran variedad de alteraciones del ritmo registradas por el HI en el momento del síncope, los investigadores del ISSUE propusieron una clasificación¹⁷ que agrupa los diferentes hallazgos en patrones homogéneos (Tabla II). El tipo 1 (asistolia) fue el hallazgo más frecuente, observado en el 63% de los pacientes; el tipo 2 (bradicardia) en un 5%; tipo 3 (sin variaciones o mínimas variaciones) en un 18% y el tipo 4 (taquicardia) en un 14% de los pacientes.

La clasificación ISSUE tiene implicaciones fisiopatológicas, que son útiles a la hora de distinguir entre diferentes tipos de síncope arrítmico y con potencialmente diferentes implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. En los tipos 1A, 1B y 2, el hallazgo de bradicardia sinusal progresiva, la mayoría de las veces seguida de asistolia ventricular por paro sinusal, o taquicardia progresiva seguida de bradicardia progresiva y, eventualmente, asistolia por paro sinusal, sugieren que el síncope es probablemente neuromediado. En el tipo 1C, el hallazgo de asistolias prolongadas por

Tabla II.- Clasificación ISSUE del síncope espontáneo con documentación ECG

Tipo 1, Asistolia. Intervalo RR ≥ 3 s
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo 1A, paro Sinusal: <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia sinusal progresiva o taquicardia sinusal inicial seguida de bradicardia sinusal progresiva hasta el paro sinusal • Tipo 1B, Bradicardia sinusal con BAV <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia sinusal progresiva seguida de BAV (y pausa/s ventricular/es) con decremento asociado de la frecuencia sinusal – BAV de inicio súbito (y pausa/s ventricular/es) con decremento asociado de la frecuencia sinusal • Tipo 1C, BAV <ul style="list-style-type: none"> – BAV de inicio súbito (y pausa/s ventricular/es) con incremento asociado de la frecuencia sinusal
Tipo 2, Bradicardia. Reducción de la FC $>30\%$ o <40 lpm durante >10
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo 2A. Reducción de la FC $>30\%$ • Tipo 2B. FC <40 lpm durante >10 s
Tipo 3, No o mínimas variaciones de ritmo. Variaciones de FC $<30\%$ y FC >40 lpm
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo 3A. Sin variación o $<10\%$ de variación en FC • Tipo 3B. Aumento de FC $>10\%$ pero $<30\%$ y <120 lpm; o decremento $>10\%$ pero $<30\%$ y >40 lpm
Tipo 4, Taquicardia. Aumento de la FC $>30\%$ y FC >120 lpm
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo 4A. Taquicardia sinusal progresiva • Tipo 4B. Fibrilación Auricular • Tipo 4C. Taquicardia supraventricular (no sinusal) • Tipo 4D. Taquicardia ventricular

BAV de inicio súbito con aumento concomitante de la frecuencia sinusal sugiere un mecanismo diferente, en relación con enfermedad intrínseca del sistema His-Purkinje tal y como se observa en los ataques de Stokes-Adams. En los tipos 4B, 4C y 4D, una arritmia cardíaca es la responsable del síncope. En los otros tipos, en los que no se detecta ninguna arritmia, la naturaleza exacta del síncope permanece desconocida al no disponer de registro simultáneo de tensión arterial.

5. Cuándo emplear el HI en la evaluación del síncope

Inicialmente el HI se empleaba como último recurso en la evaluación del síncope, cuando todos los demás estudios eran negativos. Sin embargo, varios estudios han mostrado la pobre correlación entre la respuesta del test de basculación¹⁸, el test de ATP y el estudio electrofisiológico con la documentación ECG en el momento del sínco-

pe espontáneo (el estándar de referencia). Esto es, la pobre sensibilidad y especificidad de alguna de las pruebas más importantes en el diagnóstico hacen dudar de su utilidad real en el proceso diagnóstico. Dado el valor diagnóstico limitado de la monitorización ECG a corto plazo (Holter, grabador de asa externo) muchos autores proponen el empleo precoz del HI en la fase inicial de la evaluación diagnóstica. Krahn et al¹⁹ randomizaron 60 pacientes con síncope de etiología no explicada a una valoración convencional mediante grabador de asa externo, test de basculación y estudio electrofisiológico frente a monitorización ECG prolongada mediante HI. Mediante esta última estrategia la probabilidad de alcanzar un diagnóstico fue mucho mayor (52 vs 20%) en un seguimiento de 12 meses. Como limitación, pacientes con alto riesgo de arritmias potencialmente letales y aquellos con fracción de eyección $\leq 35\%$ fueron excluidos. Estos hallazgos fueron posteriormente reproducidos en

el Eastbourne Syncope Assessment Study²⁰ en 201 pacientes en los que, tras una evaluación clínica inicial, fueron randomizados a HI o a una evaluación convencional. En los paciente del grupo HI la probabilidad de alcanzar una diagnóstico fue 6.5 veces mayor (43 % vs 6 %) en un seguimiento de 17 meses. Una implantación precoz del HI tras la evaluación inicial se llevó a cabo también en el estudio ISSUE 2 en 392 pacientes con sospecha de síncope neuromediado, excluyendo la Cardiopatía estructural. Se alcanzó un diagnóstico en el 26 % de estos pacientes en un seguimiento medio de 9 meses.

En conclusión, todos estos estudios muestran que la implantación precoz del HI es segura, a condición de excluir pacientes en riesgo de eventos potencialmente fatales, en particular:

- Pacientes con indicación establecida para implante de un DAI.
- Pacientes con IAM previo y TVNS, en los que debe realizarse un estudio electrofisiológico y el HI sólo debe considerarse tras finalizar una completa evaluación
- Pacientes con hallazgos ECG que sugieren una bradicardia intermitente, en los que debería realizarse una monitorización hospitalaria prolongada y un eventual estudio electrofisiológico, considerando el HI sólo tras la negatividad de los mismos.

Así pues, la estrategia del HI puede considerarse con seguridad en pacientes con presentación severa del síncope (bien por elevado riesgo de traumatismo o por la elevada frecuencia de los episodios), que podrían beneficiarse de una terapia específica según el mecanismo demostrado. En formas menos severas, es suficiente la evaluación clínica en la mayoría de los pacientes, de forma que los pacientes de bajo riesgo de síncope arritmico no son candidatos a HI. Como regla general, el HI no estaría indicado cuando la probabilidad de recurrencia de síncope durante la duración de la batería es baja, así como cuando la determinación de una correlación síntoma-ECG no se requiere para iniciar un tratamiento (Figura 3).

6. Terapia Guiada por el HI

La evidencia disponible acerca de la evolución tras una terapia guiada según los hallazgos del HI es todavía escasa. En el Eastbourne Syncope Assessment Study, previamente comentado, los pacientes randomizados a manejo mediante HI presentaron una mayor tasa diagnóstica y de tratamiento dirigido por hallazgos ECG que el grupo convencional. A pesar del escaso número de pa-

ciente, el seguimiento a largo plazo demostró una reducción significativa en la recurrencia sincopal, con mejoría de calidad de vida asociada.

Dado que la asistolia prolongada es el hallazgo más frecuente en la recurrencia del síncope, la estimulación cardiaca es la terapia específica más empleada tras evaluación mediante HI. Datos de diferentes estudios publicados vienen a apoyar el hecho de que la estimulación cardiaca guiada por el HI reduce la carga sincopal en pacientes con asistolia, si bien no previene todos los síncope. En el ISSUE 2 la carga sincopal a un año se redujo de $0,83 \pm 1,57$ episodios por paciente/año en el grupo control a $0,05 \pm 0,15$ episodios por paciente/año en el grupo tratado con un marcapasos (87 % reducción de riesgo relativo, $p < 0,001$). En el estudio de Sud et al²¹ tras la implantación de un marcapasos la carga sincopal se redujo de 2,17 por año a 0,45 por año en pacientes con patrón 1A o 1B de la clasificación ISSUE ($p:0.02$) y de 4,57 al año a 0 al año en el tipo 1C ($p < 0,001$).

El recientemente publicado ISSUE 3²² analizó el tratamiento dirigido por los hallazgos del HI en pacientes ≥ 40 años con ≥ 3 episodios sincopales de sospecha neuromediada en los 2 años previos. De 511 pacientes a los que se implantó un HI, 89 tuvieron un síncope con documentación de asistolia ≥ 3 s o asistolia ≥ 6 s sin síncope. Setenta y siete de esos pacientes recibieron un marcapasos bicameral y fueron randomizados a activación o no del mismo hasta la primera recurrencia sincopal. La recurrencia de síncope estimada a 2 años fue del 57 % en aquellos con marcapasos desactivado frente al 25 % en los que se activó el marcapasos, con una reducción relativa del 57 % en el riesgo de recurrencia. Los autores consideran que estos datos justifican la estrategia invasiva, en pacientes con síncope neuromediado de repetición, de implantar un HI y, en aquellos con documentación de asistolia significativa, un marcapasos.

En cuanto al empleo de otras terapias, diferentes estudios refieren el empleo de DAI o ablación por radiofrecuencia en pacientes con arritmias ventriculares o auriculares documentadas mediante HI, así como fármacos antiarrítmicos tras la documentación de fibrilación o flúter auricular, si bien el volumen de evidencia publicada es muy escaso.

Otro factor a tener en cuenta es el elevado coste inicial del HI. Sin embargo, si puede lograrse una correlación ECG con la sintomatología del paciente en un número significativo de casos a lo largo de la vida útil del dispositivo, entonces el análisis del coste por cada correlación síntomas-ECG muestra

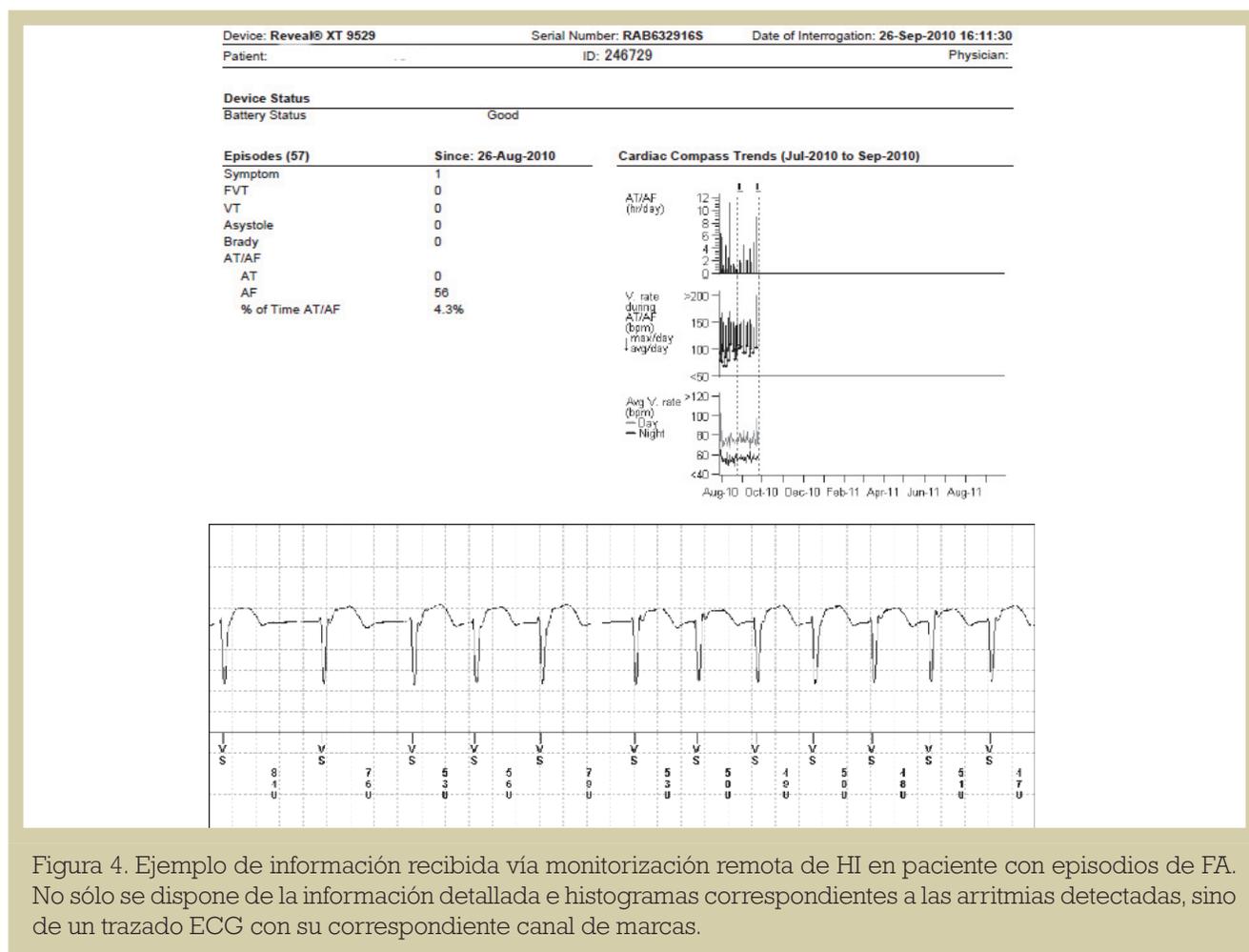


Figura 4. Ejemplo de información recibida vía monitorización remota de HI en paciente con episodios de FA. No sólo se dispone de la información detallada e histogramas correspondientes a las arritmias detectadas, sino de un trazado ECG con su correspondiente canal de marcas.

que el HI puede ser una estrategia más coste-efectiva que el abordaje convencional²³.

7. Monitorización remota del paciente con HI

Algunos de los HI disponen de la posibilidad de transmitir transtelefónicamente la información almacenada con la periodicidad necesaria en función de los episodios sincopales del paciente o de las necesidades clínicas que determine el médico responsable, permitiendo la monitorización remota (MR) de los pacientes portadores de estos dispositivos (Figura 4). Existen numerosos estudios que demuestran la eficacia del HI en el diagnóstico de síncope, sin embargo, tan sólo los estudios de Arrocha²⁴ y Furukawa²⁵ hacen referencia al seguimiento remoto. La transmisión transtelefónica ha sido bien estudiada en el caso de otros dispositivos electrónicos insertables como los MP o los DAI, demostrando en conjunto una significativa reducción del tiempo medio al diagnóstico, una adecuada aceptación por parte del paciente y el médico responsable del seguimiento, así como

el coste-efectividad de la monitorización remota (MR).

Analizando los resultados de varios estudios de HI sin MR dos potenciales limitaciones son un tiempo medio de diagnóstico más prolongado y la posibilidad de pérdida de eventos registrados por saturación de la memoria del dispositivo. Los tiempos medios al diagnóstico reportados en la literatura son muy variables, desde 5,1 (\pm 4,8) meses en el estudio pionero de Krahn²⁶ o de 5,4 (\pm 4,6) meses²⁹, hasta los 109 (\pm 120) días²⁷ o 71 (\pm 79) días²⁸.

La ventaja potencial de acortar el tiempo al diagnóstico mediante la MR fue estudiada por Furukawa²⁵, quien realizó un seguimiento de 47 pacientes durante un periodo medio de 20 (\pm 13) semanas mediante HI. Los pacientes realizaban transmisiones semanales, obteniendo una reducción estimada en el tiempo medio de diagnóstico de 71 (\pm 17) días en comparación con un control histórico. Datos de nuestra propia experiencia en el Hospital Puerta de Hierro de Majadahonda (en prensa) arrojan un tiempo medio para el diagnós-

Tabla III.- Indicaciones para el empleo de HI y grabador de asa externo en pacientes con síncope**Holter Insertable (HI)**

Clase I. HI estaría indicado:

- Precozmente en la evaluación de pacientes con síncope recurrente de etiología desconocida que tengan:
 - Ausencia de criterios de alto riesgo que requieran hospitalización inmediata o evaluación intensiva y...
 - Elevada probabilidad de recurrencia durante la vida útil del dispositivo (nivel de evidencia A)
- Pacientes de algo riesgo en los que una evaluación completa no haya evidenciado la causa del síncope o conducido a un tratamiento específico (nivel de evidencia B)

Clase IIA. El HI podría estar indicado:

- Valorar el papel de la bradicardia antes de implantar un marcapasos en pacientes con sospecha o certeza de síncope neuromediado, con episodios sincopales frecuentes o asociados a traumatismo (nivel de evidencia B)

Clase IIB. El HI podría estar indicado:

- En pacientes con pérdida transitoria de conocimiento de origen incierto, para excluir de forma definitiva un mecanismo arrítmico (nivel de evidencia C)

Grabadores de Asa Externos

Clase IIA. El grabador externo podría estar indicado en pacientes con (pre)síncopes recurrentes que tengan:

- Intervalo entre episodios ≤ 4 semanas y...
- Sospecha de origen arrítmico y...
- Ausencia de criterios de alto riesgo que requieran hospitalización inmediata o evaluación intensiva (nivel de evidencia B)

tico de 56 días mediante el empleo de MR en una muestra de 109 pacientes y con un periodo de seguimiento largo, de 64 semanas. Hemos documentado una reducción en el tiempo de diagnóstico con la MR de 204 días respecto al seguimiento convencional, en comparación con los 71 días obtenidos en el estudio de Furukawa.

Otras ventajas potenciales de la MR de pacientes con HI son la reducción del número de visitas programadas, la mayor sensación de confianza del paciente y la mejoría de calidad de vida, así como la detección precoz de episodios arrítmicos asintomáticos, ocasionalmente con repercusión clínica significativa (como la detección precoz de FA asintomática), permitiendo establecer el consiguiente tratamiento específico.

GRABADORES DE ASA EXTERNOS

Estos dispositivos tienen también una memoria de asa que continuamente graba y borra el ECG. Cuando son activados por el paciente, típicamente tras la aparición del síntoma por el que han sido empleados, se almacena el ECG de 5-15 min de preactivación, que puede ser recuperado para su

análisis. Se conectan a la superficie del paciente a través de electrodos de parche cutáneo.

La mayor limitación de los grabadores externos para el diagnóstico de síntomas impredecibles e infrecuentes como el síncope es que los pacientes deben llevar continuamente electrodos externos para poder activar la memoria de asa. Por tanto, éstos dispositivos podrían tener un cierto papel en paciente motivados con frecuentes (pre)-síncopes con elevada probabilidad de recurrencia en 4-6 semanas. Esta ventana temporal es, generalmente, la mayor que un paciente puede completar, y periodos menores reducirán la rentabilidad diagnóstica del dispositivo.

Las indicaciones son similares que para el HI (Tabla III), si bien la selección de los pacientes depende de la probabilidad de recurrencia. Dado que el verdadero síncope generalmente recurre de forma impredecible en periodos de meses o años, las indicaciones de estos dispositivos se limitan a pacientes muy seleccionados con una elevada probabilidad de recurrencia en periodos cortos de tiempo.

La evidencia acerca de su utilidad en el estudio

Tabla IV.- Interpretación de los hallazgos de los grabadores de asa cerrada**Clase I**

- Los hallazgos son diagnósticos cuando:
 - Exista una correlación entre el síncope y un evento arrítmico (bradi o taquiarritmia) (nivel de evidencia B)
 - En ausencia de dicha correlación, se detectan periodos de BAV Mobitz II o III o pausas ventriculares >3 s (con posibles excepciones para personas jóvenes entrenadas, durante el sueño, pacientes en tratamiento o FA con control de frecuencia), o taquiarritmias auriculares o ventriculares paroxísticas rápidas y prolongadas (como guía, ≥ 160 lpm durante > 32 latidos) (nivel de evidencia C)
- El HI y el grabador de asa cerrada excluyen una causa arrítmica cuando no hay correlación entre el síncope y variaciones de ritmo (nivel de evidencia B)

Clase III

- Los hallazgos no son diagnósticos y debería continuarse la monitorización en caso de :
 - Presíncope sin arritmias relevantes (nivel de evidencia C)
 - Arritmias asintomáticas (nivel de evidencia C)
 - Bradicardia sinusal (en ausencia de síncope) (nivel de evidencia C)

del síncope es contradictoria: Un estudio ya antiguo³⁰ encontró que los grabadores de asa externos permitían la documentación ECG del síncope en hasta un 25 % de los pacientes incluidos y monitorizados durante 1 mes. Sin embargo, datos más recientes³¹ no muestran ninguna utilidad. En estudios randomizados, el grabador externo ha evidenciado una rentabilidad diagnóstica superior a la de la monitorización Holter³², aunque inferior al HI. Su utilidad es mayor cuando se tienen en cuenta episodios presincopales frecuentes conjuntamente con los verdaderos episodios sincopales, empleando criterios de positividad menos específicos y buscando, fundamentalmente, excluir una causa arrítmica de los síntomas. Así, en el estudio de Sivakumaran³² (COLAPS trial) se encontró una correlación síntomas-ECG en 44 de 78 pacientes (56 %); si bien sólo en un paciente se documentó una arritmia, pudo ser excluida en los otros⁴³.

La interpretación de los hallazgos, tanto del HI como del grabador de asa externo, ha de hacerse de forma cuidadosa y siguiendo unos criterios que se especifican en la Tabla IV.

CONSIDERACIONES FINALES

El síncope constituye una patología muy frecuente, cuya evaluación etiológica consume un elevado volumen de recursos, con el frustrante resultado final, en un número significativo de casos, de no conocer la etiología del mismo. Los grabadores de asa cerrada, en especial el HI, se han convertido en una herramienta imprescindible en el estudio del síncope, no ya sólo al final de un proceso diagnóstico infructuoso, sino, cada vez más, en la evaluación inicial del paciente con síncope de etiología no filiada. La correlación clínico-ECG que proporcionan permite establecer tratamientos específicos que serían difícilmente aplicables sin la evidencia que proporcionan. Probablemente en los próximos años asistamos, de la mano de los continuos avances tecnológicos, a la reducción de tamaño del dispositivo y su creciente fiabilidad, y a la mayor generalización de su empleo en fases precoces del estudio de pacientes con síncope, desplazando a otras pruebas complementarias de menor rentabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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 May;11(5):671-87
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm J et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30(21):2631-71.
3. Sheldon R, Rose S. Components of clinical trials for vasovagal syncope. *Europace* 2001;3:233-40.
4. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004;25:1116-9.

5. 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.
6. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Bottoni G, Tercedor L et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002;105:2741-5.
7. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004;25:1116-9.
8. Moya A, García-Civera R, Croci F, Menozzi C, Brugada J, Ammirati F, Del Rosso A, Bellver-Navarro A, Garcia-Sacristán J, Bortnik M, Mont L, Ruiz-Granell R, Navarro X; Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. *Eur Heart J*. 2011 Jun;32(12):1535-41.
9. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Moya A, Wieling W, Andresen D et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085-92.
10. 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;94:17-24.
11. 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.
12. Brignole M, Menozzi C, Maggi R, Solano A, Donateo P, Bottoni N et al. The usage and diagnostic yield of the implantable loop-recorder in detection of the mechanism of syncope and in guiding effective antiarrhythmic therapy in older people. *Europace* 2005;7:273-279
13. Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope. *Am Heart J* 2001;141:817-21.
14. 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.
15. Chrysostomakis SI, Klapsinos NC, Simantirakis EN, Marketou ME, Kambouraki DC, Vardas PE. Sensing issues related to the clinical use of implantable loop recorders. *Europace* 2003;5:143-8.
16. Brignole M, Bellardine Black C, Bloch Thomsen PE, Sutton R, Moya A, Stadler R et al. Improved arrhythmia detection in implantable loop recorders. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2008;19:928-34.
17. 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;7:14-18.
18. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W et al. 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.
19. 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.
20. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J* 2006;27:351-6.
21. Sud S, Klein G, Skanes A, Gula L, Yee R, Krahn A. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace* 2007;9:312-8.
22. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD et al. Pacemaker Therapy in Patients with Neurally-Mediated Syncope and Documented Asystole. Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): A Randomized Trial. *Circulation*. 2012;125:2566-2571.
23. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J* 2006;27:351-356.
24. Arrocha A, Klein GJ, Benditt DB, Sutton R, Krahn AD. Remote Electrocardiographic Monitoring with a wireless insertable loop recorder: minimizing the data review burden. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33:1-16.
25. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, Ammirati F, Santini M, Ricci R et al. Effectiveness of remote monitoring in the management of syncope and palpitations. *Europace* 2011; 13: 431-37.
26. Krahn A, Klein G, Yee R, Norris C. Final results from a pilot study with an insertable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol* 1998; 82:117-9
27. Assar M, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1231-33.
28. 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; 99: 406-10.
29. Pierre B, Fauchier L, Breard L, Marie O, Poret F, Babuty D. Insertable 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.
30. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990;66:214-219.
31. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinerz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1837-1840.
32. Sivakumaran S, Krahn A, Klein G, Finan J, Yee R, Renner S et al. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitoring in patients with syncope or presyncope. *Am J Med* 2003;115:1-5.

Amplíe sus opciones de cables para una resonancia magnética de cuerpo entero



5086 CapSureFix MRI™
electrodo de fijación activa

4074 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

4574 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

Presentamos el electrodo MRI
más pequeño del mundo:
CapSure Sense MRI™ SureScan®

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan

Valor de las medidas físicas para prevenir y tratar el síncope reflejo

Jaume Francisco Pascual, Ivo Roca Luque, Jordi Pérez Rodón, Nuria Rivas, Angel Moya

Unitat d'aritmies. Servei de Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. (España)

INTRODUCCIÓN

El síncope reflejo o neuromediado es un problema médico frecuente. Se estima que alrededor de un 35 % de la población presentará como mínimo un síncope reflejo a lo largo de su vida^{1,2}. Aunque el pronóstico a largo plazo es excelente, puede causar alteraciones importantes en la calidad de vida de los pacientes e importante estrés psicológico^{3,4}, sobre todo en aquellos pacientes que presentan episodios recurrentes.

Si bien el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce es complejo, se puede resumir en que en algunas situaciones determinadas, los reflejos cardiovasculares que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven, de forma transitoria, inadecuados provocando vasodilatación y/o bradicardia y, en consecuencia, una disminución

de la presión arterial (PA) que condiciona hipoperfusión cerebral¹. (Figura 1)

El tratamiento se debe dirigir a evitar las recurrencias, prevenir las caídas y mejorar la calidad de vida. En los pacientes con síncope recurrentes las opciones terapéuticas son limitadas. Si bien se han estudiado múltiples fármacos con potenciales efectos terapéuticos en estos pacientes (betabloqueantes, efedrina, disopiramida, fluorocortisona, etc.), los ensayos clínicos controlados no han demostrado un beneficio significativo, con la posible excepción de la midodrina, que se podría considerar en pacientes seleccionados aunque su eficacia es limitada y no está exenta de efectos adversos. El tratamiento con un marcapasos definitivo ha sido objeto de importante controversia en la literatura⁵. Recientemente, dos ensayos clínicos doble ciego han demostrado la eficacia de la estimulación cardíaca con un marcapasos DDDR en pacientes seleccionados con síncope recurrentes y asistolias significativas documentadas en un holter de asa cerrada implantable^{6,7}. Sin embargo, el implante de un dispositivo cardíaco no deja de ser una estrategia invasiva, con potenciales complica-

Correspondencia

Dr Angel Moya

Unitat d'Arítmies. Servei de Cardiologia H. U. Vall d'Hebron

Passeig de la Vall d'Hebron 119-129

08035 Barcelona (España)

Tel: 934 893 000

amoya@vhebron.net

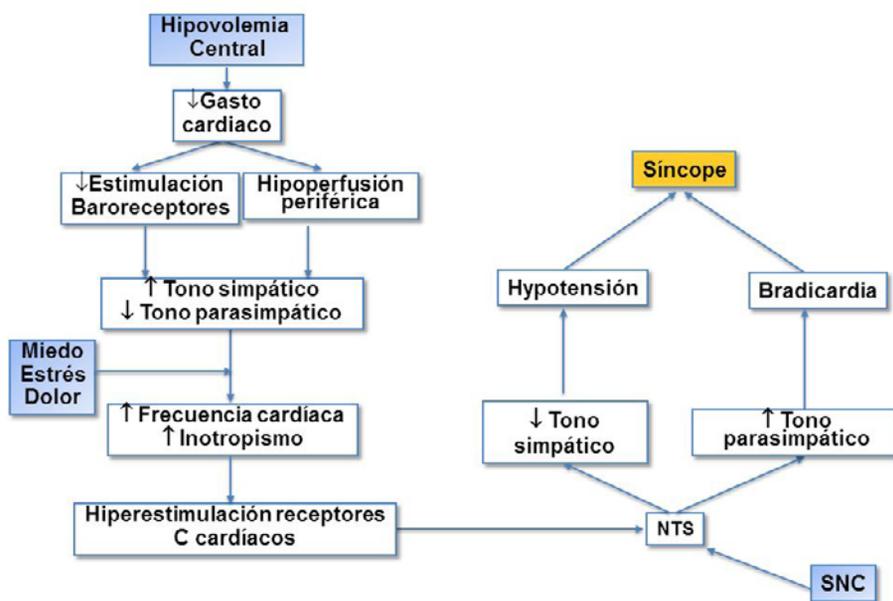


Figura 1, Esquemización del mecanismo fisiopatológico del síncope reflejo. NTS: Núcleo del tracto solitario. SNC: Sistema nervioso central.

Tabla I. Tratamiento no farmacológico del síncope reflejo. Recomendaciones según las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (2009)

Recomendación	Clase y Nivel*
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 medidas físicas de contrapresión	I B
El entrenamiento basculante puede ser útil para la educación de los pacientes, pero los beneficios a largo plazo dependen del cumplimiento	IIb B

*Clase de recomendación y nivel de evidencia.

Tabla II. Tratamiento no farmacológico de la hipotensión ortoestática. Recomendaciones según las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (2009)

Recomendación	Clase y Nivel*
Se debe mantener hidratación y consumo de sal adecuados	I C
Puede estar indicada la medidas físicas de contrapresión	IIb B
Puede estar indicado que duerma con la cabeza ligeramente levantada (> 10°) para aumentar el volumen de fluido	Ib B

*Clase de recomendación y nivel de evidencia.

ciones a corto y largo plazo por lo que se intenta evitar sobretodo en pacientes jóvenes.

Por todo ello, en la actualidad las principales medidas terapéuticas en los pacientes con síncope reflejo se basan en estrategias no farmacológicas. Éstas consisten por un lado en informar y educar a los pacientes sobre la naturaleza benigna de la enfermedad y por otro lado, en una serie de medidas higiénico-dietéticas y físicas encaminadas a contrarrestar los mecanismos fisiopatológicos del síncope reflejo. (Tablas I y II)

Los pacientes deben ser tranquilizados informándoles de la naturaleza benigna de esta entidad. Asimismo se deben instruir en la identificación de los posibles desencadenantes que deben evitar y en la identificación de los síntomas prodrómicos que les permitan tomar medidas para evitar las caídas. Proporcionar un folleto informativo puede ser de utilidad para facilitar la educación del paciente. (Tabla III)

Se recomienda evitar fármacos hipotensores y mantener una volemia elevada. En este sentido se ha estudiado el efecto de la ingesta elevada de agua y la toma de sal en la tolerancia al ortoestatismo y la profilaxis del síncope. Chih-Cheng y col.

demonstraron en un ensayo clínico cruzado en pacientes sanos que la toma de medio litro de agua incrementaba de forma significativa la tolerancia al ortoestatismo en el test de mesa basculante evitando la aparición de clínica presincopeal⁸. Estudios previos habían mostrado resultados similares en pacientes con disfunción autonómica^{9,10}. En ausencia de contraindicación, la toma de una dieta rica en sal puede ayudar a la expansión del volumen plasmático y mejorar la tolerancia al ortoestatismo^{11,12}.

Asimismo, se han estudiado varias medidas físicas que pueden ser recomendables en estos pacientes, las cuales se detallan en los apartados siguientes. (Tabla IV)

ADOPCIÓN DEL DECÚBITO

La adopción del decúbito es una de las medidas más simples, y probablemente la más eficaz para recuperar la perfusión cerebral. La elevación de las piernas es de utilidad para incrementar el retorno venoso y en consecuencia conseguir una recuperación más rápida de la presión arterial¹³.

Todos los pacientes que han padecido un síncope reflejo se recuperan a los pocos segundos tras

Tabla III. Ejemplo de hoja de información para el paciente con síncope reflejo.

- Evite situaciones que usted reconoce como desencadenantes de sus cuadros de síncope o mareo: locales cerrados donde hace calor, lugares muy concurridos poco ventilados, la visión de sangre o heridas.
- No se levante bruscamente de la cama o después de estar sentado o agachado de forma prolongada; hágalo poco a poco dando tiempo a que el cuerpo se “acomode” al cambio postural (p.ej. intentar tener el teléfono al alcance de la mano en el lugar donde se descansa habitualmente).
- Evite estar durante mucho tiempo quieto de pie, por ejemplo “haciendo cola”. Si no queda más remedio deberá ejercitar continuamente los músculos de las piernas, poniéndose de puntillas alternativamente con cada pie, para favorecer el retorno de la sangre desde las extremidades inferiores hasta la zona superior del cuerpo.
- Cruce y descruce las piernas cuando este sentado por periodos prolongados. Usar sus músculos ayuda al bombeo de la sangre hacia el corazón y mantiene su presión arterial.
- Descanse correctamente durmiendo el número mínimo de horas necesario y no permanezca en ayunas durante la mañana ni durante excesivo tiempo.
- Si no padece de hipertensión arterial, coma con bastante sal y desayune alimentos consistentes que aporten sal (embutidos, queso, anchoas, tostadas con aceite de oliva y sal, atún, etc.) Beba abundante agua todo el día (se aconseja ½ litro aprox. al inicio del día)
- Emplee medias de compresión elástica hasta la cintura o, en el caso de varones, calcetines elásticos que se adquieren en la farmacia, para favorecer el retorno de la sangre desde las extremidades inferiores. Esta medida favorece muy especialmente a aquellas personas afectas de varices o edemas en las piernas.
- En caso de aparición de los primeros síntomas que preceden al cuadro de mareo o síncope (sensación de debilidad, visión borrosa, sudoración, náuseas, etc.) acuéstese rápidamente en el suelo o en su defecto siéntese para evitar la pérdida de conocimiento y caída al suelo.
- Debe conocer que cualquier enfermedad intercurrente, la presencia de fiebre, dolor, etc. aumentan la predisposición de un paciente a presentar un síncope vasovagal. También otras situaciones son desencadenantes de estos síncope en algunos pacientes, como la micción, la defecación, la tos y la deglución.

Tabla IV. Principales medidas físicas

MEDIDA	MECANISMO
Adopción del decúbito	Aumenta el retorno venoso.
Medidas físicas de contrapresión	Evita el acúmulo de sangre en las extremidades. Aumentan el retorno venoso. Aumento del tono simpático
Entrenamiento de basculación	Reajuste de los reflejos autonómicos
Ejercicio físico	Aumenta la volemia.
Dormir con cabezal incorporado	Previene la poliuria nocturna. Aumenta la volemia.

adoptar el decúbito. Es útil también para abortar un episodio sincopal en aquellos pacientes con clínica prodrómica, sin embargo, es una medida llamativa, y cuya realización en espacios públicos puede resultar embarazosa para el paciente.

MANIOBRAS FÍSICAS DE CONTRAPRESIÓN

Las maniobras físicas de contrapresión (MFC) se basan en una serie de acciones físicas con contrac-



Figura 2, Algunas de las maniobras físicas de contrapresión más habituales. A: Cruzar las manos y tensar los brazos. B: Cruzar y tensionar las piernas. C: Elevar un pie en un escalón/silla. D: Ponerse en cuclillas.

ciones isométricas de distintos grupos musculares que provocan la compresión del sistema venoso evitando así el acúmulo de sangre en éste e incrementan el retorno venoso. Además, consiguen un aumento del tono simpático que incrementa las resistencias vasculares periféricas y la frecuencia cardíaca. Todo ello condiciona un aumento de la presión arterial que permite, en algunas ocasiones, abortar el síncope o como mínimo posponerlo, dando tiempo a adoptar otras medidas.

Sentarse con la cabeza baja entre las rodillas es la maniobra que tradicionalmente se ha recomendado para el tratamiento agudo del síncope, aunque, al igual que la adopción del decúbito, es una maniobra llamativa por lo que puede ser de difícil cumplimiento en espacios públicos. Posteriormente se han descrito una amplia variedad de maniobras físicas de más fácil aplicación y que son eficaces, sobretodo para combatir la intolerancia ortostática. (Tabla V, figura 2).

El simple hecho de cruzar las piernas o tensionar los músculos de las piernas permite aumentar de forma significativa el retorno venoso y activar el sistema simpático, lo que mejora la tolerancia ortostática¹⁴. En un estudio no aleatorizado de Krediet y col.¹⁵, se instruyeron a 21 pacientes con test de basculación positivo a realizar esta maniobra de contrapresión. En 20 de 21 pacientes, la realización de la maniobra al inicio de los síntomas prodrómicos consiguió incrementar de forma significativa la presión arterial y abortar el síncope.

Tabla V. Principales maniobras de contrapresión física

Maniobras	Instrucciones
Cruce de piernas	Cruzar una pierna encima de la otra en bipedestación
Cruce de piernas sentado	Cruzar una pierna encima de la otra durante la sedestación prolongada
Contracción isométrica brazos	Estirar los brazos y cruzar las manos mientras se realiza la máxima contracción de los músculos.
"hand gripping"	Cerrar el puño realizando la máxima fuerza posible. Se puede agarrar un objeto blando (por ejemplo una pelota de goma) y hacer repeticiones
Pie en silla/escalón	Poner un pie sobre una silla/escalón más elevado como si se fuese a atar los cordones del zapato. Apoyar el peso sobre la otra pierna
Contracción abdominal	Contraer la musculatura abdominal. Se puede realizar simultáneamente a otras maniobras de contrapresión.
Levantar dedo del pie	Elevar el primer dedo del pie y mantenerlo elevado en tensión durante un tiempo. Se pueden realizar repeticiones.

Brignole y col.¹⁶ evaluó el efecto de cruzar las manos y tensar los brazos en la fase prodrómica del síncope reflejo. Se realizó un estudio aleatorizado cruzado, donde se estudiaron 19 pacientes con historia de síncope con pródromos reproducibles en la prueba de la mesa basculante. La maniobra de contrapresión permitió aumentar de forma significativa la tensión arterial y disminuir la aparición de síncope (47 % en el grupo control vs 5 % en el grupo activo, $p=0.01$).

Contraer la musculatura abdominal, inclinarse hacia delante, flexionar las rodillas o ponerse en cuclillas son otras maniobras que se han propuesto en la literatura¹⁷.

Es recomendable que se ensayen las MFC de forma repetida y periódica. El entrenamiento de las maniobras mediante un sistema de "biofeedback" con monitorización de la presión arterial puede ser de utilidad, y permite seleccionar las maniobras más eficaces en cada paciente. Además, al visualizarse durante el entrenamiento, los efectos sobre la PA, aumenta la confianza del paciente en las MFC, favoreciendo así un posible efecto psicológico adicional¹⁸.

La eficacia de las medidas de contrapresión en la vida diaria fue evaluada en un estudio multicéntrico prospectivo (PC Trial)¹⁸ en el que 223 pacientes, con edad media de 38 ± 15 años, síncope reflejo recurrente y síntomas prodrómicos reconocibles fueron aleatorizados a recibir únicamente tratamiento convencional estandarizado o tratamiento convencional y entrenamiento en medidas de contrapresión, que incluían cruzar las piernas, tensar los brazos y cruzar las manos y "handgrip". La carga media de síncope anual durante el seguimiento fue significativamente menor en el grupo entrenado en MFC que en el grupo control ($p < 0,004$). El 51 % de los pacientes con tratamiento convencional y el 32 % de los pacientes entrenados en MFC presentaron recurrencia de síncope ($p < 0,005$). No se describieron efectos adversos de las maniobras.

Otros estudios han demostrado un aumento de la calidad de vida cuando se aplican MFC¹⁹.

Sin embargo, no todos los episodios de síncope reflejos se acompañan de pródromos reconocibles o suficientemente prolongados para poder aplicar las MFC, lo que condiciona una de las principales limitaciones de éstas. Finalmente, el cumplimiento de estas maniobras puede verse comprometido por la ansiedad propia del episodio, o por la falta de recuerdo de las mismas tras un intervalo prolongado sin síntomas.

En conclusión, las MFC son medidas eficaces, sencillas y con buena aceptación por parte de los pacientes, por lo que se deben recomendar como primera línea de tratamiento en pacientes con síncope reflejos y pródromos reconocibles.

ENTRENAMIENTO DE BASCULACIÓN ("TILT-TRAINING")

En pacientes muy motivados con síntomas vasovagales recurrentes desencadenados por ortoestatismo, la prescripción de posturas verticales forzadas durante periodos progresivamente más largos puede reducir la recurrencia de síncope^{1,20,21}. El mecanismo fisiológico teórico se basa en reajustar los reflejos autonómicos, favoreciendo una vasoconstricción más eficiente durante el ortoestatismo.

En 1998 Ector y col. describieron la técnica²²) en un grupo de 13 pacientes con síncope reflejos recurrentes con test de mesa basculante positivo. Los pacientes fueron sometidos diariamente a sesiones de basculación a 60° , que se mantenía hasta el momento que presentaban síncope o intolerancia severa al ortoestatismo. Se consideraba una tolerancia ortoestática normal si el sujeto podía permanecer incorporado como mínimo 45 minutos sin presentar síntomas. El objetivo era conseguir dos o más pruebas de basculación consecutivas negativas. Tras el alta hospitalaria, se instruyó al paciente para mantener el programa de entrenamiento en su domicilio, realizando una o dos sesiones diarias de 30 minutos de duración, recomendándose mantener la bipedestación con la espalda apoyada contra una pared y los pies a unos 15 cm de ésta, en un espacio seguro, sin riesgo de lesiones en caso de caída y acompañado de algún miembro de la familia. (Figura 3). El mismo grupo, reportó 2 años más tarde los resultados de éste protocolo en un grupo de 42 pacientes²³ (22 hombres, edad media 42 ± 21 años) con síncope neuromediados recurrentes. Tras un seguimiento medido de 15.1 ± 7.8 meses, 36 pacientes permanecieron libres de síncope, 4 pacientes presentaron clínica presincope y únicamente 1 paciente relató episodios sincopales, aunque con menor frecuencia que previamente al entrenamiento.

Girolamo y col.²⁰ valoraron la eficacia de un entrenamiento con dos sesiones domiciliarias de ortoestatismo de 40 minutos en un estudio clínico no aleatorizado. Los pacientes fueron asignados al grupo de entrenamiento o al grupo control dependiendo de sus preferencias. Tras un seguimiento medio de 18.2 ± 5.3 meses, 56 % de los pacientes en el grupo control presentaron algún episodio sincopal, en contraste al grupo en el que se reali-



Figura 3, Posición recomendada para realizar el entrenamiento de basculación en domicilio. Bipedestación con la espalda apoyada en una pared y con los pies a unos 15 cm de ésta

zo entrenamiento, en el que ninguno presentó una recidiva sincopal ($p < 0.01$). Resultados similares se han obtenido en otros tres estudios clínicos no aleatorizados^{24, 25, 26}.

Sin embargo, cuatro estudios clínicos controlados y aleatorizados^{27, 28, 29, 30} no han podido confirmar la eficacia a corto plazo del entrenamiento de basculación (EB) para reducir la tasa de recidiva sincopal. Únicamente un ensayo clínico realizado en China ha mostrado un beneficio significativo del entrenamiento de basculación³¹. Cabe destacar que en todos los estudios un porcentaje elevado de pacientes no realizó de forma correcta todas las sesiones de EB domiciliario. El tiempo diario que se requiere para seguir correctamente el EB dificulta su aplicabilidad en la vida diaria, y probablemente hace que únicamente los pacientes altamente motivados lo realicen de forma constante y correcta.

Si bien un metanálisis reciente³² dónde se incluyeron 8 estudios (4 randomizados y 4 no randomizados), mostró un beneficio significativo del entrenamiento de basculación, éste no se confirmó si se excluían los estudios no randomizados. Aunque es posible que los estudios aleatorizados carezcan de suficiente potencia estadística al tener un tamaño muestral reducido, es probable que el efecto beneficioso observado en los estudios no aleatorizados esté influido también por factores psicológicos.

En nuestra experiencia no publicada, el entrenamiento de basculación ha sido eficaz en un grupo de pacientes jóvenes seleccionados con síncope reflejos frecuentemente recidivantes a pesar de otras medidas terapéuticas y altamente motivados para seguir el mismo, por lo que pensamos que es un tratamiento que se debe plantear en este tipo de pacientes.

OTRAS MEDIDAS FÍSICAS

Se ha descrito otras medidas físicas potencialmente útiles sobretodo en pacientes con intolerancia ortoestática.

Dormir con la cabecera de la cama elevada previene la poliuria nocturna lo que aumenta el volumen plasmático y favorece una mejor distribución de los fluidos corporales³³. Esta técnica se ha mostrado especialmente efectiva en pacientes con disfunción autonómica¹³. Otras medidas para evitar la acumulación venosa gravitacional sobretodo en pacientes de edad avanzada, es el uso de vendajes abdominales o medias compresivas¹.

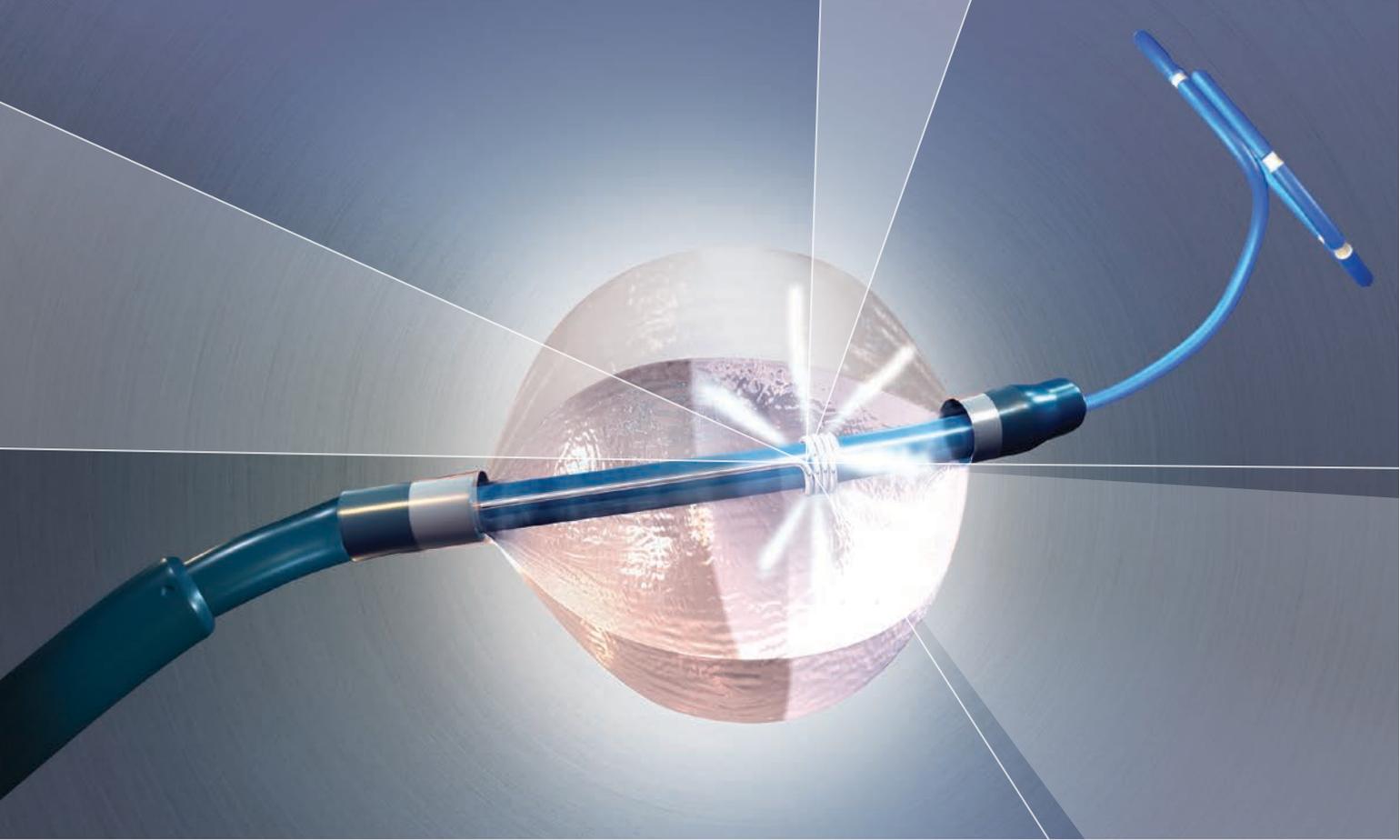
El ejercicio físico regular también ha demostrado incrementar el agua corporal y favorecer la tolerancia ortoestática³⁴. Por otro lado, también se consigue un aumento de la masa muscular lo que mejora la eficacia de otras medidas físicas, como las maniobras de contrapresión. Puede ser especialmente recomendable en pacientes con un estado físico bajo.

CONCLUSIONES

Las medidas físicas son actuaciones simples, seguras y eficaces en pacientes con síncope reflejo, por lo que constituyen un tratamiento de primera línea en estos pacientes, en especial las maniobras de contrapresión física. En pacientes con síncope reflejos recurrentes resistentes al tratamiento convencional y que estén altamente motivados, el entrenamiento de basculación puede ser de utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-2671.
2. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, and Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 14, Suppl 1: 9-17, 2004.
3. Linzer M, Gold DT, Pontinen M, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *Clinical Epidemiology* 1991; 44: 1037-1043.
4. 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;100:672-676.
5. Moya A, Roca-Luque I, Francisco-Pascual J, Perez-Rodón J, Rivas N. Pacemaker therapy in syncope. *Cardiol Clin* 2013; 31:131-142
6. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012;29:2566-71.
7. Flammang D, Church TR, De Roy L et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation* 2012;125:31-6.
8. Lu CC, Diedrich A, Tung CS, Paranjape SY, Harris PA, Byrne DW, Jordan J, Robertson D. Water ingestion as prophylaxis against syncope. *Circulation* 2003; 108:2660-5.
9. Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I, et al. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med*. 2002;112:355-360.
10. Jordan J, Shannon JR, Grogan E, et al. A potent pressor response elicited by drinking water. *Lancet*. 1999;353:723.
11. El-Sayed, Hainsworth R. Salt supplements increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996; 75:134-40
12. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension*. 2004;43:809-13.
13. Wieling W Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14:(suppl 1): I/62-I/70
14. Krediet CT, Van Lieshout JJ, Bogert LW, Immink RV, Kim YS, Wieling W. Leg crossing improve orthostatic tolerance in healthy subjects *Am J physiol Heart Circ Physiol* 2006; 291: H1768-1772
15. Krediet CTF, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W (2002) Management of Vasovagal Syncope: Controlling or Aborting Faints by Leg Crossing and Muscle Tensing. *Circulation* 106:1684-1689
16. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donato P, Oddone D, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2053-9.
17. Wieling W, Colman N, Krediet CT, Freeman R. Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004 Oct; 14 Suppl 1:62-70.
18. Van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652-7.
19. Romme J, Reitsma JB, Go-Schön I, Harms M, Ruiters JH, Luitse J et al. Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope. *Europace* 2010;12:567-573
20. 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.
21. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, Ector H. Longterm follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1441-6.
22. Ector H, Reybrouck T, Heidbüchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998 Jan;21(1 Pt 2):193-6.
23. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van de Werf F, Ector H. Tilt training: a treatment for malignant and recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000 Apr;23(4 Pt 1):493-8.
24. Gardenghi G, Rondon MUPB, Braga AMFW. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J* 2007;27:49-55
25. Gajek J, Zyko D, Mazurek W. Efficacy of tilt training in patients with vasovagal syncope. *Kardiol Pol* 2006;60:2-8 discussion 9-10.
26. Abe H, Kondo S, Kohshi K, Nakashima Y. Usefulness of orthostatic self-training for the prevention of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25: 1454-8.
27. 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
28. 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
29. On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic selftraining effective in preventing neurocardiogenic syncope? A prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:638-43
30. 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.
31. Zeng H, Ge K, Zhang W, Wang G, Guo L. The effect of orthostatic training in the prevention of vasovagal syncope and its influencing factors. *Int Heart J* 2008:707-12
32. Vyas A, Swaminathan PD, Zimmerman MB, Olshansky B. Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2012 May 22. [Epub ahead of print]
33. Omboni S, Smit AA, Lieshout JJ, Settels JJ, Langewouters GJ, Wieling W (2001) Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci (Colch.)* 101:619-620.
34. Mtinangi BL, Hainsworth R (1998) Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 80:596-600



Simply Cool

Our next generation Cryoballoon with improved cooling uniformity is designed to help you isolate the pulmonary veins with less effort.

If you haven't tried Cryo lately, you simply must.

Arctic Front **Advance**[™]

with Achieve[®] Mapping Catheter



Medtronic

Mitos y realidades del tratamiento farmacológico

Gonzalo Barón Esquivias

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

RESUMEN

Los fármacos han sido un mito en el tratamiento del síncope neuromediado en la década de los 90, pero la realización de ensayos clínicos frente a placebo ha demostrado su ineficacia. Hoy en día, la realidad es que los fármacos no son utilizados en el tratamiento de estos pacientes.

LOS MITOS.

En relación con el tratamiento farmacológico del síncope neuromediado (SN) existen multitud de ensayos clínicos no controlados o a muy corto plazo con resultados positivos con diferentes fármacos: Beta-bloqueantes, clonidina, disopiramida, efedrina, eritropoyetina, escopolamina, etilefrina, fludrocortisona, inhibidores de conversión de la angiotensina, inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS), midodrina, y teofilina. No obstante, cuando se han realizado estudios clínicos (EC) a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo la mayoría de estos fármacos han sido incapaces de demostrar un beneficio, salvo excepciones. Los únicos fármacos que han obtenido resultados más alentadores han sido los betabloqueantes, los IRS y los vasoconstrictores, y aún así son criticados en las revisiones terapéuticas más recientes¹.

Los betabloqueantes mostraron su eficacia en estudios no controlados e ilusionaron inicialmente, aunque diferentes EC realizados a principios de la década de 2000 fallaron en su objetivo principal²⁻⁴. Muy recientemente ha visto la luz un subanálisis del POST, un EC que comparaba metoprolol con placebo. Aunque en el estudio principal no demostró eficacia en la población general frente a placebo, en el subanálisis mencionado sí ha demostrado una reducción del riesgo relativo del 48 % en el tiempo de aparición de la primera recurrencia en pacientes mayores de 42 años^{5, 6}.

El primer IRS que se testó en pacientes con síncope fue la Fluoxetina, pero fracasó en el objetivo primario y sólo consiguió cambios en la calidad

de vida respecto a placebo. En 1999 vio la luz un EC realizado con otro IRS, la Paroxetina. Todos los pacientes con SN fueron incluidos en dicho EC si habían tenido un resultado positivo al test de tabla basculante (TTB) y fueron randomizados a paroxetina o placebo y sometidos al cumplir un mes de tratamiento a un nuevo estudio de TTB. En el brazo de Paroxetina hubo mucho mayor tasa de negativización del TTB respecto a placebo 61.8 % vs 38.2 %, $p < 0.001$, con una mejoría significativa en los síntomas: 17.6 % vs 52.9 %, $p < 0.0001$ ⁷. El inconveniente de este EC es que se llevó a cabo en un solo hospital, sobre una pequeña población de 68 pacientes y que no ha habido ni un solo trabajo más que corrobore sus resultados.

Por último, los fármacos vasoconstrictores que han sido evaluados han sido la etilefrina con un pobre resultado en la reducción del número de síncope y más recientemente la midodrina. El primer trabajo con este fármaco demostró cómo la administraron de una única dosis de midodrina justo una hora antes del TTB produjo una reducción significativa de síncope durante la prueba con respecto al placebo⁸. Un segundo aunque pequeño EC, realizado en pacientes pediátricos también obtuvo resultados positivos⁹. Se han realizado más estudios clínicos aleatorizados con midodrina, pero no todos han sido a doble ciego. No obstante, un metanálisis de 6 diferentes EC con fármacos vasoconstrictores (2 con etilefrina y 4 con midodrina) que incluye 329 pacientes ha sido publicado recientemente demostrando un beneficio amplio comparado con placebo: (odds ratio, 0.21; 95 % CI, 0.06–0.77; $p = 0.02$). Cuando se analizaron los resultados obtenidos con ambos fármacos, se comprobó un mayor porcentaje de respondedores con midodrina (76.3 % \pm 7.7 %) que con etilefrina (65.5 % \pm 15.4 %; $P < .001$)¹⁰. Un estudio que compara midodrina frente a placebo en pacientes refractarios a las medidas no farmacológicas ha obtenido resultados negativos, pero nuevamente tiene varias limitaciones, entre ellas el incluir sólo 23 pacientes¹¹. Actualmente está en marcha el estudio POST 4 con midodrina, que probablemente ayude a conocer la verdadera utilidad de este fármaco¹².

Correspondencia

Gonzalo Barón-Esquivias

Avenida de Portugal, 19. 41004-Sevilla

955017328

email: gonzalo.baron.sspa@juntadeandalucia.es

Resumiendo las evidencias expuestas en este apartado, podemos afirmar que:

1. Los betabloqueantes podrían ser beneficiosos en los pacientes mayores de 42 años,
2. Los IRS podrían administrarse en pacientes en los que los tratamientos habituales no farmacológicos sean ineficaces, mal tolerados o contraindicados y además pueden ser particularmente eficaces en pacientes que sufran de ansiedad o trastornos de pánico asociados al SN
3. La midodrina dispone de suficiente evidencia en los últimos EC publicados

LAS REALIDADES

Hasta aquí hemos resumido la información científica, pero ahora debemos centrarnos en la realidad, analizando por un lado las recomendaciones de las guías de práctica clínica (GPC) y por otro lado la práctica clínica habitual. Al analizar las GPC de la Sociedad Europea de Cardiología de síncope del 2009 vemos que en ellas sólo se recomienda la utilización de la midodrina con una clase de recomendación IIb y un nivel de evidencia B y sin embargo se desestima la utilización de los betabloqueantes, asignándole una clase de recomendación III con un nivel de evidencia A¹³. De los IRS ni siquiera se hace recomendación alguna. En las GPC de la Sociedad Americana de Cardiología de 2006 no se establece ninguna recomendación terapéutica farmacológica para los pacientes con SN¹⁴.

En segundo lugar, ¿Cuál es la realidad de los tratamientos farmacológicos en la práctica clínica ha-

bitual? Los últimos trabajos publicados en los que se especifican los tratamientos administrados a los pacientes con SN han dejado de hablar del tratamiento farmacológico. Sirva como referencia para confirmar esto los tres últimos registros publicados a este respecto. La mayoría de ellos basan su estrategia en la utilización del holter insertable (HI) tanto para el diagnóstico como para orientar el tratamiento. El estudio PICTURE, incluyó 570 pacientes procedentes de 11 países con síncope a los que se les implantó un HI. En ninguno de los pacientes se recomendó ningún fármaco para el tratamiento de los síncope¹⁵. Un segundo registro incluyó 157 pacientes sometidos a implante de HI en el que el síncope ocurre en 89 de ellos y 68 son diagnosticados en base a la información obtenida en el ILR. De estos 68, 60 son de diagnosticados como SN, y en ninguno de ellos se utiliza tratamiento farmacológico alguno¹⁶. En nuestro país, datos del registro REVEAL, que incluyó 743 pacientes procedentes de 40 centros, demostró cómo una vez establecido el diagnóstico de SN en 39 de ellos, ningún médico prescribió algún tratamiento farmacológico¹⁷.

Conclusión: Los mitos sobre el tratamiento farmacológico en la actualidad se ciñen al uso de la midodrina, aunque pendientes de estudios en marcha que confirmen su utilidad, y de los betabloqueantes que parecen eficaces en los mayores de 42 años pero precisan de más estudios para su confirmación. La realidad es que en la práctica clínica habitual los cardiólogos en los últimos años hemos dejado de usar los fármacos para tratar a los pacientes con SN.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol.* 2013; 162(3): 149-57
2. 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.
3. Ventura R, Maas R, Zeidler D, Schoder V, Nienaber CA, Schuchert A, et al. A randomized and controlled pilot trial of beta-blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head-up tilt test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 816-21.
4. 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.
5. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006; 113: 1164-70.
6. Sheldon RS, Morillo CA, Klingenheben T, Krahn AD, Sheldon A, Rose MS. Age-dependent effect of beta blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5(5): 920-6.
7. 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.
8. Kaufman H, Saadia D, Voustantiok A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Neurol.* 2002; 52: 342-5.
9. 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.
10. Liao Y, Li X, Zhang Y, Chen S, Tang C, Du J. -Adrenoceptor agonists for the treatment of vasovagal syncope: a metanalysis of worldwide published data. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1194-2000.
11. Romme JJ, van Dijk N, Go-Schön IK, Reitsma JB, Wieling W. Effectiveness of Midodrine treatment in patients with recurrent vasovagal syncope not responding to non-pharmacological treatment

- (STAND-trial). *Europace*. 2011; 13: 1639–47.
12. Raj SR, Faris PD, McRae M, Sheldon RS. Rationale for the prevention of syncope trial IV: assessment of midodrine. *Clin Auton Res*, 2012; 22(6): 275-80.
 13. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*, 2009; 30: 2631–71.
 14. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA et al. *AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope*. *Circulation*. 2006; 113: 316-327.
 15. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, Mitro P, Mohii-Oskarsson A, Pasquie JL, et al. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace*, 2011; 13(2): 262-9.
 16. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, Fontana D, Brignole M. Additional diagnostic value of very prolonged observation by implantable loop recorder in patients with unexplained syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2012; 23: 67-71.
 17. Lacunza FJ, Moya A, Martínez-Alday JD, Barón-Esquivias G, Ruiz Granell R, González SM et al. Yield of the implantable loop recorder according to clinical indication. *Eur Heart J*, 2011; (Suplem). P1796

Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

Medtronic Directo



Laborables de 8:30 h a 18:00 h



directo.spain@medtronic.com



900 25 26 27

Estimulación cardíaca eléctrica en el síncope neuromediado

C. Granda Nistal*, M. Alvarez Fernandez**, B. Garcia-Aranda Dominguez*, R. Coma Samartin*, J. Rodríguez García*

*Unidad de Estimulación Cardíaca. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

**Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Mostotes. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El síncope es una entidad clínica muy frecuente. Alrededor del 30% de la población experimenta un síncope a lo largo de su vida, y al menos, un tercio de ello presentará episodios recurrentes¹. En la mayoría de los casos se trata de síncope de etiología neuromediada².

Los síncope neuromediados engloban el síncope vasovagal (SVV), el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo (SSC) y los síncope situacionales siendo el mecanismo fisiopatológico de todos ellos una respuesta refleja cardiovascular inadecuada.

El SVV es consecuencia de la bradicardia e hipotensión causadas por un reflejo inapropiado que se produce por la activación de los barorreceptores cardíacos y de los grandes vasos. Una disminución del retorno venoso y del volumen sistólico desencadena un estímulo en los barorreceptores sistémicos. Este estímulo da lugar a una respuesta del tono adrenérgico con una vasoconstricción que intenta contrarrestar la hipotensión inicial. A nivel cardíaco, el estímulo adrenérgico desencadena taquicardización y simultáneamente un incremento de la contractilidad. En determinados individuos los efectos cardíacos descritos, en un contexto de hipovolemia relativa, producen un estímulo exagerado en los mecanorreceptores endocárdicos que inician una respuesta vagal con una bradicardia y una vasodilatación exageradas que desencadenan el síncope³. Este reflejo es conocido por el nombre de reflejo de Bezold- Jarisch.

En la mayoría de los casos, los síncope neuromediados son un evento aislado en la vida, y los pacientes deben ser informados de su naturaleza benigna e instruidos para que eviten los factores predisponentes o desencadenantes (deshidratación y exposición al calor intenso, dolor, etc) así como para que interrumpan la toma de determinados fármacos que pueden favorecer los síncope. Los pacientes también deben ser adiestrados en la ejecución de algunas maniobras en el momento de aparición de los síntomas prodrómicos (encuclillarse, acostarse, cruzar las piernas, contracción isométrica de los músculos etc.) ya que en oca-

siones, estas medidas pueden abortar el episodio sincopal al aumentar la presión arterial. También el incremento del contenido de sal en la dieta y la ingesta de líquidos pueden contribuir a evitar los síncope⁴.

A pesar de que, en la mayoría de los casos, el SVV tiene un pronóstico benigno, cuando los síncope son muy frecuentes y recurrentes, pueden deteriorar significativamente la vida de los pacientes⁵, lo que obliga a valorar su tratamiento con marcapasos. Similar situación se plantea en determinadas formas del SVV, como el llamado síncope vasovagal "maligno" que como consecuencia de no acompañarse de pródromos o bien ser estos mínimos, por su aparición rápida se puede asociar con severos traumatismos.

El síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo (SSC) constituye una causa frecuente de síncope recurrente en la población mayor de 65 años. En pacientes con síncope recurrentes y con aparición de síntomas durante el masaje del seno carotídeo que presenten una asistolia mayor de 3 s y/o descenso de la presión arterial > 50 mmHg debe valorarse esta etiología, aunque esta respuesta puede con frecuencia obtenerse en pacientes añosos, asintomáticos y sin antecedentes de síncope.

Para incrementar la especificidad de esta maniobra se ha aconsejado su realización con el paciente en bipedestación y está en discusión aumentar el periodo de asistolia requerido de 3 a 6 s.

Los síncope situacionales muestran una evidente relación entre el episodio y la situación desencadenante del reflejo (tos, micción, defecación, dolor abdominal) por lo que su tratamiento se basa en evitar dichas situaciones o en las medidas de autoprotección sin que se plantee otra actitud terapéutica.

MARCAPASOS EN EL SVV

Primeros estudios clínicos

El tratamiento del SVV en los pacientes con recurrencias pese a las medidas habituales (información, maniobras de contrapresión, dieta, etc.) aconseja valorar la posibilidad de tratamiento far-

macológico y ante la ineficacia del mismo plantear la terapia con marcapasos. Las medidas físicas y el tratamiento farmacológico han sido tratados en artículos específicos de este número de la revista. El presente artículo expondrá la evidencia científica existente y la situación actual de la estimulación cardíaca en el síncope vasovagal.

Cuando el componente cardioinhibitorio del SVV fue reconocido, la estimulación cardíaca eléctrica parecía ser una opción terapéutica obvia para estos pacientes. Sin embargo, en los momentos iniciales del uso de esta terapia su utilidad fue cuestionada, dados sus limitados resultados, probablemente consecuencia de su incapacidad para actuar sobre la vasodilatación que acompaña a la bradicardia en el momento del síncope y al modo de estimulación utilizado.

A comienzos de la década de los años 90, surgieron las primeras publicaciones sobre el uso de marcapasos para el tratamiento del SVV que demostraron que el modo VVI de estimulación era en muchos casos inefectivo e incluso podía agravar los síntomas, especialmente en los pacientes en que se producía conducción retrógrada ventriculoatrial⁶.

Sin embargo, cuando la estimulación era DDD, varios estudios no randomizados mostraron una reducción significativa en la recurrencia del síncope. Así, Fitzpatrick y Sutton⁷ publicaron los resultados del tratamiento con marcapasos en 20 pacientes con TMB positiva y bradicardia importante (< 60 latidos/minuto). Los síncope se eliminaron en cerca de la mitad de los pacientes y los restantes experimentaron un menor número de episodios sincopales en el seguimiento, que además fueron más leves.

Fitzpatrick⁸ valoró durante la realización del TMB la utilidad de un marcapasos temporal bicameral. En este estudio, comprobó que la estimulación temporal en modo DVI con histéresis fue capaz de abortar el 85% de los casos de SVV inducido con la inclinación a 60°.

Petersen y cols⁸, analizaron los resultados a largo plazo de la estimulación con marcapasos en pacientes con SVV recurrente reproducible con el TMB con un componente bradicárdico acentuado. En 37 pacientes implantaron un marcapasos bicameral y tras un seguimiento medio de 50 ± 24 meses, en el 89% de los casos obtuvieron una marcada reducción en los síncope, que se eliminaron completamente en el 27% de los pacientes.

A finales de la década de los años 90, dos estudios randomizados, controlados, pero no ciegos, revela-

ron la eficacia de la estimulación bicameral para disminuir la recurrencia del síncope vasovagal.

El estudio Norteamericano Vasovagal Pacemaker Study I (VPS I)⁹, publicado en 1999, fue el primer estudio aleatorizado y controlado. En este estudio se planeó reclutar 284 pacientes aleatorizados a la colocación de un marcapasos o a tratamiento convencional (terapia farmacológica aunque su uso fue muy reducido). El modo de estimulación fue DDD con un algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia *Rate Drop Response (RDR)*, Medtronic, activado. El estudio se interrumpe prematuramente tras reclutar 54 pacientes, se comprobó una dramática reducción en los episodios sincopales con la estimulación cardíaca (22% versus 70%), con una reducción del riesgo de síncope del 85%, aunque los dos grupos continuaron teniendo una incidencia significativa de presíncope y otros síntomas premonitorios sin una diferencia estadística significativa entre ellos. La mayor limitación del estudio VPS I fue su falta de evaluación a largo plazo.

Poco después, en el año 2000, se publicó un estudio multicéntrico patrocinado por St. Jude Medical, el estudio Vasovagal Syncope International Study (VASIS)¹⁰ que informó de resultados similares, a pesar de que presentaba algunas diferencias importantes con el VPS-I. Los pacientes del VASIS eran de mayor edad y con menos síntomas pero su seguimiento fue más largo. Un grupo de pacientes con una respuesta cardioinhibitoria marcada en el TMB, refractarios a terapia farmacológica fueron randomizados a estimulación eléctrica o a no recibir terapia. Durante el seguimiento se evaluó la carga sincopal (número de episodios de síncope). El número de pacientes fue pequeño (n = 42) de los que 19 recibieron un marcapasos y 23 no lo recibieron. Los pacientes fueron seguidos durante un promedio de 3,7 años (rango de 1 a 6,7 años). Los dispositivos fueron programados en modo DDI con histéresis de frecuencia. La frecuencia mínima programada fue de 80 ppm con una frecuencia de histéresis de 45 ppm. La diferencia entre los dos grupos fue significativa (p = 0.0004) con tan sólo un episodio de síncope en el grupo de estimulación eléctrica y 14 eventos de síncope en el grupo control. La diferencia en la recurrencia del síncope entre el grupo tratado con marcapasos (DDI con histéresis) y el grupo control bajo tratamiento habitual fue muy significativa (5% vs 61%, respectivamente).

Marcapasos versus tratamiento con fármacos en el SVV

Únicamente un estudio ha comparado la utilidad de la terapia farmacológica con la estimulación bi-

cameral. El grupo de Ammirati¹¹ publicó en el año 2001 los resultados del estudio Syncope Diagnosis and Treatment (SYDIT), un estudio multicéntrico, aleatorizado de tratamiento médico con atenolol comparado con marcapasos de doble cámara (DDD con RDR). El grupo tratado con marcapasos mostró una reducción en la recurrencia del SVV significativamente mayor que el grupo tratado con el betabloqueante (4.4 % vs 26.1 %) respectivamente.

Efecto placebo del marcapasos en el SVV

Los tres estudios anteriormente expuestos mostraron una disminución en la recurrencia del síncope vasovagal con la estimulación cardíaca. Sin embargo, el brazo de tratamiento en los tres estudios no era ciego, de forma que los pacientes y los médicos responsables conocían la asignación a la terapia con marcapasos, lo que hizo plantearse la posibilidad de que el beneficio atribuido a la estimulación se debiera en parte al efecto emocional y psicológico del implante de un dispositivo mediante un procedimiento invasivo. Para eliminar esta posibilidad y aportar un mayor nivel de evidencia en cuanto a la utilidad de la estimulación cardíaca en el SVV, se diseñaron estudios randomizados, controlados y doble-cego, en los que se implantó un marcapasos a todos los pacientes que cumplían determinados criterios de inclusión, que se aleatorizaron de forma ciega, a la activación o no de la estimulación (marcapasos ON frente a OFF).

El estudio Vasovagal Pacemaker Study II (VPS-II)¹² incluyó 100 pacientes a los que se implantó un marcapasos bicameral (DDD, con algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia), aleatorizados a marcapasos en modo DDD con RDR o marcapasos en modo ODO (detección sin estimulación).

Todos los pacientes de este estudio tenían antecedentes de, al menos, tres episodios sincopales en los últimos dos años, bien documentados con un test de mesa basculante (TMB), aunque la provocación en la misma no se estandarizó pues en algunos pacientes se usó isoproterenol y en otros nitratos. Sólo el 15 % en modo ODO y el 23 % (DDD) de los pacientes tuvieron frecuencias cardíacas menores a 40 lpm.

Sorprendentemente, en este estudio, no se observaron diferencias significativas en el tiempo transcurrido hasta la recurrencia del primer episodio sincopal entre ambos grupos a los 6 meses de seguimiento (31 % en el grupo tratado con el marcapasos estimulando comparado con 40 % en el grupo con el marcapasos programado para sólo detectar y mantenerse inhibido; p 0.14)

Un estudio similar fue el Vasovagal Syncope and Pacing Trial (SYNPACE)¹³ que comparó 29 pacientes con el marcapasos programado en modo DDD-RDR ON (16 pacientes) o programado en OFF (13 pacientes). De nuevo, no se encontraron diferencias significativas en la recurrencia del síncope entre ambos grupos. Aquellos pacientes que tuvieron asistolia en el TMB previo al implante mostraron un aumento significativo en el tiempo transcurrido hasta la recurrencia del síncope (con el marcapasos funcionando), comparado con los que sólo tuvieron bradicardia (97 días en comparación a 20 días, aunque sin alcanzar la significación estadística).

Los resultados de estos dos estudios (VPS-II, SYNPACE) en los que la tasa de recidivas sincopales fue similar en ambas ramas del tratamiento, se oponen a los anteriormente obtenidos en los estudios VPS I, SYDIT, y VASIS. Sin embargo, la disparidad de resultados podría parcialmente explicarse por diferencias en el diseño, en los criterios de selección de los pacientes, el tipo de estimulación y las variables de seguimiento. Por un lado, en todos los estudios se requería la presencia de síncope de repetición para la inclusión de los pacientes, si bien el número de recidivas requeridas era variable entre ellos. Así, la "carga" de síncope en el período de tiempo previo a la incorporación en el estudio fue más exigente en el estudio VPS II.

Además, no hay una definición homogénea de lo que se considera cardioinhibición. En los estudios VASIS y SYNPACE se aplicaron los criterios definidos como respuesta cardioinhibidora en la clasificación VASIS. En el estudio SYDIT se incluyeron aquellos pacientes con frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm. En el estudio Vasovagal Pacemaker Study I (VPS I) la frecuencia cardíaca mínima requerida para la inclusión variaba en función de la dosis de isoproterenol recibida en el momento de la respuesta positiva. En ausencia de este fármaco, la frecuencia cardíaca debía ser inferior a 60 lpm y, cuando la respuesta positiva se presentaba a diferentes dosis del mismo, los pacientes eran elegibles con frecuencias cardíacas inferiores a 70 y 80 lpm. En el estudio VPS II el criterio utilizado fue que el producto de la frecuencia cardíaca por la tensión arterial sistólica fuera menor a 6.000, lo que supone que pacientes con frecuencias cardíacas elevadas podrían haber sido incluidos. Por tanto, es innegable que se seleccionaron pacientes con un componente de cardioinhibición variable y por ello, es posible que no todos fueran los candidatos que más pudieran beneficiarse de la terapia de estimulación cardíaca.

Es interesante, que en el estudio VASIS, el 85 % de

los pacientes tuvieron asistolia inducida en el TMB y 60 % en el SYDT. Estos hallazgos plantean la posibilidad de que la asistolia durante el TMB pueda ser un predictor de una respuesta satisfactoria al marcapasos permanente.

Así mismo, la edad media de los pacientes incluidos también pudo afectar a los resultados. Los pacientes en los estudios VASIS y SYDIT (en los que el marcapasos encontró diferencia estadísticamente significativa) fueron más mayores, lo que sugiere la posibilidad de que a esas edades el marcapasos pueda ser más útil.

ÚLTIMOS ESTUDIOS INVASY, ISSUE-2 Y 3

En el año 2004, fue publicado el estudio europeo *Controlled Pacing in Vasovagal Syncope (INVASY)*¹⁴ que pretendía demostrar la utilidad de un marcapasos bicameral que disponía de un sensor presumiblemente más fisiológico que la actividad.

Este sensor mide la impedancia entre la carcasa del generador y el electrodo situado en el ventrículo derecho (VD), que esta compuesta por la suma de la impedancia del conductor, la impedancia cardíaca y transtorácica. Dado que la impedancia del conductor es constante, si se elimina la impedancia transtorácica, la impedancia restante representa la medición de los cambios rápidos de la impedancia del VD que dependen de la velocidad de contracción que, con precarga y poscarga constante, se correlacionan directamente con cambios de contractilidad miocárdica, con el estado inotrópico del corazón, el tono adrenérgico y con la $dP/dt_{máx}$ (derivada de la presión respecto al tiempo) del VD, tanto en ritmo ventricular espontáneo como estimulado. Este sensor responde además, de a la incompetencia cronotropa, a otras situaciones (insuficiencia cardíaca, arritmias y a los síncope vasovagales) mediante un sistema autorregulado de forma cerrada, el denominado CLS (*closed loop stimulation*).

El estudio INVASY incluyó 50 pacientes con SVV recurrente y TMB con respuesta cardioinhibidora, que fueron aleatorizados a recibir estimulación con el marcapasos DDD-CLS o estimulación en modo DDI.

Dado que los pacientes con SVV muestran un incremento en la contractilidad ventricular derivada del aumento progresivo del tono adrenérgico, previo a la bradicardia, el marcapasos con sensor CLS, detecta este aumento del inotropismo (al medir las variaciones de la impedancia eléctrica del ventrículo derecho) e incrementa la frecuencia de estimulación, lo que puede evitar la bradicardia y el síncope. En el estudio INVASY, de los nueve pa-

cientes aleatorizados al modo DDI, siete tuvieron recurrencias del síncope durante el primer año. Al término de ese tiempo, los nueve pacientes fueron reprogramados al modo CLS y ninguno presentó recurrencias. De los cuarenta y un pacientes programados inicialmente al modo CLS tras un seguimiento de 19 ± 4 meses, ninguno presentó recurrencia del síncope y sólo cuatro (10%) tuvieron presíncope ocasionales pese a lo cual su calidad de vida mejoró significativamente.

Este estudio demostró la eficacia del modo de estimulación DDD con CLS para prevenir el SVV cardioinhibitorio, en contraste con los resultados de los estudios VPS-II y SYNPACE. La historia previa de síncope a la hora de introducir pacientes en el estudio INVASY, así como los criterios de selección fueron similares entre los diferentes estudios. La edad media de los pacientes (59 años) era mayor que en los estudios VPS-II (50,8 años) y SYNPACE (52-54 años), y similar al SYDIT (58 años). Los mejores resultados del estudio INVASY comparado con los estudios previos quizás estén relacionados con la utilización del sensor CLS más que con diferencias en el diseño del estudio.

En el SVV cardioinhibitorio, la bradicardia/asistolia y la hipotensión ocurren prácticamente simultáneamente. Cuando un marcapasos doble-cámara detecta el inicio y la estabilidad de la bradicardia (DDD con algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia, o DDI con histéresis), la estimulación quizás sea inadecuada para prevenir el síncope, dado que el retraso en la activación permite que la hipotensión se haga predominante en el cuadro clínico.

En contraste, el marcapasos DDD con sensor CLS detecta las variaciones en la contractilidad miocárdica al inicio del síncope vasovagal y reacciona de forma rápida con una estimulación auriculoventricular secuencial, lo que suprime la bradicardia resultante y contrarresta la hipotensión derivada del descenso del retorno venoso, con un incremento del gasto cardíaco.

A los pacientes incluidos en el estudio INVASY se les realizó un TMB tras sufrir un síncope o al final del primer año. El 62 % de los pacientes así tratados no tuvieron síncope espontáneo, pero sí un TMB positivo a pesar del marcapasos con CLS. Por tanto, un aspecto importante del estudio INVASY, fue que éste, al igual que otros estudios demostró la incapacidad del TMB para predecir eventos sincopales en pacientes tratados con marcapasos aunque el tiempo necesario para inducir el síncope durante el TMB aumentó tras implante del marcapasos.

Lo antedicho, sugiere que el TMB no es una herramienta precisa para identificar a aquellos pa-

cientes que presentan una asistolia durante sus episodios sincopales espontáneos y que, por lo tanto, pudieran beneficiarse de un tratamiento con marcapasos.

Esta hipótesis se refuerza con los resultados del estudio *ISSUE 2 (International Study of Uncertain Etiology)*¹⁵, un registro prospectivo con participación de varios centros europeos, publicado en el año 2006, en el que la decisión de tratamiento y especialmente, la indicación de implantación de marcapasos, se tomó en base a la presencia de asistolia durante un episodio sincopal espontáneo documentada mediante un registrador de eventos implantable (Holter insertable).

En este estudio se registró asistolia en 57 de 106 pacientes en los que hubo documentación electrocardiográfica del episodio sincopal. Se implantó un marcapasos a 47 de los 57 pacientes con asistolia y se compararon los resultados con 50 pacientes a los que no se les realizó ningún tratamiento específico, bien por ausencia de hallazgos arrítmicos durante el episodio sincopal o por decisión del investigador. La tasa de recidivas sincopales fue del 9% en el grupo de pacientes con marcapasos frente al 35% en el grupo de pacientes que no recibieron tratamiento específico. Así pues, a pesar de que se trata de un estudio observacional y no de un estudio controlado, y por lo tanto sus resultados deben de interpretarse con precaución, estos datos refuerzan la idea de que la selección de los posibles candidatos que se beneficiaran de estimulación cardíaca debe realizarse en base a los hallazgos observados durante el síncope clínico y no durante una prueba de provocación, como es el TMB.

Con la idea de neutralizar el efecto placebo consecuencia del implante y cuya influencia no se puede descartar en los resultados del estudio *ISSUE 2*, se diseñó el estudio *International Study of Uncertain Etiology (ISSUE-3)*¹⁶ cuyos resultados se publicaron en el año 2012. El estudio *ISSUE 3* es un ensayo multicéntrico, aleatorizado y doble ciego, en el que se indica un marcapasos a todos aquellos pacientes con síncope neuromediado en los que se detecta una respuesta cardioinhibidora en el registrador de eventos durante el episodio sincopal, aleatorizando de forma ciega a los pacientes a programación en ON (DDD-RDR) frente a OFF.

La población inicial fue de 511 pacientes mayores de 40 años con síncope neuromediado recurrente a los que se implantó un Holter subcutáneo. Ochenta y nueve pacientes presentaron o un síncope con una pausa mayor a 3 s o bien una pausa registrada

de más de 6 s, aunque no fuera sincopal. De ellos, 77 pacientes aceptaron ser randomizados y se aleatorizaron a programación activa (detección y estimulación, con algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia cardíaca) o inactiva (únicamente detección). La edad media de los pacientes fue de 63 años.

La tasa de recurrencia del síncope fue de 37% a un año y de 57% a los dos años en aquellos pacientes con el marcapasos en OFF, frente a un 25% a un año y 25% a los dos años en los pacientes con marcapasos en ON.

Es difícil la comparación de los resultados del estudio *ISSUE-3* con los de otros estudios previos que también compararon marcapasos ON frente a marcapasos OFF por las grandes diferencias en el diseño de los mismos. Si en el estudio *VPS II* se hubieran incluido a los pacientes sólo con asistolia y síncope, la reducción del riesgo relativo de síncope se hubiera duplicado. El estudio *SYNPACE*, a pesar de que no fue capaz de demostrar un beneficio del marcapasos frente a placebo, mostró que el tiempo hasta la primera recurrencia sincopal fue mayor en los pacientes con marcapasos que habían presentado asistolia en el TMB. Dado el resultado contradictorio de diversos estudios, el valor de la bradicardia durante el TMB permanece incierto, si bien, parece que la inducción o registro de asistolia durante dicha prueba o en los registros obtenidos con el Holter subcutáneo, predicen el beneficio de la estimulación cardíaca en estos pacientes.

Es destacable que el estudio *ISSUE-3* se focaliza en sujetos con síncope vasovagales y una edad media relativamente alta y que en el mismo no fueron incluidos pacientes jóvenes (sólo se incluyeron los de más de 40 años), quizás con intención de evitar la indicación de marcapasos permanentes en pacientes jóvenes, ya que en esta población la mayoría de episodios cursan con pródromos, no suelen acompañarse de traumatismos importantes y además, los datos de la historia natural muestran que en estos pacientes las recurrencias sincopales suelen disminuir al pasar a la edad adulta.

MARCAPASOS EN EL SSC

La estimulación cardíaca es eficaz en el SSC en aquellos casos en los que se ha documentado una respuesta cardioinhibidora. Los resultados de dos estudios randomizados aunque con un número limitado de pacientes y sin brazo control apoyan el tratamiento con marcapasos^{17,18}. El modo de estimulación debe ser bicameral dado que la estimulación auricular aislada es ineficaz en presencia de

Tabla I. Indicaciones de marcapasos en el Síndrome del Seno Carotídeo

Indicación	Clase	Evidencia
Síncope recurrente causado por presión inadvertida sobre el seno carotídeo y reproducido por masaje carotídeo, asociado a asistolia ventricular de más de 3 segundos de duración (episodio sincopal o presincopal), en ausencia de medicación depresora de la actividad sinusal	I	C
Síncope recurrente no identificado, no claramente asociado a presión inadvertida del seno carotídeo, pero reproducible por masaje carotídeo, asociado a asístole ventricular de más de 3 segundos de duración (episodio sincopal o presincopal), en ausencia de medicación depresora de la actividad del nodo sinusal	IIa	B
Primer síncope, asociado claramente o no a presión inadvertida del seno carotídeo, tras provocar un síncope (o presíncope) con masaje carotídeo, asociado a asístole ventricular de más de 3 segundos de duración, en ausencia de medicación depresora de la actividad del nodo sinusal	IIb	C
Reflejo del seno carotídeo hipersensible sin síntomas	III	C

bloqueo auriculoventricular y la ventricular aislada puede incluso agravar el síncope. Un estudio agudo realizado en 22 pacientes comprobó que la estimulación VVI en comparación con el modo DVI producía una mayor caída de la presión sistólica (59 vs. 37 mmHg, P 0.001) y un mayor porcentaje de persistencia de los síntomas (91 vs. 27 %, P 0.008)¹⁹.

Un estudio randomizado cruzó 23 pacientes con SSC, estimulados en modo DVI a VVI; ningún paciente estimulado en modo DVI presentó síncope vs el 13 % en modo VVI y presíncope 48 % vs 74 %, siendo el modo preferido del 64 % de los pacientes el DVI mientras que el 36 % restante no declaró preferencias (P 0.001)²⁰.

Lopes et al tras valorar 138 pacientes con marcapasos por SSC seguidos durante 5 años comprobó que el 15 % de los pacientes presentaban síncope y que más del 50 % continuaban con síntomas presincopales como mareos e hipotensión y que este riesgo de recurrencias se producía en las formas mixtas (asistolia mayor de 3 s y caída de presión arterial de 50 mmHg)²¹ por lo que hay que esforzarse en identificar a dichos pacientes mediante el TMB²².

Aunque no existen estudios amplios y randomizados, un metanálisis realizado por Brignole apoya el beneficio de los marcapasos en los pacientes con SSC y señala que las recurrencias sincopales en pacientes estimulados obedecen al componente vasodepresor y al empleo del modo VVI.

Las indicaciones según las actuales Guías se exponen en la Tabla I.

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

En la selección de los pacientes para tratamiento con marcapasos se valoran criterios clínicos como son la frecuencia, severidad y recurrencia de los síncope a lo largo del tiempo, el grado de afectación de la calidad de vida, el carácter maligno de los síncope así como el fracaso del tratamiento farmacológico y en algunos casos razones personales como son la profesión o tipo de actividad del paciente.

Complementariamente al criterio clínico se han utilizado los resultados de determinados test o medios diagnósticos con son el TMB, el test de la adenosina y finalmente la monitorización con registradores de eventos implantables.

Aunque el uso del TMB se ha generalizado como prueba diagnóstica en el síncope neuromediado que permite identificar la participación en el síncope de los componentes cardioinhibitorio y vasodepresor presenta como aspectos negativos su escasa reproducibilidad así como la baja sensibilidad demostrada en estudios comparativos con los registradores de eventos implantables.

El test de ATP consiste en la inyección intravenosa rápida de 20 mg de ATP o de adenosina y se considera positivo cuando se obtiene una asistolia mayor de 6 s o un episodio de bloqueo auriculoventricular mayor de 10 s. Su valor para establecer el origen del síncope se ha evaluado en pacientes a los que se había implantado un registrador de eventos sin encontrar una buena correlación entre la respuesta al ATP y los hallazgos durante el episodio espontáneo de síncope.

También se han comparado sus resultados con

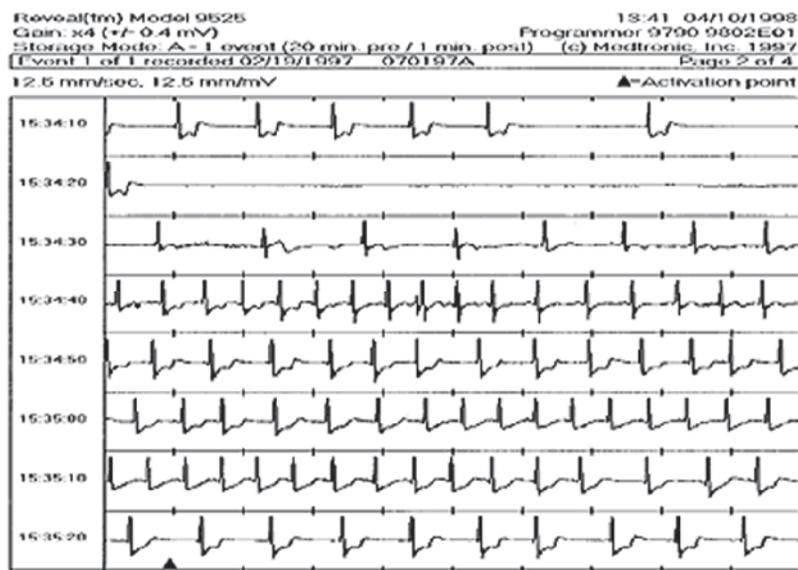


Figura 1. Registro de un episodio sincopal mediante un registrador implantable Reveal. Pausa de asistolia precedida de bradicardización progresiva.

Tabla II. Estimulación cardiaca en el síncope vasovagal

Indicación	Clase	Evidencia
Pacientes de más de 40 años de edad con síncope vasovagal recurrente y severo, con asistolia prolongada durante el ECG y/o prueba de mesa basculante, si fracasan otras opciones terapéuticas y después de informar al paciente de los resultados conflictivos de los ensayos clínicos	IIa	C
Pacientes de menos de 40 años de edad con síncope vasovagal recurrente y severo, con asístole prolongada durante el ECG y/o prueba de mesa basculante, si fracasan otras opciones terapéuticas y después de informar al paciente de los resultados conflictivos de los ensayos clínicos.	IIIb	C
Pacientes sin bradicardia demostrable durante el síncope reflejo.	III	C

el TMB, en pacientes con síncope de etiología no establecida sin tampoco encontrar concordancia, aunque al parecer existe un grupo de pacientes con síncope, sin cardiopatía estructural, que muestran una mayor susceptibilidad al test de ATP y que presentan bloqueo AV paroxístico.

Pese a ello, el escaso valor predictivo de esta prueba, no permite considerarla una herramienta útil en la selección de pacientes.

Registro de los episodios espontáneos (Holter implantable) : Aunque su creciente uso y la precocidad con que en la actualidad se promueve su utilización han sido tratados en otros artículos, es de señalar que la detección de un episodio de bradicardia extrema/asistolia coincidente con el síncope/presíncope del paciente constituye el elemento

de mayor valor para decidir sobre la indicación de estimulación cardiaca. (Figura 1).

Las indicaciones de estimulación cardiaca en el SVV según las Guías de Marcapasos²⁶ se reproducen la tabla II y son coincidentes en su planteamiento con las Guías para el diagnóstico y manejo del Síncope, versión 2009²⁷.

ALGORITMOS ESPECÍFICOS DE ESTIMULACIÓN EN EL SÍNCOPE NEUROMEDIADO:

Si se decide utilizar la estimulación eléctrica para el manejo del SVV, el modo VVI no es el adecuado e incluso tampoco la estimulación DDD programada de forma usual ya que estos pacientes no requieren el apoyo de estimulación eléctrica entre sus episodios sincopales y sin embargo, durante

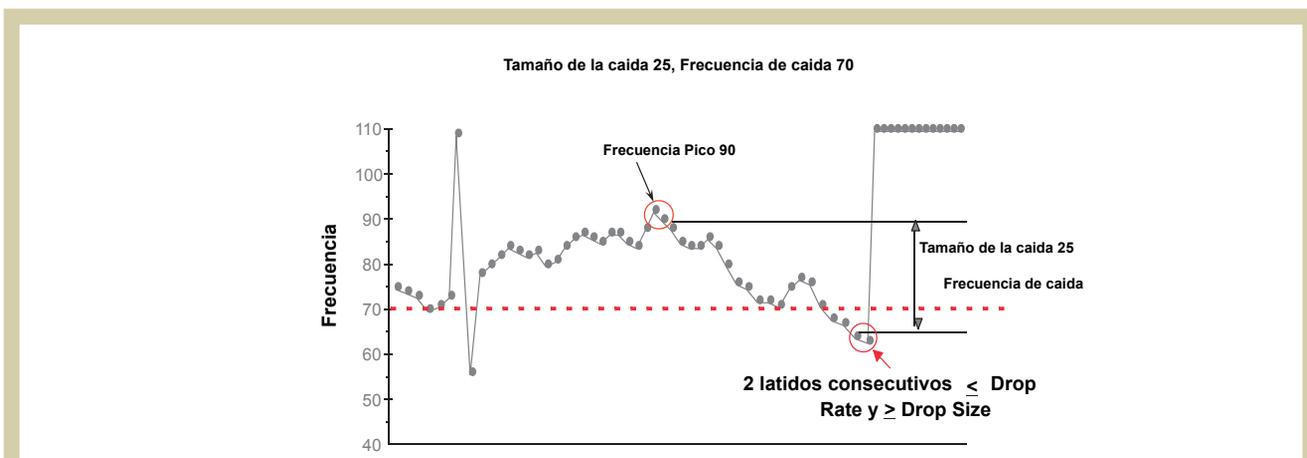


Figura 2. Esquema de funcionamiento del algoritmo de Drop Detection.

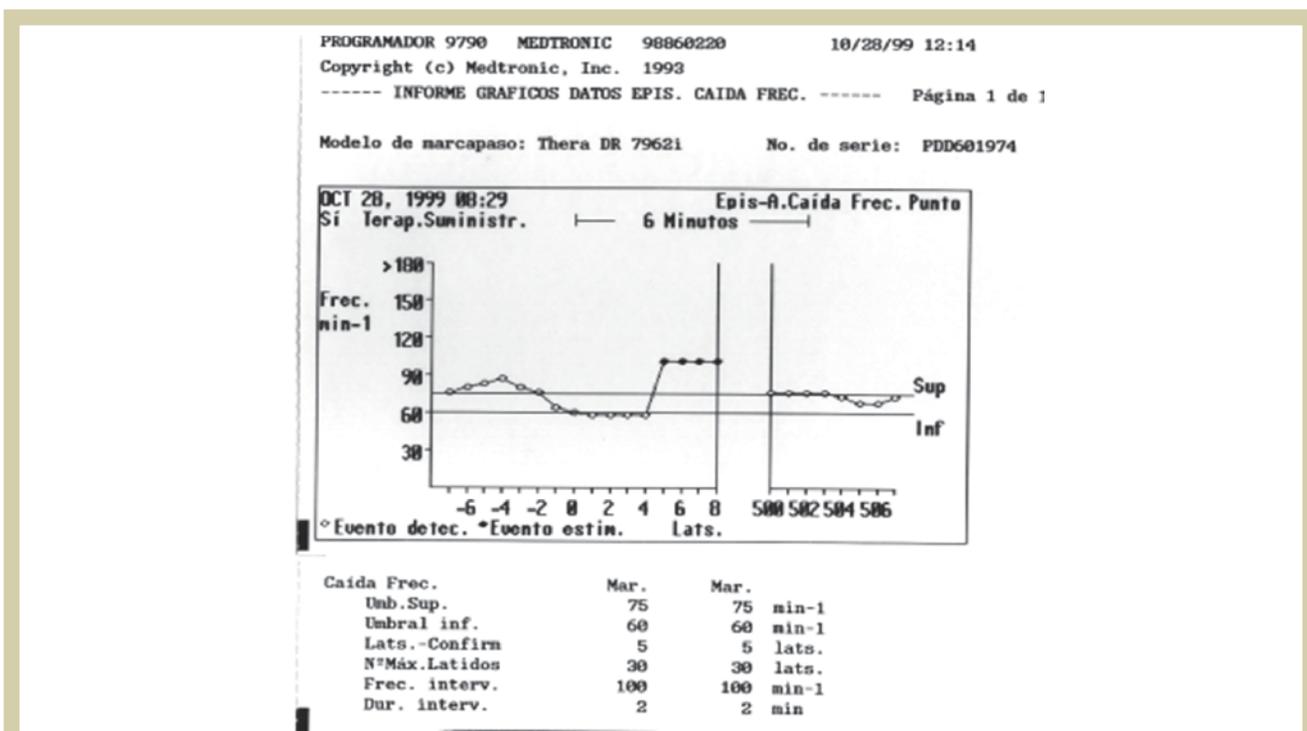


Figura 3. Registro de un episodio de caída de frecuencia obtenido a través del programador. En la parte inferior de la figura parámetros programados de la caída de frecuencia.

ellos precisan las capacidades más avanzadas que un marcapasos pueda ofrecer.

El aumento en el tono vagal, que es la vía final común para la precipitación de síncope, resulta en paro sinusal y bloqueo AV. En presencia de bloqueo AV la estimulación auricular (modo AAI) resulta inútil. Por tanto, en el tratamiento de los SVV, se requiere un sistema de estimulación bicameral que conserve la secuencia auriculoventricular para mantener la contribución auricular al llenado ventricular, ya que estos pacientes están en una situación relativamente hipovolémica. La pérdida de

la secuencia auriculoventricular en pacientes con marcapasos VVI y por otro lado, la posible conducción ventriculoatrial de los impulsos pueden empeorar la hemodinámica del paciente durante los episodios.

Además, dado que la vasodilatación periférica y la hipotensión, son componentes significativos del síncope, la estimulación eléctrica a frecuencias normales puede resultar insuficiente y habitualmente se necesita utilizar frecuencias de 90 a 110 lpm, pero si el marcapasos se programa con una frecuencia mínima alta para proteger al pa-

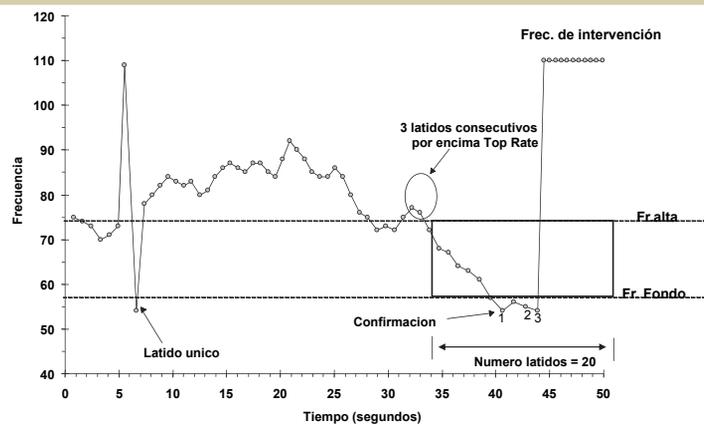


Figura 4. Algoritmo RDR: Frecuencia alta (Top Rate) = 70, frecuencia fondo (Bottom Rate) = 55, Ventana = 20, Latidos de confirmación = 3. Explicación en el texto.

ciente durante el evento sincopal y esta frecuencia se mantiene cuando el paciente no requiere el apoyo de la estimulación eléctrica, se producirán palpitations molestas que no se toleran a largo plazo.

Por lo tanto, es preciso un mecanismo que inhiba al marcapasos durante el ritmo intrínseco con frecuencias normales, lo que se puede conseguir programando una histéresis de frecuencia o bien mediante la utilización de un algoritmo como el de respuesta a la disminución de frecuencia, donde la estimulación a frecuencia alta ocurrirá sólo tras descensos de la frecuencia durante un período predefinido.

El primer algoritmo diseñado con este fin fue "Low Rate Detection" que detectaba solo caídas absolutas de la frecuencia auricular, es decir el descenso de la frecuencia cardiaca por debajo de un nivel predefinido e intervenía cuando dicha frecuencia se mantenía durante un número especificado de latidos consecutivos (*Detection Beats*). Esta forma de detección era parecida a los algoritmos tipo histéresis. (Figuras 2 y 3).

Posteriormente este diseño se completó con otra forma de actuación denominada "Drop Detection" que detecta caídas relativas de la frecuencia cardiaca de una determinada magnitud.

El algoritmo resultante tiene los siguientes criterios de detección:

1. El tamaño de la caída relativa de la frecuencia cardiaca
2. La frecuencia superior (Top Rate) que es determinada por la frecuencia pico (peak rate) que es la correspondiente al más lento de los dos latidos más rápidos consecutivos durante la ventana de detección

3. La frecuencia de caída o de fondo (*Bottom Rate*): La frecuencia auricular debe estar en este nivel o por debajo durante un número fijado de latidos.
4. La ventana de detección (*Width Beats*): Número máximo de latidos permitidos para que caiga la frecuencia desde la Top Rate a la Bottom Rate
5. Los latidos de confirmación (*Confirmation Beats*): Número de latidos necesarios iguales o inferiores a la Bottom Rate, para confirmar una caída brusca. (programable hasta 8 latidos). (Figura 4).

Este algoritmo permite programar tres opciones de detección de la RDR: *Drop Detection*, *Low Rate Detection* o ambas y es aplicable en modo DDD y DDI.

Mediante el algoritmo RDR la estimulación no sólo se activa por debajo de una frecuencia cardiaca absoluta preespecificada, sino, también, cuando se produce un descenso establecido de la frecuencia cardiaca en un determinado intervalo de tiempo. La mayoría de los estudios de estimulación cardiaca en el SVV se realizaron con esta modalidad de estimulación (estudio VPS, SYDIT, VPS II, SYNPACE, ISSUE-2 y 3...).

Por ejemplo, en el estudio VPS I se programó la "caída de frecuencia" como una caída en la frecuencia cardiaca de 5 a 15 latidos/ durante una secuencia de 20-40 latidos que se debía mantener por debajo del límite inferior de frecuencia durante al menos 3 latidos. Si esto ocurría, se iniciaba una respuesta de estimulación a 100 lpm durante 2 minutos.

En la estimulación DDI con frecuencia de histéresis se programa la frecuencia de estimulación y la frecuencia de histéresis. Esta modalidad de estimulación se utilizó en estudios como el VASIS. En dicho estudio se programó DDI a 80 lpm, con fre-

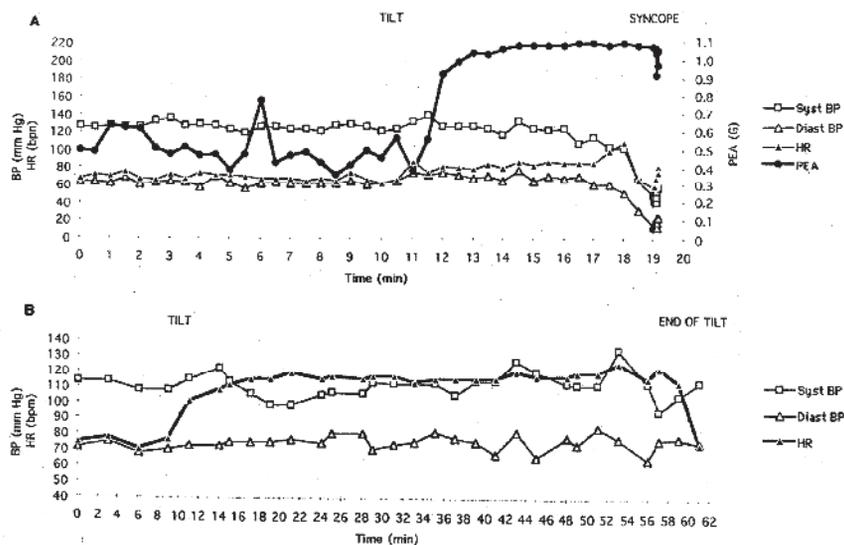


Figura 5. Panel A: TMB que muestra durante la prueba la evolución de la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca y señal PEA, con aparición de síncope. Panel B: TMB con marcapasos DDDR con sensor PEA. Evolución de las presiones arteriales sistólica y diastólica y frecuencia cardíaca guiada por el sensor. Tomada de DeHaro et al. PACE 1998, 21: 2688-2690

cuencia de histéresis a 45 lpm y un intervalo AV de 150 ms. La frecuencia de histéresis es la frecuencia a partir de la cual mientras se está estimulando, se inhibiría el marcapasos si la frecuencia del paciente supera la frecuencia de histéresis (es decir, en el ejemplo del estudio VASIS, el marcapasos estimulando a 80lpm, se inhibiría si el paciente presentara frecuencias cardíacas superiores a 45 lpm.

Ambos algoritmos, RDR frente a DDI con histéresis, se han comparado en trabajos realizados por Ammirati et al²⁸ en 1998 y por Occhetta et al en 2004. En ambos estudios se comprobó la superioridad del algoritmo de estimulación RDR.

ESTIMULACIÓN CARDÍACA GUIADA POR SENSORES HEMODINÁMICOS

La utilización en el síncope de marcapasos que incorporan sensores hemodinámicos para guiar la respuesta en frecuencia se sustenta en que dichos sensores tienen la capacidad de medir las variaciones de determinados parámetros como son la contractilidad y la reducción del volumen sanguíneo intracardiaco que se modifican en los momentos iniciales del SVV y que son más precoces que el descenso de la frecuencia cardíaca.

El sensor de aceleración endocárdica o PEA (*Peak endocardial acceleration*) desarrollado hace más de 20 años, mide la intensidad de la vibración endocárdica mediante un acelerómetro situado en el extremo del cable situado en el ventrículo dere-

cho. Dicha señal se ha comprobado mantiene una buena correlación con la contractilidad cardíaca.

La estimulación adrenérgica aumenta la contractilidad cardíaca que activa las fibras C miocárdicas tras lo cual se induce el reflejo de hipotensión y bradicardia. Se ha comprobado que el incremento de la estimulación adrenérgica incrementa la señal PEA²⁹. En base a esto, se consideró que la estimulación cardíaca mediada por el sensor de aceleración endocárdica podía ser útil en el síncope reflejo^{30,31}, ya que permitiría detectar el momento previo a la activación del reflejo de vasodilatación y la bradicardia. Deharo et al. estudiaron la estimulación cardíaca en el SVV³², comparando el algoritmo DDI frente al modo DDDR con sensor PEA y observaron que las recurrencias sintomáticas fueron menos frecuentes en la estimulación activada por cambios de la contractilidad cardíaca. (Figura 5).

Otro sensor hemodinámico es el sensor basado en la medida de la impedancia cardíaca intraventricular que estima de forma indirecta el volumen de sangre intracardiaco y la contractilidad cardíaca, pues el incremento en el volumen de sangre produce un descenso en la impedancia. Así, un aumento en la contractilidad produce un descenso del volumen de sangre intraventricular lo que conlleva un incremento en la impedancia medida a través del electrodo, lo que produce un aumento en la frecuencia de estimulación por el marcapasos. El algoritmo de estimulación basado en este sensor se ha denominado CLS (*Closed Loop Stimulation*) o estimulación en asa cerrada.

En el desarrollo de los SVV, la bradicardia suele ser un fenómeno tardío que se presenta cuando ya ha disminuido la presión arterial. En este contexto, con los marcapasos bicamerales convencionales, la estimulación se inicia a partir de los cambios en la frecuencia cardiaca, y la intervención del marcapasos se produce con la reacción refleja ya establecida y desarrollada, por lo que la estimulación actúa demasiado tarde. Los marcapasos con sensor CLS actúan de forma precoz, antes de que se establezca la bradicardia.

El algoritmo de estimulación CLS se comparó con el modo de estimulación DDI con histéresis en el estudio INVASY, con resultados muy favorables hacia la estimulación en modo DDD-CLS.

En un reciente estudio de Palmesano et al.³³ publicado en el año 2012, se comparó la estimulación DDD-CLS con la estimulación DDD-RDR. De nuevo, el algoritmo CLS demostró ser más efectivo que los algoritmos habituales para la prevención del síncope.

CONSIDERACIONES FINALES

Hoy en día, existe evidencia de que la terapia de estimulación cardiaca eléctrica es eficaz en pacientes con síncope recurrente vasovagal con componente cardioinhibitorio.

El hecho de que un marcapasos sea efectivo no significa que sea siempre necesario. La estimulación eléctrica no debe ser considerada como una terapia de primera línea para esta patología, pues algunos pacientes responden a la terapia farmacológica y por razones que no han sido determinadas por completo, los síncope en muchos individuos que se resuelve espontáneamente a lo largo de su seguimiento.

Recientemente, la recomendación para la estimulación eléctrica se ha restringido a los pacientes con síncope recurrente con un componente

cardioinhibitorio marcado, sintomáticos pese a la máxima terapia farmacológica tolerada.

La vasodepresión pura (Tipo 3) no responderá a la terapia de la estimulación eléctrica y las formas mixtas (tipo I) probablemente continuaran presentando síntomas a pesar del apoyo de la estimulación eléctrica aunque puede conseguirse reducir la incidencia del síncope o bien retardar su inicio dando la oportunidad a los pacientes de protegerse.

La selección, mediante el TMB, de los pacientes que se podrían beneficiar de la estimulación con marcapasos está cuestionada tras los estudios como el ISSUE 2, en él que se objetivó que independientemente del resultado del test de la mesa basculante las recidivas se distribuían por igual, lo que confirma el escaso valor predictivo de los resultados del test de basculación.

Por tanto, actualmente, debe considerarse la estimulación cardiaca preferentemente en los pacientes que durante los episodios sincopales espontáneos presenten un componente cardioinhibidor acentuado, documentado mediante un registro electrocardiográfico o un registrador de eventos implantable, en los que hayan fracasado otras medidas terapéuticas y en los que los episodios sincopales afecten seriamente a su calidad de vida, especialmente en aquellos que sufren traumatismos severos, evitando la implantación de marcapasos en pacientes jóvenes en los cuales la evidencia es más escasa.

Asimismo, se debe ser cuidadoso en la selección y programación del tipo de estimulación, utilizando algoritmos que faciliten la intervención de la estimulación en las fases precoces del episodio neuromediado, ya que una estimulación fisiológica y precoz en inicio del reflejo del síncope neuromediado puede ser eficaz en la prevención de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Savage DD, Corwin L, Mc Gee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626-9.
2. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, Delise P, Bonso A, Piccolo E. Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiology* 1990; 65: 1322-78.
3. Mosqueda-García R, Burlan R, Tank J, Fernández-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102 (23): 2898-906.
4. Natale A, Biehl M, Banks B, Maglio C, Krebs A, Budziszewski M, Koch K. Recurrence of neurocardiogenic syncope without pharmacologic interventions. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1001-3.
5. 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.
6. Fitzpatrick AP, Travill CM, Vardas PE, Hubbard WN, Wood A, Ingram A, Sutton R: Recurrent symptoms after ventricular pacing in unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 619-624.
7. Fitzpatrick A, Sutton R: Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope. *Lancet* 1989; 1: 658-660.

8. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R: Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head up 60° tilt. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 13–19.
9. 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.
10. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A on behalf of the Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Dual-chamber pacing is efficacious in treatment of neurally-mediated tilt positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. *Circulation* 2000; 102: 294–9.
11. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M: Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicentre, randomized controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52–57.
12. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope. Second vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003;289(17): 2224–9.
13. Raviele A, Giada F, Menozzi C. A randomized, double blind, placebo-controlled, study of permanente cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004;1741–8
14. Occhetta E, Bortnik M, Vassanelli C. Closed loop stimulation in prevention of vasovagal syncope. Inotropy controlled pacing in vasovagal syncope (INVASY): a multicentre randomized, single blind, controlled study. *Europace* 2004; 6:538–47.
15. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P. Early application of a fan implantable loop recorder allows a mechanism-based effective therapy in patients with recurrent suspected neurally-mediated syncope. *ISSUE-2. Eur Heart J*, 2006;27: 1085–1092.
16. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, et al. Pacemaker Therapy in patients with neurally mediated syncope and documented Asystole: tirad International study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012; 125:2566–2571.
17. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:1039–43.
18. 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.
19. Madigan N, Flaker G, Curtis J, Reid J, Mueller K, Murphy T. Carotid sinus hypersensitivity: beneficial effects of dual-chamber pacing. *Am J Cardiol* 1984;53: 1034–40.
20. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Is DDD superior to VVI pacing in mixed carotid sinus syndrome? An acute and medium-term study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:1902–10.
21. Gaggioli G, Brignole M, Menozzi C, Devoto G, Oddone D, Gianfranchi L et al. A positive response to head-up tilt testing predicts syncopal recurrence in carotid sinus syndrome patients with permanent pacemakers. *Am J Cardiol* 1995;76: 720–722.
22. Lopes R, Gonçalves A, Campos J, Frutuoso C, Silva A, Touguinha C et al. The Role of pacemaker in hypersensitive carotid sinus syndrome. *Europace* 2011;13:572–5.
23. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. Brignole M, Menozzi C. *Europace* 2011; 13: 462–464.
24. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the response to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:2232–9.
25. Deharo JC, Jégo 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
26. Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Desarrollada en colaboración con la European Heart Rhythm Association. Panos E. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(12):1272.e1–e51
27. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30: 2631 – 71.
28. Ammirati F, Colivicchi F, Toscano S, Pandozi C, Laudadio MT, De Seta F, Santini M. DDD pacing with rate drop response function versus DDD with rate hysteresis pacing for cardioinhibitory vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998, Nov; 21: 2178–81.
29. Sharma A, Sutton R, Bennet T, et al., Physiologic pacing based on beat-to-beat measurement of right ventricular dP/dT max: initially feasibility studies in man. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 7, p. 3A, 1986.
30. Occhetta E, Perucca A, Rognoni G et al., Experience with a new myocardial acceleration sensor during dobutamine infusion and exercise test. *European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology*, vol. 5, no. 4, pp. 204–209, 1995.
31. Deharo JC, Peyre JP, Ritter PhChalvidan T, Le Tallec L, and. Djiane P. Treatment of malignant primary vasodepressive neurocardiogenic syncope with a rate responsive pacemaker driven by heart contractility. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, vol. 21, no. 12, pp. 2688–2690, 1998.
32. Deharo JC, Brunetto AB, Bellocci F, Barbonaglia L, Occhetta E, Fasciolo L, Bocchiardo M, Rognoni G. DDR pacing driven by contractility versus DDI pacing in vasovagal syncope: a multicenter, randomized study. *Pacing Clin Electrophysiology*, 2003, Jan 26: 447–50.
33. Palmisano P, Zaccaria M, Giovanni L, Nacci F, Anaclerio M, Favale S. Closed-loop cardiac pacing vs. Conventional dual-chamber pacing with specialized sensing and pacing algorithms for syncope prevention in patients with refractory vasovagal syncope: results of a long-term follow-up. *Europace*, 2012; 14: 1038–1043.

La Unidad de Síncope

Felipe Rodríguez Entem, Susana González Enríquez, Víctor Expósito, Juan J. Olalla

H. U. Marques de Valdecilla. Santander. España.

RESUMEN

El síncope es una patología que lleva implícitas importantes dificultades diagnósticas y de estratificación pronóstica para identificar a los pacientes en riesgo. Como consecuencia de ello, se recurre en muchos casos a un manejo conservador, basado en la realización de múltiples pruebas diagnósticas y un elevado porcentaje de hospitalizaciones, provocando con ello un excesivo consumo de recursos. Para evitarlo, en los últimos años se ha abogado por un manejo estandarizado y estructurado del síncope. Una de las herramientas propuestas para este fin han sido las Unidades de Síncope. Se trataría de unidades independientes, especializadas en el manejo de pacientes con síncope, que garantizarían la atención protocolizada y la optimización en la utilización de recursos. La presente revisión pretende analizar los factores que justifican la creación de estas unidades, así como los resultados obtenidos en las experiencias publicadas hasta el momento y las consecuencias que de ellos pueden derivarse para el diseño de futuras unidades de síncope.

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como la pérdida transitoria de conocimiento cuyo mecanismo fisiopatológico es una momentánea hipoperfusión cerebral. Este mecanismo lo diferencia de otras causas de pérdida transitoria de conocimiento, entre las que se incluye patologías tan diversas como ataques epilépticos, trastornos metabólicos o incluso accidentes cerebrovasculares. Los episodios sincopales se caracterizan por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.

El síncope es un síntoma muy frecuente, estimándose que aproximadamente un 35 % de los individuos de la población general puede presentarlo en algún momento de su vida¹. En el estudio Framingham se calculó una prevalencia general del 6.2 por 1000 personas-año². A pesar de que solamente una pequeña proporción de los pacientes que sufren un síncope acude a una consulta médica, su elevada prevalencia hace que sea un

frecuente motivo de consulta, constituyendo un 3 % de las consultas en los servicios de urgencias y un 6 % de las hospitalizaciones³. En un reciente estudio que incluyó prospectivamente a todos los pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias durante un periodo de un mes en 19 hospitales españoles, se calculó en este contexto una prevalencia del 1.14 %⁴.

EL SÍNCOPE COMO RETO DIAGNÓSTICO

Dada su naturaleza esporádica e imprevisible, el paciente con síncope constituye, en muchos casos, un auténtico desafío diagnóstico para el médico que lo atiende. Frecuentemente la causa del síncope actúa en el momento en que este se produce, y ya no está presente cuando el paciente es valorado por el médico, lo cual dificulta poder establecer su diagnóstico definitivo. De hecho, pese a los avances que han tenido lugar durante los últimos años y a la utilización de múltiples procedimientos diagnósticos, aproximadamente un tercio de los pacientes quedan sin un diagnóstico etiológico tras haberse completado su estudio^{4,5}.

La piedra angular en el proceso diagnóstico del síncope sigue siendo la evaluación clínica y electrocardiográfica inicial, que permiten llegar al diagnóstico etiológico en un 23-50 % de los pacientes⁶. Puesto que la etiología es muy diversa se han utilizado multitud de pruebas diagnósticas en un intento de establecer la causa de los episodios sincopales. Sin embargo la mayoría de ellas presentan importantes limitaciones, fundamentalmente debidas a la difícil interpretación de los resultados y a la falta de un "gold estándar" para fijar su sensibilidad y su especificidad. En general el rendimiento diagnóstico de todas estas pruebas es bajo y además su utilización debe ser considerada en función del diagnóstico de sospecha, puesto que su valor depende mucho de la probabilidad pretest⁷.

Otro hecho que condiciona el manejo de estos pacientes es su gran variabilidad pronóstica. La gran mayoría de los síncope tienen pronóstico benigno a corto largo plazo. Sin embargo entre un 10-15 % de los síncope pueden estar provocados por una causa potencialmente maligna. Incluso en algunos casos, un episodio sincopal puede ser premonitorio de un evento de muerte súbita en sujetos jó-

Correspondencia

Felipe Rodríguez Entem.
Avda. Valdecilla n° 25,
39008 SANTANDER (Cantabria).
fentem@eurodivisas.com.

venas y aparentemente sanos, lo cual ha suscitado una importante alarma social. Todo esto genera frecuentemente una sensación de inseguridad en los médicos a la hora de enfrentarse a un paciente con síncope, que se traduce en muchos casos en un manejo conservador, ingresando a los pacientes y solicitándoles un gran número de pruebas, en un intento de evitar pasar por alto pacientes con causas potencialmente graves de síncope.

El síncope por sí mismo no es un predictor de mortalidad independiente y es fundamentalmente su asociación a cardiopatías la que marca el pronóstico del paciente⁸. En los últimos años se han publicado multitud de estudios que tratan de simplificar la estratificación pronóstica de los pacientes con síncope mediante la aplicación de reglas que utilizan criterios clínicos, electrocardiográficos o analíticos para establecer de forma sencilla un pronóstico. Pese a que los resultados de algunos de estos estudios han sido esperanzadores, hasta el momento no existe evidencia de que ninguna de ellas mejore el rendimiento diagnóstico de los pacientes o reduzca el coste de forma significativa⁹.

EL SÍNCOPE COMO FUENTE DE CONSUMO DE RECURSOS

Estudios descriptivos que han analizado el manejo de los pacientes con síncope en diferentes medios, han puesto de manifiesto que, frecuentemente, se solicitan una gran cantidad de pruebas innecesarias, con escaso rendimiento diagnóstico^{4,10}.

Una gran proporción de pacientes son hospitalizados y muchos de ellos pueden ser ingresados innecesariamente ya que no cumplen criterios de ingreso según las actuales guías^{11,12}. Hasta el momento actual ningún estudio ha demostrado que la hospitalización de los pacientes con síncope mejore su pronóstico. De hecho, en el estudio STePS, diseñado para analizar los factores pronósticos asociados al manejo del síncope, se encontró una mortalidad a corto plazo muy similar entre los pacientes hospitalizados y los que no lo fueron, presentando peor pronóstico a largo plazo los pacientes ingresados¹³. El alto porcentaje de ingresos unido al gran número de pruebas solicitado y a la elevada prevalencia en la población global, condicionan que el síncope tenga un importante impacto económico, generando importantes costes sanitarios de forma directa, así como costes sociales indirectos.

Globalmente se considera que los costes asociados al manejo de síncope son elevados, aunque resulta complejo analizarlos comparativamente, debido a las diferencias metodológicas entre los

distintos estudios publicados, así como a la gran heterogeneidad de su manejo en diferentes sistemas sanitarios. En un estudio publicado en Estados Unidos con datos obtenidos a partir de la base de datos de Medicare, se calculó un coste total anual para los ingresos relacionados con el síncope de 2.400 millones de dólares, con un coste medio de 5.400 dólares por hospitalización¹⁴. En nuestro país un reciente estudio demostró un gasto total por paciente ingresado de 11.158 euros de los cuales 3.718 euros correspondieron a gastos de ingreso hospitalario, 1.141 a las pruebas complementarias solicitadas y 6.299 euros a procedimientos terapéuticos¹⁵. Además, parece que la utilización de un manejo estandarizado puede reducir el coste. En un estudio multicéntrico realizado en Italia, 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; $p = 0,0001$)¹⁶.

JUSTIFICACIÓN DE LA NECESIDAD DE CREAR UNIDADES DE SÍNCOPE

Como ya se ha dicho, el síncope consume una importante cantidad de recursos sanitarios como consecuencia de la problemática que entraña desde el punto de vista diagnóstico. Para intentar solucionar este problema se han desarrollado durante los últimos años múltiples algoritmos para el manejo de estos pacientes. Varios protocolos han demostrado mejorar el rendimiento diagnóstico mediante una utilización secuencial y racionalizada de las pruebas diagnósticas^{17,18,19}. Sin embargo, pese a estos resultados prometedores la tasa de ingresos sigue siendo elevada. Además se trata de protocolos heterogéneos, cuya aplicabilidad y eficacia no ha sido probada en estudios más amplios.

En este mismo sentido, durante los últimos años se viene abogando desde las diferentes sociedades científicas por un manejo estandarizado de estos pacientes que garantice un flujo de decisiones ajustado a las mejores evidencias disponibles y que consiga con ello los mejores resultados diagnósticos, optimizando los recursos con la reducción de gastos innecesarios^{5,20}. Sin embargo tam-

Tabla I. Resumen de los estudios publicados sobre Unidades de Síncope

Estudio	Tipo de unidad y origen de los pacientes	Diseño de la unidad	Tipo de estudio	Resultados del estudio
Parry et al.	FASS: unidad de acceso rápido tanto para pacientes hospitalizados como del Servicio de Urgencias.	Abordaje multidisciplinar y evaluación en el propio FASS según algoritmos propios o derivando a otros servicios de forma preferencial.	Estudio observacional comparando resultados del año previo y tras un año de aplicación del FASS	Reducción de hospitalizaciones de 8.2 a 10.6 % Reducción de re-hospitalizaciones de 12 a 0%.
Petkar et al.	RABTC: Unidad de triaje rápida con estratificación de riesgo y derivación al especialista según algoritmo. Derivados de cualquier área.	Abordaje inicial por enfermera especializada y con ayuda de algoritmo informático y consultado con cardiólogo si necesario. Derivación preferente al especialista.	Estudio observacional de una cohorte de pacientes referidos por síncope.	Diagnóstico por la propia unidad de 44 % de los pacientes. Reducción de las re-hospitalizaciones tras ser valorados del 46.2 % al 6.8 % (p<0.001)
SEEDS	Unidad de síncope (US) en el Servicio de Urgencias.	Unidad de manejo de pacientes de riesgo intermedio.	Estudio prospectivo randomizado que compara el manejo por una Unidad de Síncope frente al grupo control de manejo convencional.	Mayor tasa de diagnóstico con la US (67 %vs10 % P<0.001). Reducción del número de hospitalizaciones con la US (43 % vs 98 % p<00.1)
EGSYS	Unidades de Síncope (US). Derivados de todas las áreas del hospital.	US dentro del servicio de cardiología y dirigidas por personal especializado en síncope, según algoritmos basados en las guías ESC.	Estudio observacional que compara una cohorte derivada de 6 hospitales con US frente al manejo en otros 6 hospitales sin US	Solamente 11 % de los pacientes fueron valorados por US. Reducción NS de hospitalizaciones (43 vs 49%) y del número de pruebas complementarias (3.3 vs 3.6) en el grupo de hospitales con US.
SUP	Unidades de Síncope (US), acreditadas según el sistema aprobado por el GIMSI (Grupo Italiano Multidisciplinario Para el Estudio de Síncope). Derivados de cualquier área.	US acreditadas, con equipamiento y personal mínimo, basados en el manejo según las guías de la ESC. Dentro de hospital terciario, diseñado en función del centro.	Estudio observacional multicéntrico y prospectivo que analiza los resultados de una cohorte de pacientes evaluados e nueve hospitales con US acreditadas.	Diagnóstico del 82 % de los pacientes 3.5±1.8 test diagnósticos de media por paciente Hospitalización 19%.

poco la utilización de protocolos basados en una alta adherencia a las guías, ha demostrado de forma definitiva mejorar el rendimiento diagnóstico ni reducir la tasa de ingresos. Sigue existiendo una gran disparidad en los criterios seguidos para su

manejo y discrepancias muy significativas entre lo que se hace en la vida real y lo que debería hacerse teniendo en cuenta estas guías de actuación²¹.

Ante la evidencia de que en muchos casos el manejo del síncope se realiza de forma heterogénea

y sin seguir unos criterios claros, nace el concepto de unidad de síncope como una entidad organizativa capaz de garantizar el manejo estandarizado del síncope. Se pretende evitar la utilización inadecuada de pruebas diagnósticas y reducir al máximo los ingresos hospitalarios garantizando la mayor tasa de diagnósticos posibles y sobre todo la seguridad del paciente. Para asegurar la eficacia de este manejo protocolizado se propone que sea llevado a cabo por un área específica que cuente con unos recursos humanos, materiales y organizativos adecuados. En este sentido las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo de pacientes con síncope publicadas en 2009 establecen que “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.

QUÉ ES UNA UNIDAD DE SÍNCOPE

Puesto que se trata de un concepto muy novedoso, no existe en la actualidad una definición unánime y universalmente aceptada de cómo debe ser una Unidad de Síncope. La más sistematizada y consensuada la encontramos en las Guías Europeas de 2009⁵, que establecen una serie de directrices de cómo deberán ser estas Unidades y que de forma resumida son:

1. Evaluación estandarizada, basada en las recomendaciones de las guías de consenso, que garantice un uso racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos, evitando actuaciones innecesarias.
2. Utilización de herramientas de estratificación del riesgo que permitan una discriminación de los pacientes de alto riesgo de eventos malignos.
3. Manejo integral de todo el proceso de diagnóstico y tratamiento por un equipo único y especializado en esta patología.
4. Manejo preferentemente ambulatorio, evitando en lo posible la hospitalización de los pacientes.

Las guías proponen que la Unidad de Síncope esté formada por un equipo multidisciplinar con experiencia y entrenamiento en aspectos clave de la cardiología, neurología, medicina de urgencias y geriatría, involucrado a tiempo completo o la mayor parte del tiempo en el manejo de la unidad. Los pacientes pueden ser derivados desde

atención primaria, el servicio de urgencias, o las áreas de hospitalización, así como por otras unidades y servicios hospitalarios. No se establece una localización ni estructura física específica de la Unidad. Se recomienda una dotación básica de recursos propios (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) así como tener garantizado un acceso preferente a otras pruebas diagnósticas y a la hospitalización para recibir procedimientos terapéuticos.

Evidentemente existen muchos modelos posibles para llevar a la práctica estos objetivos tan genéricos. La forma de abordarlos ha sido muy diversa, publicándose múltiples experiencias con resultados variados.

MODELOS PROPUESTOS DE UNIDAD DE SÍNCOPE

La idea de crear una unidad específicamente dedicada al manejo del síncope aparece por primera vez en la literatura con la publicación de los resultados del grupo de Newcastle²². Se trató de un pequeño estudio observacional en el que se analizaron los resultados del manejo de 65 pacientes ancianos con síncope de causa desconocida por una “clínica de síncope” dependiente del área de geriatría. Mediante una estrategia basada fundamentalmente en el estudio clínico con apoyo de test basculante llegaron al diagnóstico del 92 % de los pacientes.

Posteriormente el grupo de Newcastle publica los resultados del Rapid Access Falls and Syncope Service (FASS). Se trata de un protocolo de actuación basado en la aplicación de algoritmos estandarizados con un abordaje multidisciplinar de acceso rápido tanto para pacientes hospitalizados como procedentes del Servicio de Urgencias. La unidad propuesta cuenta con especialistas en medicina interna, geriatría y medicina de familiar y una amplia batería de pruebas diagnósticas así como fisioterapia, terapia ocupacional y enfermería especializada. Tras una evaluación inicial detallada por el experto en síncope los pacientes son evaluados en el propio FASS o derivados a otros servicios (neurología, cardiología, otorrinolaringología) de forma preferencial en función de los hallazgos de la evaluación inicial. Con este abordaje se demostró una reducción en los ingresos hospitalarios, en la tasa de reingresos y en el número de pruebas inapropiadas realizados a los pacientes²³.

También en el Reino Unido, el grupo de Manchester propuso un modelo de unidad de pérdida transitoria del conocimiento de carácter multidisciplinar, formada por cardiólogos y neurólogos a la que son derivados los pacientes tras su manejo inicial por una unidad de triaje rápido dirigido por una enfermera especializada la que se denomina RABTC (Rapid Access Blackouts Triage Clinic). Tras una evaluación inicial utilizando un cuestionario informatizado que permite establecer el diagnóstico inicial y estratificar el riesgo, los pacientes son dados de alta y derivados a atención primaria si se les considera de bajo riesgo, citados para nuevas pruebas diagnósticas o para procedimientos terapéuticos, o derivados a otros especialistas en función de la sospecha diagnóstica. La experiencia inicial de este grupo mostró que con este modelo podían manejarse exclusivamente dentro del RABTC hasta un 44 % de los pacientes, remitiéndose solamente un 10 % al especialista. La tasa de reingresos se redujo significativamente en los pacientes tras haber sido valorados por la unidad (46.2 % vs 8.8 % $p < 0.001$) y a pesar de que la mayoría de los pacientes fueron de alto riesgo, no hubo diferencias en el seguimiento entre pacientes de alto y bajo riesgo²⁴.

El único estudio controlado y aleatorizado publicado hasta el momento en el que se analicen los resultados de una unidad específicamente dedicada al manejo del síncope es el estudio SEEDS. En él se analizan los resultados de la puesta en marcha de una unidad para el manejo de pacientes con síncope en el Servicio de Urgencias, comparándolos con un manejo estándar. Tras una primera estratificación, los pacientes de alto riesgo son hospitalizados, los de bajo riesgo, dados de alta y son incluidos en el estudio aquellos considerados de riesgo intermedio randomizándose a manejo convencional o dirigido por la Unidad de Síncope. La Unidad se ubica en el servicio de Urgencias y está constituida por personal de dicho servicio y del servicio de Electrofisiología. Se trataba de una entidad independiente, dotada con recursos adecuados, que permitía una monitorización de los pacientes de hasta 6 horas, realización de determinaciones de la presión arterial ortostática, prueba de mesa basculante y masaje del seno carotídeo y que podía solicitar un ecocardiograma o examen cardiovascular en los casos en que se detectaban anomalías en el ECG. Tras una valoración inicial y en función de los hallazgos, los pacientes podían ser dados de alta en seguimiento ambulatorio o ingresados en el hospital. Fueron valorados 103 pacientes (51 por la Unidad y 52 siguiendo un manejo estándar). La unidad de síncope permitió un mayor número de diagnósticos (67 % vs 10 %

$p < 0.001$) con una reducción significativa de los pacientes hospitalizados (43 % vs 98 % $p < 0.001$). Además la supervivencia a dos años no mostró diferencias significativas entre ambos grupos²⁵.

Una de las experiencias más importantes es el modelo italiano. Inicialmente el estudio EGSYS propone la creación de unidades dentro del servicio de cardiología dirigidas por personal especializado en síncope. Estas unidades reciben pacientes de todas las áreas del hospital y protocolizan la asistencia de los mismos con acceso preferente a las pruebas complementarias o a la valoración por parte de otros servicios. En un estudio inicial que comparó el manejo del síncope en seis hospitales dotados de una unidad de estas características con otros seis sin Unidad de Síncope. Solamente el 11 % de los pacientes que acudieron a hospitales con Unidad de Síncope fueron finalmente valorados por dicha unidad. No se encontraron diferencias significativas en el número de hospitalizaciones (43 % vs 49 %), ni en el volumen de pruebas solicitadas (3.3 vs 3.2) en aquellos hospitales dotados de Unidad de Síncope y los carecían de ellas²⁶.

Para optimizar este esquema se propuso en un segundo estudio (EGSYS-2), la implementación de un software de toma de decisiones basado en las Guías de la ESC. En dicho estudio se comparó una cohorte de pacientes manejados de acuerdo a un esquema estandarizado basado en el seguimiento estricto de las guías frente a un manejo convencional estándar de una cohorte histórica. En el primer grupo se observó una menor tasa de ingresos (el 39 vs 47 %), y un menor número de pruebas realizadas por paciente (media, el 2,6 frente al 3,4 %). El coste medio por paciente y el coste medio por diagnóstico fueron el 19 y el 29 % inferiores en los pacientes que recibieron atención estandarizada²⁷.

La Sociedad Italiana de Cardiología ha organizado recientemente un sistema de acreditación de unidades de síncope basadas en un manejo multidisciplinar del síncope y en el seguimiento estricto de las guías de actuación de la ESC. Este modelo recibe pacientes con síncope de todas las áreas del hospital que son manejados por la unidad, cuyo funcionamiento se basa en la valoración inicial de los pacientes con recursos propios (monitorización de ritmo cardiaco y presión arterial, test basculante y pruebas de función autonómica), dirigida por un experto en síncope y con acceso preferencial a otras pruebas diagnósticas o procedimientos terapéuticos. Para reducir el número de ingresos se propone adoptar una vía de "altas protegidas" que consisten en una atención ambulatoria a corto plazo para pacientes considerados de bajo riesgo en el servicio de urgencias. En un

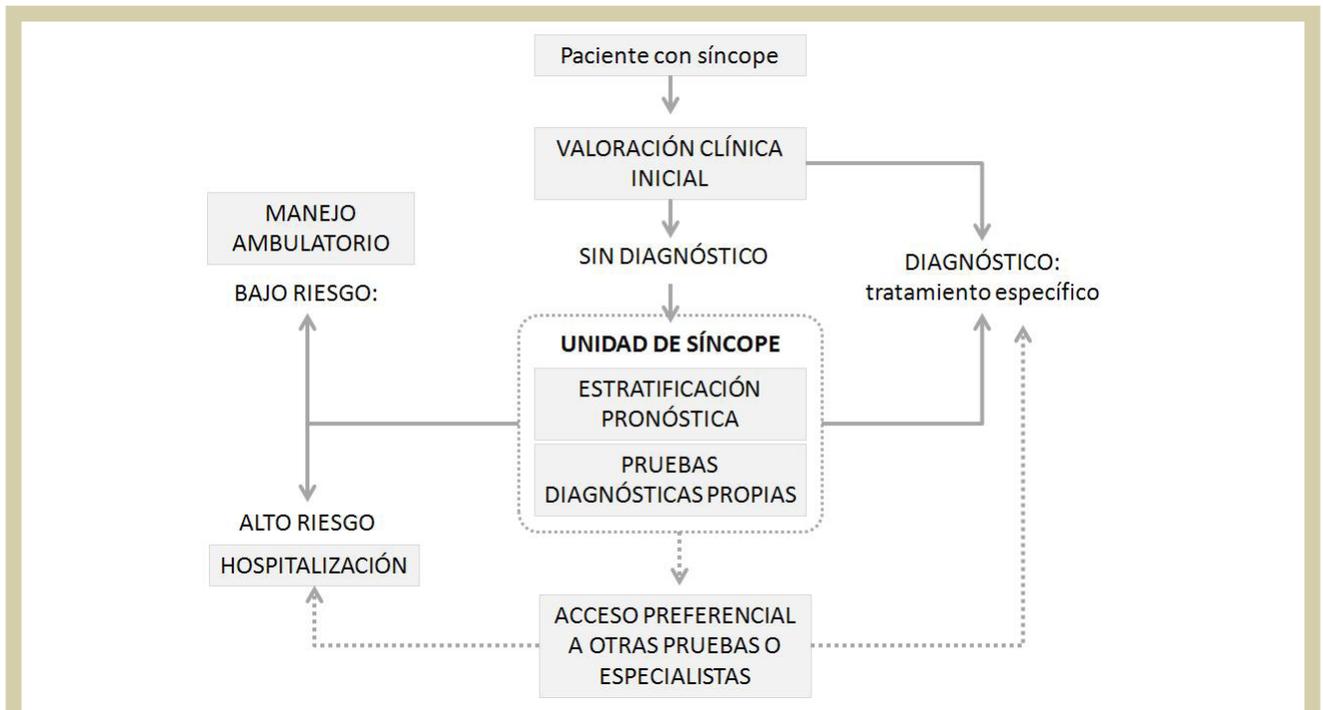


Figura 1: Esquema genérico de cómo organizar una Unidad de Síncope atendiendo a los criterios expuestos en el artículo

estudio prospectivo para evaluar los resultados de 9 unidades acreditadas en hospitales italianos que incluyó 941 pacientes, se consiguió diagnosticar al 82 % de los pacientes con una media de 3.5 ± 1.8 pruebas diagnósticas por paciente y con una tasa de hospitalización del 19 %²⁸.

CONCLUSIONES

El síncope es un síntoma que por su naturaleza lleva implícita una serie de dificultades diagnósticas muy importantes. Debido a esto, el manejo de los pacientes con síncope ha sido muy heterogéneo y en muchos casos deficiente, ya que a pesar de consumir un importante número de recursos, el rendimiento diagnóstico sigue siendo bajo. Existe consenso en que el abordaje de los pacientes con síncope debe estandarizarse de acuerdo a las evidencias existentes para optimizar el rendimiento de las pruebas diagnósticas y minimizar el número de pacientes ingresados.

Sin embargo, los intentos por estandarizar el manejo del síncope han sido muy heterogéneos. Se han publicado multitud de protocolos y algoritmos para abordar el problema, existiendo grandes diferencias entre ellos, sin que, hasta el momento, existan evidencias de la superioridad de ninguno de ellos. Esta diversidad se debe a la falta de evidencias robustas sobre las pautas de manejo de estos pacientes, así como a las grandes diferencias

organizativas y de recursos entre los diferentes centros y sistemas sanitarios.

Además, a pesar de que la mayoría de los protocolos publicados han sido eficaces en mejorar el rendimiento diagnóstico con respecto al manejo estándar, en muchos casos sigue siendo elevada la tasa de ingresos y de las pruebas diagnósticas solicitadas.

Probablemente para resolver este problema sea necesario, además de sistematizar y organizar el flujo de decisiones para el manejo del síncope, asegurar que este proceso se lleve a cabo por personal especializado en esta patología y en un medio con disponibilidad de medios técnicos y organizativos que garanticen la aplicación de las medidas diagnósticas y terapéuticas necesarias en cada momento.

Las unidades de síncope podrían ser la respuesta a este problema al asegurar no solamente un flujo de decisiones estandarizado, sino que dicho flujo de decisiones se lleva a cabo de la manera más eficiente posible.

Para que esto sea posible pensamos que deben darse una serie de condiciones mínimas:

1. Protocolo de actuación basado en las guías clínicas pero adaptadas a la disponibilidad de recursos de cada centro.

2. Organización de los flujos de toma de decisiones en base a un sistema de estratificación de riesgo como eje de la toma de decisiones que garantice el manejo mayoritariamente extrahospitalario de los pacientes.
3. Disponibilidad dentro de la propia unidad de pruebas sencillas y con un alto rendimiento diagnóstico si se aplican a la población adecuada (monitorización, test ortostático, mesa basculante). Además debe existir un acceso preferencial a otras pruebas diagnósticas más complejas que solo se aplican a un pequeño porcentaje de pacientes.
4. Finalmente, el personal de la unidad debe estar especializado en el manejo de estos pacientes. Ya sea una sola persona o un equipo multidisciplinar, la presencia de personal especializado en síncope y con experiencia, garantizará la idoneidad de las pruebas solicitadas, así como el dar un enfoque óptimo a los casos más difíciles.

La figura 1 muestra un esquema genérico de cómo podría organizarse una Unidad de Síncope atendiendo a estos criterios.

Como hemos visto, la forma de llevar esto a la práctica ha sido muy variada y quedan aún muchos temas que deberán solucionarse. En primer lugar no está definido cual es perfil del personal que debe formar estas unidades. En el modelo propuesto por el grupo de la Clínica Mayo la Unidad está a cargo de electrofisiólogos, aunque en otros modelos depende de cardiólogos, internistas, geriatras o incluso como sucede en el modelo inglés enfermeras especialmente entrenadas, sin que haya evidencia de que un modelo sea superior

a otros. En general se aboga por un acercamiento multidisciplinar, aunque también existe consenso en que la unidad debe estar liderada por un "especialista en síncope" cuya formación y experiencia garantice un conocimiento global del manejo de los pacientes. También hay consenso en que 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, aunque habrá que establecer la mejor forma de llevarlo a la práctica.

Aunque el eje central del árbol de decisiones debe ser la estratificación de riesgo, que permita un manejo más conservador o más agresivo en función del riesgo individual de cada paciente, la forma de llevar a cabo esta estratificación es un tema aún abierto que depende de muchos factores. La presencia de cardiopatía es el principal factor que determina el pronóstico de los pacientes con síncope y en general se deben utilizar criterios clínicos y electrocardiográficos para seleccionar aquellos pacientes con baja probabilidad de síncope cardiogénico. Sin embargo no existe ningún modelo de estratificación que se haya demostrado eficaz a la hora de ser aplicado de forma generalizada.

En definitiva, durante los próximos años serán necesarios nuevos estudios que aclaren todos estos temas y que vayan perfilando las líneas generales de lo que deberá ser una Unidad de Síncope, aunque probablemente no pueda darse un modelo único y estas líneas generales deban adaptarse a los diferentes medios donde se apliquen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, et al. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years *Electrophysiol.* 2006;17(11):1172-6.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-885.
3. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med.* 1992;73:15-23.
4. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace.* 2010;12, 869-876.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
6. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, et al. Prospective multicenter systematic guideline-based management of patients referred to the syncope units of general hospitals. *Europace* 2010;12:109-18.
7. Pires LA, Ganji JR, Jarandila, et al. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med.* 2001;161(15):1889-95.
8. 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(4):414-20.
9. Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol.* 2011;27(2):246-53.
10. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred for emergency to general hospitals (EGSYS 1). *Europace* 2003;5:283-91.
11. Daccarett M, Jetter TL, Wasmund SL, Brignole M et al. Syncope in the emergency department: comparison of standardized admission criteria with clinical practice. *Europace.* 2011;13(11):1632-8.
12. Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P et al. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single-hospital prospective study based on the application of the Euro-

- pean Society of Cardiology Guidelines on syncope. *Eur Heart J*. 2006;27(1):83-8.
13. Perego F, Costantino G, Dipaola F, et al. Predictors of hospital admission after syncope: relationships with clinical risk scores. *Int J Cardiol*. 2012;161(3):182-3.
 14. 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.
 15. Barón-Esquivias G, Moreno SG, Martínez A, et al. Cost of diagnosis and treatment of syncope in patients admitted to a cardiology unit. *Europace*. 2006;8(2):122-7.
 16. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at global hospitals. *Europace*. 2006;8:644-50.
 17. Farwell DJ, Sulke AN. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope?. *Heart*. 2004;90(1):52-8.
 18. Sarasin FP, Pruvot E, Louis-Simonet M, et al. Stepwise evaluation of syncope: a prospective population-based controlled study. *Int J Cardiol*. 2008;127(1):103-11.
 19. Management of syncope in the emergency department without hospital admission: usefulness of an arrhythmia unit coordinated protocol. Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalla-Antolín JJ, et al. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(1):22-8.
 20. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jan 17;47(2):473-84.
 21. Brignole M, Malasana G, Sherwood R, et al. Evaluation of patients with "faint" in an American teaching hospital: a dire need for a standardized approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:284-90.
 22. McIntosh S, Da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a 'syncope' clinic. *Age Ageing* 1993;22:53-8.
 23. Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidence based algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. *Clin Med*. 2008;8:157-62.
 24. Petkar S, Bell W, Rice N, Iddon P, Cooper P, McKee D, Curtis N, Hanley M, Stuart J, Mackway Jones K, Fitzpatrick AP. Initial experience with a rapid access blackouts triage clinic. *Clin Med*. 2011;11(1):11-6.
 25. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation*. 2004;110:3636-45.
 26. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. Evaluation of Guidelines in Syncope Study group. *Europace*. 2003 Jul;5(3):293-8.
 27. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, 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.
 28. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, et al. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals.; Syncope Unit Project (SUP) investigators. *Europace*. 2010 Jan;12(1):109-18.

Síncope en pediatría

Marta Ortega, Federico Gutiérrez-Larraya

Servicio de Cardiología, Hospital Infantil La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como la pérdida brusca de consciencia y tono muscular con recuperación espontánea rápida y completa. Puede precederse o no de prodromos (sensación de mareo, debilidad, sudoración, náuseas y alteraciones visuales) que alertan al paciente sobre la inminencia del episodio sincopal. El presíncope sería la pérdida parcial del tono muscular con mantenimiento de la con-

ciencia¹. Aunque el presíncope y el síncope puedan deberse a causas distintas, la actitud o abordaje clínico ante ellos debe ser similar.

La incidencia del síncope en pediatría es de 15-25%²⁻⁴, con un pico entre los 15 y 19 años y con una predominancia a esta edad en el sexo femenino⁵. Supone hasta el 3% de los motivos de consulta a los servicios de urgencias pediátricas. Entre el 14-40% de los niños presentarán al menos un episodio sincopal antes de llegar a la edad adulta^{3,5}.

Correspondencia

Marta Ortega, M.D

Servicio de Cardiología, Hospital Infantil La Paz
Paseo de la Castellana 261, 28046 Madrid, España

Tlf: 91 2071867 Fax: 917277138

e-mail: marta.ortega@salud.madrid.org

marta.ortega.molina@gmail.com

ETIOLOGÍA DEL SÍNCOPE

Hay multitud de causas que pueden originar pérdidas de consciencia (Tabla I). Algunas se presentan como pérdidas de consciencia parciales y/o

Tabla I. Causas de síncope en pediatría

Síncope Neurocardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> Síncope vasovagal S. situacional (micción, tos, peinado, etc.)
Síncope Ortostático	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragias, Embarazo Cuadros ortostáticos: POTS (taquicardia postural ortostática), INOH (hipotensión ortostática instantánea).
Espasmos del sollozo	
Anomalías estructurales cardiacas	<ul style="list-style-type: none"> Miocardiopatía Hipertrófica Displasia arritmogénica de ventriculo derecho Anomalías coronarias Miocardiopatía dilatada Estenosis valvular (aórtica, mitral) (Marfan) Hipertensión pulmonar Miocarditis aguda Cardiopatía congénita (T. Fallot, Mustard/Senning)
Anomalías eléctricas cardiacas	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome QT largo Síndrome de Brugada Síndrome QT corto Taquicardia polimórfica catecolaminérgica Síndromes de preexcitación (WPW) Bradiarritmias (bloqueo auriculoventricular y bloqueo sinoauricular)
Intoxicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Oxido nítrico, antidepresivos, alcohol, etc.
Hipoglucemia	
Trastornos no sincopales	<ul style="list-style-type: none"> Epilepsia Migrañas Hiperventilación

prolongadas como son los cuadros de etiología neurológica, metabólica y psicógena (síncope no verdaderos). La gran mayoría de los síncope en edad pediátrica tienen buen pronóstico, siendo la etiología más frecuente el síncope neurocardiogénico o vasovagal (61-80%)⁶. Hay que tener en cuenta que el síncope también puede ser manifestación de trastornos cardíacos y arrítmicos potencialmente letales, que habrá que descartar. Los trastornos cardíacos se dan en 2-6% de los síncope en pediatría⁵. El síncope que se presenta antes de los 6 años de edad, es inhabitual y en estos casos se han de descartar causas como la epilepsia, los espasmos del sollozo y cardiopatías / arritmias cardíacas⁷.

Síncope Neuromediado

Los síncope reflejos o neuromediados se deben a reflejos neuronales inapropiados que interfieren con los mecanismos autonómicos de control circulatorio provocando bradicardia, vasodilatación o ambos, ocasionando hipotensión sistémica y como consecuencia un déficit en la perfusión cerebral y síncope⁸. Entre ellos el síncope vasovagal (SVV) es el más frecuente, aunque en este grupo estarían incluidos el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo (excepcional en la edad pediátrica) y otros síncope reflejos de origen visceral como el deglutorio, defecatorio, miccional, así como el tusígeno, y otros posicionales^{9,10}.

Jarisch et al.¹¹ comprobaron que el reflejo causante del SVV, llamado de Bezold-Jarisch, tenía su origen en unos receptores cardíacos situados en la región inferoposterior del ventrículo izquierdo. En situaciones de hipovolemia y aumento de contractilidad ventricular se activan estos receptores, que mediante fibras vagales activan el núcleo bulbar del tracto solitario llevando a una inhibición de la actividad simpática vasoconstrictora y a bradicardia. La hipotensión y bradicardia en mayor o menor medida son las características típicas del SVV.

Existen unos desencadenantes característicos de este reflejo y por lo tanto del SVV, ya descritos por Lewis¹², como son el estrés emocional, el dolor, ciertos procedimientos médicos (venopunciones, extracciones dentales), el ortostatismo prolongado y los esfuerzos intensos. Por otro lado situaciones como el agotamiento físico, la falta de sueño, ayuno prolongado, situaciones ambientales como el calor o las aglomeraciones, se han considerado factores predisponentes. Así, el SVV típico es aquel que se identifica por acompañarse de factores desencadenantes y predisponentes y síntomas prodrómicos característicos. Estos síntomas son el malestar general, nerviosismo, sensación

nauseosa, mareo, inestabilidad, visión borrosa, palidez cutánea y sudoración fría que se presentan justo antes de la pérdida de consciencia. Los SVV atípicos, más infrecuentes en la infancia que en adultos, son aquellos sin síntomas premonitorios que se diagnostican con una prueba de mesa de basculación positiva y tras excluir otras causas de síncope⁸.

Síncope Ortostático

El síncope ortostático se debe a una alteración en los mecanismos de regulación de la presión arterial con el paso a la bipedestación (disregulación ortostática). Así, tras el paso a la bipedestación se considera que hay hipotensión ortostática si se detecta una caída mayor o igual a 20 mmHg en la presión arterial sistólica y /o de 10 mmHg en la presión arterial diastólica tras los primeros minutos de bipedestación¹³.

En niños es relativamente frecuente que presenten una breve sensación de mareo o inestabilidad, más raramente síncope, con la incorporación brusca a bipedestación, que desaparece a los escasos segundos y que se debe a vasodilatación muscular. Este cuadro se denomina hipotensión ortostática instantánea (INOH)¹⁴. Se potencia en pacientes con hábito asténico, con desnutrición y en la anorexia nerviosa¹³.

La hipotensión ortostática es frecuente que se presente tras estancias prolongadas en cama (ej. hospitalizaciones prolongadas) por decondicionamiento¹⁵, por "pooling" venoso como en el embarazo y bipedestación prolongada, y en situaciones de hipovolemia (hemorragias, deshidratación por gastroenteritis, grandes quemaduras, alteraciones hormonales como la diabetes insípida, enfermedad de Addison y el feocromocitoma). A diferencia del SVV, el síncope ortostático se presenta más en pacientes adultos. En pediatría, en pacientes con cardiopatías en tratamiento con medicación diurética y/o vasodilatadora¹⁶.

Por otro lado existen causas neurológicas de hipotensión ortostática debidas a fallos autonómicos primarios y secundarios (neuropatía autonómica, atrofia multisistémica, fallo autonómico con Parkinson, etc), propios de pacientes con edad avanzada, excepcionales en la edad pediátrica.

Los cuadros por disregulación ortostática juvenil se podrían clasificar en:

1. Hipotensión ortostática instantánea (INOH). Caída de la tensión de forma inmediata tras el paso a bipedestación, debido a vasodilatación muscular secundaria a un déficit en la activa-

ción simpática vascular¹⁷. Se considera el cuadro ortostático más frecuente en la infancia¹⁸.

2. Taquicardia postural ortostática (POTS). Taquicardia marcada en los 5-10 primeros minutos de bipedestación sin hipotensión arterial significativa. Los criterios son; aumento de la frecuencia cardiaca con la bipedestación igual o mayor de 35 lpm con respecto a la basal, frecuencia cardiaca mantenida tras paso a bipedestación igual o mayor de 115-120 lpm, y aparición de síntomas de intolerancia ortostática^{18,19}.
3. Síncope neuromediado con hipotensión, bradicardia y vasodilatación en respuesta al ortostatismo.
4. Hipotensión ortostática tardía. Hipotensión tras 3-4 minutos de bipedestación, sin presentar INOH previa y sin cambios significativos en la frecuencia cardiaca¹⁸.

Además, es importante conocer que se ha encontrado una relación entre la disregulación ortostática y el fracaso escolar¹⁸. Hasta el 50 % de los pacientes pediátricos con disregulación ortostática tienen fobia escolar, y hasta el 30-40 % de los niños con fracaso escolar pueden presentar algún tipo de disregulación ortostática²⁰. Los casos con POTS, más frecuentes en el sexo femenino, también se han relacionado con el síndrome de fatiga crónica²¹ y alteraciones psiquiátricas como el pánico²². De ahí la importancia en estos pacientes del apoyo psicosocial y psicoterapéutico.

Espasmos del Sollozo

Los espasmos del sollozo son episodios de pérdida de conciencia brusca y de recuperación rápida que clínicamente se encuentran clasificados dentro de los "paroxismos no epilépticos de la infancia". Se presentan con una incidencia de 2-5 %, entre los 6 y 18 meses de vida, desapareciendo pasados los 5 años de edad^{21,22}. Entre el 10-20 % de los pacientes con espasmos del sollozo acaban desarrollando síncope vasovagal con mayor edad²³. Su pronóstico es bueno. La patogenia de los mismos se desconoce pero se piensa se debe a una disfunción del sistema nervioso autónomo.

Hay dos tipos de espasmos del sollozo:

1. **Cianóticos:** Tras el llanto el niño queda en apnea, con cianosis y seguidamente pierde la conciencia y el tono muscular. Ocurre con el llanto debido a dolor, enfado, o tras regañarle los padres. La secuencia siempre es la misma. Si la apnea es prolongada pueden asociarse movimientos clónicos²⁴.

2. **Pálidos:** Tras un golpe el niño presenta palidez cutánea y apnea, seguido de hipotonía muscular y pérdida de consciencia. A veces el precipitante (golpe habitualmente) está separado temporalmente unos segundos del evento. Es menos frecuente que el cianótico. Un mismo paciente puede presentar en distintos momentos los dos tipos de espasmos²⁴.

Anomalías cardiacas

Los síncope de origen cardiaco son potencialmente letales por lo que es importante detectarlos. Dentro de las causas de muerte súbita en niños y jóvenes, las causas de origen cardiaco suponen el 85 %. El 17 % de los jóvenes atletas que presentan muerte súbita han tenido un episodio sincopal previo²⁵. El síncope de causa cardiaca se produce por un descenso brusco en el gasto cardiaco debido a causas estructurales o arrítmicas²⁶. La presencia de palpitaciones o dolor torácico, la relación directa con el esfuerzo, la presencia de antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatía orientan a su posible existencia.

Causas cardiacas estructurales de síncope (Tabla I):

1. **Miocardiopatía hipertrófica:** Es la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes, en relación con el esfuerzo. El síncope se debe a una disminución del gasto cardiaco debido a obstrucción en el tracto de salida ventricular, a isquemia con el esfuerzo y/o arritmias ventriculares^{27,28}.
2. **Displasia arritmogénica de ventrículo derecho:** Su diagnóstico se establece generalmente a partir de la segunda década de la vida y la causa de síncope son arritmias ventriculares con origen en el ventrículo derecho.
3. **Anomalías coronarias:** Anomalías en el origen y trayecto coronario que producen isquemia miocárdica, síncope y muerte súbita típicamente en el adolescente y adulto joven. Así el origen de la arteria coronaria izquierda o arteria descendente anterior del seno coronario derecho puede llevar a un curso de la coronaria entre la arteria pulmonar y la aorta que produce la compresión del vaso y la isquemia. Algo similar ocurre con el origen de la arteria coronaria derecha del seno coronario izquierdo. Su incidencia es de 0,6 % de nacidos vivos. Estas anomalías coronarias a veces se presentan asociadas a cardiopatías congénitas como la Tetralogía de Fallot y la D-trasposición de grandes vasos (9-10 % casos)²⁹.

Por otro lado el origen de la arteria coronaria izquierda del tronco pulmonar (síndrome

de Bland-White-Garland) produce isquemia debido a que el miocardio está perfundido por sangre con baja saturación de oxígeno y a baja presión³⁰. Su incidencia es de 0,4% de nacidos vivos y su debut suele ser más precoz con disfunción ventricular y clínica de insuficiencia cardíaca y arritmias.

También pueden existir anomalías adquiridas de las arterias coronarias debidas a enfermedad de Kawasaki no diagnosticada.

4. Miocardiopatía dilatada: La causa de síncope en estos pacientes es debida a arritmias y disfunción ventricular. Los pacientes habitualmente presentan clínica de insuficiencia cardíaca previa.
 5. Estenosis aórtica valvular: Habitualmente los pacientes están asintomáticos y se ha documentado hasta un 5% de muerte súbita. En pacientes con síndromes como Marfán, el síncope puede ser una manifestación de patología aórtica urgente como la disección aórtica^{7,27}.
 6. Hipertensión pulmonar: Puede ser idiopática o asociada a cardiopatía congénita. Lo habitual es que los pacientes presenten disnea con el esfuerzo y en etapas más avanzadas cuando hay presencia de disfunción ventricular derecha, episodios sincopales.
2. Taquicardia polimorfa catecolaminérgica: Los pacientes presentan síncope debido a taquicardia ventricular y fibrilación ventricular con el estrés físico. Se llega al diagnóstico de forma característica con la inducción de arritmias con la prueba de esfuerzo.
 3. Síndrome de Brugada: El síncope y la muerte súbita debidos a arritmias ventriculares y fibrilación ventricular pueden ser la primera manifestación de la enfermedad hasta en un tercio de los casos, presentándose en pacientes jóvenes y adultos. Los episodios arrítmicos descritos en niños pequeños con S. de Brugada se asocian de forma característica a procesos febriles.
 4. Síndrome de Preexcitación: La presencia de preexcitación se ha documentado hasta en un 3,5% de los casos de muerte súbita en pacientes pediátricos y jóvenes³².
 5. Bradicardia: Muy infrecuente como causa de síncope en pediatría. Cuando se presenta, se debe a bloqueo auriculoventricular congénito o postquirúrgico o a bloqueo sinoatrial muchas veces en presencia de cardiopatía estructural.

Causas cardíacas arrítmicas de síncope (Tabla I):

Mucho más infrecuentes que las estructurales. Se deben a anomalías eléctricas cardíacas primarias^{27,28}.

1. Síndrome de QT largo: Se debe sospechar su existencia ante cualquier niño con síncope que se desencadene con el ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos. Este síndrome puede ser adquirido o congénito. El adquirido está relacionado con fármacos y alteraciones electrolíticas y a veces aparece en pacientes con alteración en el comportamiento alimentario.

El síndrome del QT largo congénito es una afección familiar. Clásicamente se habla del síndrome de Romano-Ward, con herencia autosómica dominante, y del más infrecuente síndrome de Jerwell Lange-Nielsen, asociado a sordera neurosensorial, y con herencia autosómica recesiva. La medida del intervalo QTc (que no siempre se encuentra alterada en el electrocardiograma de los pacientes afectados), junto con datos clínicos y de la historia familiar son útiles para su diagnóstico³¹.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El síncope se debe diferenciar en primer lugar de otros cuadros en los que existe pérdida de conciencia aparente o real, pero que no cumple las características que definen al síncope, es decir, no es súbito, con pérdida de conciencia completa o con recuperación espontánea. Así, se puede diferenciar de trastornos no sincopales como la epilepsia (Tabla II), los trastornos conversivos o las alteraciones metabólicas (en los que la pérdida de conciencia en general es gradual y progresiva)³³.

En la evaluación inicial del síncope se debe realizar una anamnesis cuidadosa, una exploración física minuciosa y la toma de presión arterial en decúbito y bipedestación, ésta última al minuto y tres minutos tras el cambio a bipedestación (Figura 1)^{7,34}.

En la anamnesis habrá que interrogar si el episodio se ha producido durante el esfuerzo, si ha habido dolor torácico o palpitations asociadas o hay historia familiar de cardiopatía o muerte súbita que pueda orientar hacia una causa cardíaca del mismo^{34,35}. Por otro lado la presencia de síntomas prodrómicos característicos (nerviosismo, náuseas, inestabilidad, visión borrosa, debilidad), palidez cutánea y sudoración fría y la presencia de desencadenantes típicos (estrés emocional, el dolor, ortostatismo prolongado, calor, aglomeracio-

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre epilepsia con pérdida de conocimiento y síncope

	Epilepsia	Síncope
Coloración cutánea	Normal o leve cianosis	Palidez
Postcrisis	Lenta. Somnolencia	Rápida. No somnolencia
Desencadenantes	No	Si
Movimientos anormales (mioclonías, hipertonia)	Si. Desde el comienzo del episodio	No. Si aparecen, después de la pérdida de conocimiento
Recuperación del nivel de conciencia	Lenta	Rápida

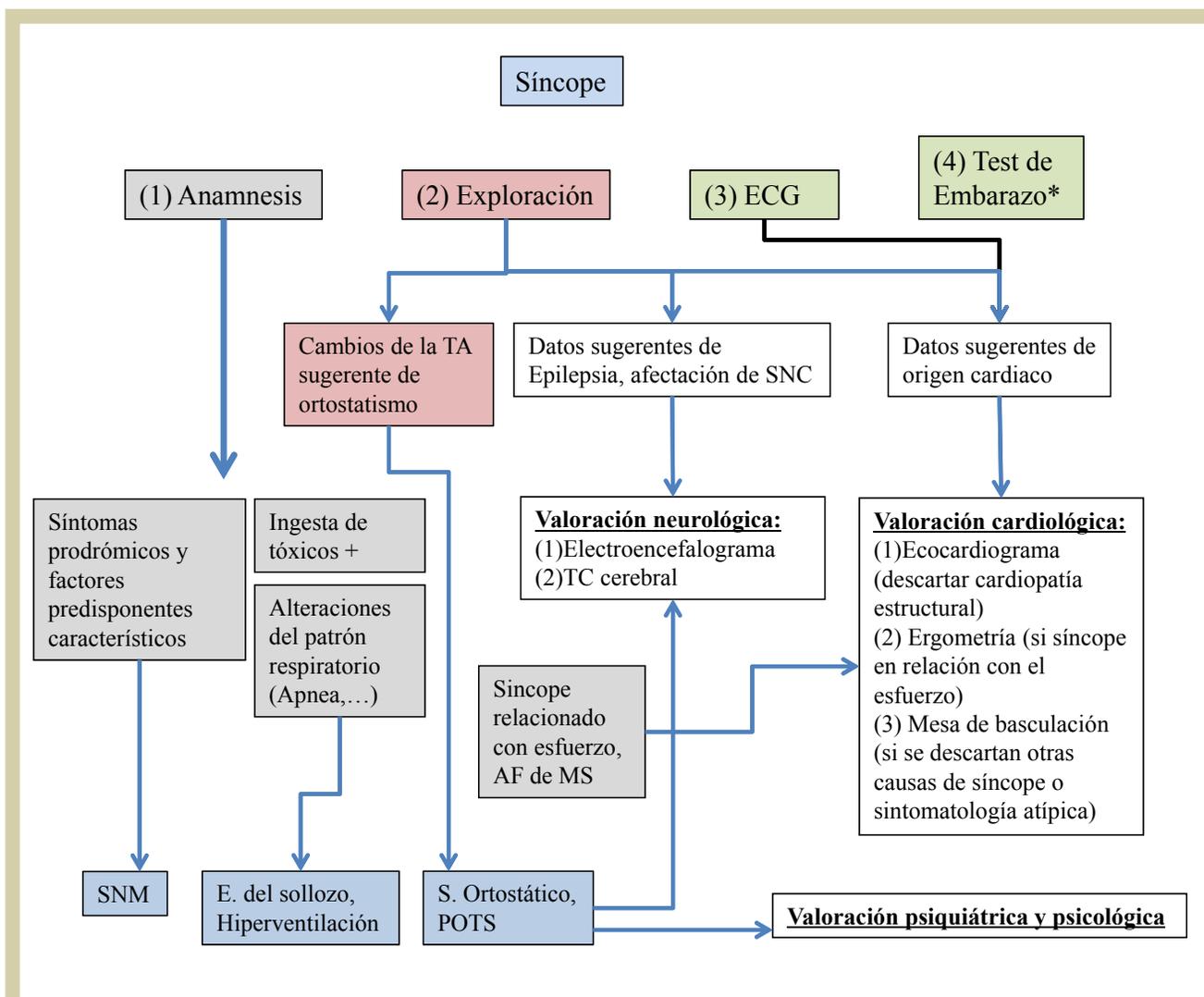


Figura 1: Pasos en el diagnóstico diferencial del síncope en pediatría. * A realizar en pacientes adolescentes que hayan tenido la menarquia. + En adolescentes con sospecha de ingesta de alcohol, benzodiazepinas. Si sospecha de intoxicación por monóxido de carbono (CO).

En ocasiones los cuadros ortostáticos van a precisar de valoración neurológica y muy frecuentemente valoración psicológica.

Abreviaturas: SNC: Sistema nervioso central, SNM: Síncope neuromediado, AF: Antecedente familiar, MS: Muerte súbita, POTS: Taquicardia postural ortostática.

Tabla III. Medidas terapéuticas en el síncope neuromediado

Medidas no farmacológicas

Medidas generales:

- Información de buen pronóstico/riesgos caída.
- Identificación de pródromos.
- Evitar los desencadenantes/situaciones precipitantes.
- Hidratación (>2litros agua/día).
- Ingesta de sal.

Maniobras de contrapresión (cuando haya pródromos):

- Cruzar las piernas y hacer presión muslo/abdomen.
- Contracción isométrica de mano.
- Cogerse las manos y abducir los brazos.

En casos de ortostatismo:

- Tilt training
- Medias de compresión

En caso de síncope/ presíncope:

- Adoptar posición de decúbito con elevación de miembros inferiores.

Medidas farmacológicas

- No medidas efectivas demostradas.
- Desaconsejados los fármacos betabloqueantes
- Controvertidos los mineralocorticoides (fludrocortisona)

nes, miedo o pánico, posesfuerzo) nos identifican los síncope de probable origen vasovagal⁸.

Será importante interrogar sobre las circunstancias previas a la aparición del síncope, las características del síncope y si hubo síntomas prodrómicos, la duración del mismo y si hubo síntomas postcríticos, así como sobre las medicaciones habituales, el consumo de tóxicos y los antecedentes personales y familiares de enfermedad^{7,34}.

La exploración física debe ir encaminada a tratar de descartar patología cardíaca y neurológica. Rasgos físicos como el habito marfanoide y la sordera pueden orientar a una causa cardíaca, mientras que la presencia de manchas café con

leche y paladar hendido a una causa neurológica. Los soplos sugerentes de patología obstructiva así como el latido arrítmico orientan hacia una causa cardíaca^{7,35}. La tensión arterial en decúbito y bipedestación puede orientar a un cuadro ortostático, al igual que el gradiente tensional entre extremidades superiores e inferiores a causa cardíaca aórtica estructural (coartación aórtica).

El electrocardiograma (ECG) se debe realizar en todos los pacientes con síncope. La combinación de la historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma tienen una alta sensibilidad (96 %) para detectar el síncope de origen cardíaco^{34,35}. Los hallazgos electrocardiográficos sugerentes de síncope de origen cardíaco son la presencia de preexcitación (onda delta), el intervalo QTc prolongado o corto, trastornos de conducción como el bloqueo auriculoventricular, datos sugerentes de isquemia miocárdica, y datos de crecimiento ventricular (hipertrofia y dilatación ventricular).

Los diferentes pasos diagnósticos propuestos recogidos en las últimas guías³⁷ y estudios de diagnóstico del síncope pediátrico en la urgencia^{6,7} están representados en la Figura 1.

La mesa de basculación o tilt-test es una prueba que permite provocar, de forma relativamente controlada, respuestas vasovagales en pacientes susceptibles. Se somete al paciente a una bipedestación pasiva a 60-80° durante 20-40 minutos de cara a provocar la sintomatología sincopal, y establecer el mecanismo básico del síncope (cardioinhibidor, vasodepresor o mixto)³⁸. Así, se clasifica la respuesta positiva en 3 grupos según el estudio VASIS³⁸:

- Tipo I (mixto) con caída en frecuencia cardíaca y presión arterial,
- Tipo 2A (cardioinhibidor con asistolia) con caída de la presión arterial y posteriormente de la frecuencia cardíaca (< 40 lpm durante más de 10 minutos),
- Tipo 2B (cardioinhibidor sin asistolia) con caída de la frecuencia cardíaca (con asistolia de mayor de 3 s) y posteriormente de la presión arterial,
- Tipo 3 (vasodepresor) con caída de la presión arterial sin modificación significativa de la frecuencia cardíaca.

Se han empleado numerosos protocolos e incluso una segunda fase de provocación farmacológica (isoproterenol o nitroglicerina), a utilizar en caso de que la primera fase sea negativa, aumentando de esta forma la sensibilidad de la prueba a

expensas de disminuir su especificidad. En cualquier caso es una prueba con sensibilidad, especificidad y reproducibilidad limitada³⁹. Se emplea en pacientes con dudas diagnósticas del tipo de síncope. Por ejemplo, síncope recurrentes en los que se haya descartado otras causas aparentes y que se presentan con síntomas atípicos de síncope neuromediado, en síncope bruscos sin sintomatología premonitoria y en síncope de dudosa etiología epiléptica³⁴. Sería diagnóstica de síncope psicógeno, si se presentan síncope pero no hay modificación alguna en la frecuencia cardiaca y presión arterial durante la prueba. Estaría contraindicada si se realiza con la finalidad de evaluar el tratamiento utilizado en el síncope³⁴.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope neuromediado pasa por tranquilizar al paciente y a la familia informándoles sobre los riesgos y la naturaleza benigna del síncope, aconsejar la ingesta adecuada de líquidos (2 litros de agua al día) así como aconsejar una adecuada ingesta de sal y realización de ejercicio físico regular, evitando los factores desencadenan-

tes de los episodios y las medicaciones que puedan producir hipotensión (Tabla III)³⁴. En los síncope situacionales se evitará la postura o actividad que los precipita. En pacientes con pródromos, el tratamiento de primera línea es el empleo de maniobras físicas de contrapresión para abortar los episodios de síncope^{37,40}. Estas medidas van encaminadas a tratar de reducir el "pooling" venoso en extremidades inferiores. Se trataría de las únicas medidas físicas que han documentado ser efectivas y claramente recomendadas en las guías. Hasta la fecha no existen medidas farmacológicas con beneficio claro y efectivas en el síncope vasovagal recurrente^{34,37}.

Los casos de síncope de origen ortostático se pueden beneficiar en mayor medida de medicación tipo alfa-agonista (midodrine) de muy escaso beneficio en el resto de los casos de síncope neuromediado³⁷.

Los trastornos de origen cardiaco se tratarán según su diagnóstico⁴¹. Algunos trastornos estructurales se tratarán quirúrgicamente como son las anomalías coronarias.

BIBLIOGRAFÍA

- Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(2):205-19.
- Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73(1):15-23.
- Ruckman RN. Cardiac causes of syncope. *Pediatr Rev* 1987;9(4):101-8.
- Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003;91(8):1006-8, A8.
- Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(5):1039-45.
- Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004;145(2):223-8.
- Jason WJ, Fischer, Christine S. Cho. Pediatric Syncope: Cases from the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 28 (2010) 501-516.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Task Force of Syncope. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace* 2004;6: 467-537.
- Owen SE. A study of viscerocardiac reflexes. The experimental production of cardiac irregularities by visceral stimulation. *Am Heart J* 1993;8:496-506.
- Palmer ED. The abnormal upper gastrointestinal vasovagal reflexes than affect the heart. *Am J Gastroenterol* 1976;66:513-22.
- Jarisch A, Zotterman Y. Depressor reflexes from the heart. *Acta Physiol Scand* 1948; 16: 31-51.
- Lewis T. Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. *Br Med J* 1932; 1: 873-6.
- Robertson D, Robertson RM. Orthostatic hypotension: diagnosis and therapy. *Mod Concep Cardiovasc Dis* 1985; 2: 7-12.
- Tanaka H, Yamaguchi H, Matashima R, et al. Instantaneous orthostatic hypotension in children and adolescents. A new entity of orthostatic intolerance. *Ped Res* 1999; 46: 691-6.
- Taylor HL, Henschel A, Brozeck K, et al. Effects of bed rest in cardiovascular function and work performance. *J Appl Physiol* 1949; 2: 223-31.
- Hanlon JT, Linzer M, McMillan JP, et al. Syncope and presyncope associated to probable adverse drug reactions. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2309-12.
- Tanaka H, Yamaguchi H, Mino M. The effects of the noradrenaline precursor, L-threo-3,4-dihydroxyphenylserine, in children with orthostatic intolerance. *Clin. Auton. Res.* 1996 ; 6 : 189 - 93 .
- Tanaka H, Fujita Y, Takenaka Y, et al. Japanese clinical guidelines for juvenile orthostatic dysregulation version. *Pediatrics International* (2009) 51, 169-179.
- Crubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, et al. The postural orthostatic tachycardia syndrome: A neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *PACE* 1997; 23: 344-51.
- Tanaka H, Yamaguchi H, Takenaka Y et al. School refusal or orthostatic dysregulation? Psychosomatic diagnosis by orthostatic test with Finapres and treatment outcome in Japanese school absentees. *J. Jpn. Soc. Psychosom. Pediatr.* 1999 ; 7 : 125 - 30.
- Rowe PC. Orthostatic intolerance and chronic fatigue syndrome: new light on an old problem. *J Pediatr* 2002;140(4):387-9.
- Khurana RK. Experimental induction of panic-like symptoms in patients with postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2006 ; 16 : 371 - 7.
- DiMario FJ Jr. Breath-holding spells in childhood. *Am J Dis Child* 1992;146(1): 125-31.
- Breningstall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol* 1996; 14:91.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young com-

- petitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276(3):199-204.
26. Gillette PC, Garson A Jr. Sudden cardiac death in the pediatric population. *Circulation* 1992; 85:164.
 27. Wren C: Cardiac causes for syncope or sudden death in childhood. *Arch Dis Child* 1999;81:289-291.
 28. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349:1064.
 29. Cheitlin MD, De Castro CM, McAllister HA. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva, A not-so-minor congenital anomaly. *Circulation* 1974; 50:780.
 30. Bland, EF, White, PD, Garland, J. Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J* 1933; 8:787.
 31. Petko C, Bradley DJ, Tristani-Firouzi M, et al. Congenital long QT syndrome in children identified by family screening. *Am J Cardiol* 2008;101(12):1756-8.
 32. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. *Circulation* 2001; 103:269.
 33. Tanel RE, Walsh EP. Syncope in the pediatric patient. *Cardiol Clin* 1997;15(2): 277-94.
 34. Sutton R, Benditt D, Brignole M, Moya A. Syncope: diagnosis and management according to the 2009 guidelines of the European Society of Cardiology. *Pol Arch Med Wewn.* 2010.
 35. Massin M, Malekzadeh S, Benatar A. Cardiac Syncope in Pediatric Patients. *Clin. Cardiol.* 2007; 30: 81-85.
 36. Ritter S, Tani LY, Etheridge SP et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics* 2000;105(5):E58.
 37. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J.* 2009 Nov;30(21):2631-71.
 38. Sutton R, Petersen M, Brignole M, et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 2: 180-3.
 39. Oribe E, Caro S, Perera R, et al. Syncope: the diagnostic value of head-up tilt testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:874.
 40. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:2053.
 41. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Card

Normas de publicación

Consejo Editorial

Cuadernos de Estimulación Cardíaca es una revista científica, dedicada a la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias

La edición electrónica publica el texto completo de la revista en la siguiente dirección: www.estimulacioncardiaca.es.

Todos los artículos originales serán evaluados, por revisores designados por los Editores, antes de ser aceptados. El envío de un artículo implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista.

Los artículos admitidos para publicación quedarán en propiedad de Cuadernos de Estimulación Cardíaca y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada, debiendo los autores de los mismos enviar por escrito la carta de cesión de estos derechos una vez que su artículo haya sido aceptado.

Envío de manuscritos

Los manuscritos para Cuadernos de Estimulación se enviarán a través de los editores.

Ética

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org). Los trabajos que se envíen a Cuadernos de Estimulación Cardíaca para su evaluación serán elaborados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente [www.wma.net/e/policy]) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT.

Conflicto de intereses

Cuando exista alguna relación entre los autores de un artículo y cualquier entidad pública o privada, de la que pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia debe ser comunicada al Editor.

Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la norma-

tiva y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

a. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

Presentación del documento:

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas, con una extensión máxima de 5.000 palabras, contando desde la página frontal hasta el final y excluyendo únicamente las tablas.

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

1. Primera página

Título completo y abreviado (menos de 80 caracteres). Nombre y apellido de los autores en este orden: primer nombre, inicial del segundo nombre si lo hubiere, seguido del primer apellido. Se podrá incluir el segundo apellido separado con un guión. Centro de procedencia (departamento, institución, ciudad y país) y fuente de financiación, en su caso. Dirección postal completa del autor a quien debe dirigirse la correspondencia, teléfono, fax y dirección electrónica. Se especifica el número total de palabras del manuscrito (excluyendo únicamente las tablas).

2. Manuscrito

Mantendrá el siguiente orden:

- a. Resumen estructurado y palabras clave
- b. Cuadro de abreviaturas
- c. Texto
- d. Bibliografía
- e. Pies de figuras
- f. Tablas (opcional)
- g. Figuras (opcional).

El texto constará de los siguientes apartados:

- a. Introducción
- b. Métodos
- c. Resultados
- d. Discusión
- e. Conclusiones

cada uno de ellos adecuadamente encabezado. Se emplearán subapartados, adecuadamente subtítulos, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figurarán al final del texto.

3. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se citarán en secuencia numérica, entre paréntesis como texto estándar, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. No se incluirán entre las citas bibliográficas, comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado, aunque todo ello, sin embargo, puede estar incluido, entre paréntesis, dentro del texto.

Si se citan abstracts se identificarán con: [abstract], colocado después del título.

Para la referencia a revistas médicas se utilizarán las mismas abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, tal y como se publican en el número de enero de cada año (disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/).

Revista médica. Lista de todos los autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Capítulo en libro. Autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial y páginas.

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos se enviarán en formato TIFF o JPEG preferentemente, con una resolución no inferior a 300 dpi y utilizando el color negro para líneas y texto. Se ordenarán con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Las gráficas, símbolos, letras, etc., serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para estos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético.

Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas serán realizadas de manera que no sean identificables o se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

5. Tablas:

Se numerarán con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte, incluyendo un título en su parte superior y en la parte inferior se describirán las abreviaturas empleadas por orden alfabético. Su contenido será autoexplicativo y los datos incluidos no figurarán en el texto ni en las figuras.

b. Casos Clínicos

Escritos a doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y se adaptarán a las normas descritas para los artículos originales referentes a la primera página (máximo 8 autores), bibliografía, figuras y tablas.

El manuscrito constará de los siguientes apartados:

1. Resumen (menos de 150 palabras), con 3-5 palabras clave
2. Introducción
3. Métodos
4. Resultados
5. Discusión
6. Bibliografía
7. Pies de figuras
8. Tablas (opcional)
9. Figuras (opcional)

Tendrá una extensión máxima de 2.000 palabras, excluyendo únicamente las tablas y podrá incluir un máximo de tres figuras y dos tablas.

Tanto los artículos originales como los casos clínicos deberán ser remitidos en formato electrónico empleando el procesador de textos WORD



Medtronic

Evera[®] XT

Con Diseño PhysioCurve[®]



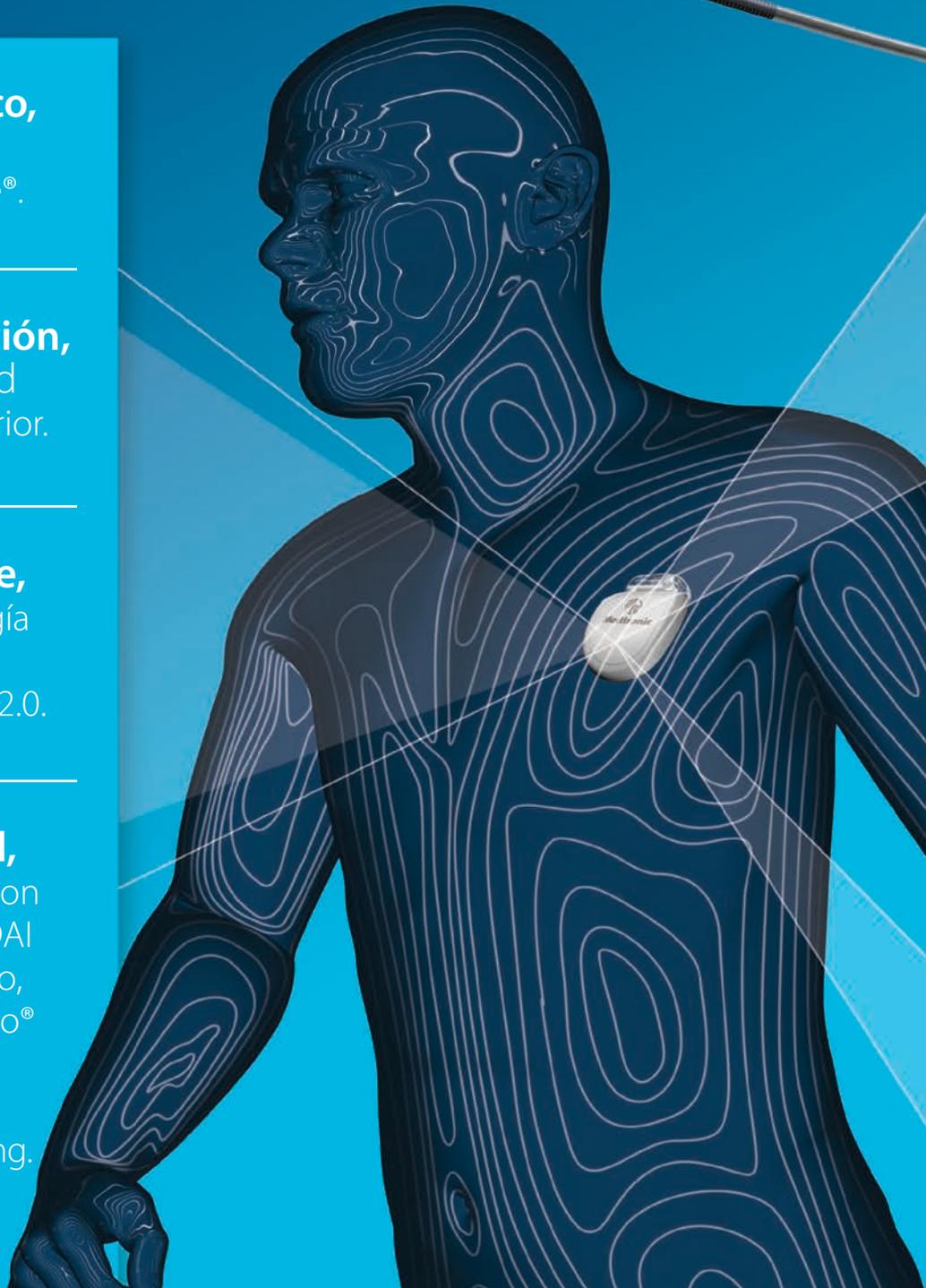
Ergonómico,
diseño
PhysioCurve[®].

Mayor duración,
longevidad
un 25% superior.

Inteligente,
usa tecnología
mejorada
SmartShock[®] 2.0.

Fiabilidad,
implantado con
el cable de DAI
más utilizado,
Sprint Quattro[®]

▶▶▶ Fit for Living.



Attain® Performa® Familia de cables de VI

SISTEMA INTEGRADO DE IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE TRC

Gama completa de cables

Opciones para las diferentes anatomías de los pacientes¹

Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores¹



Solución Completa

con VectorExpress®* para mayor eficiencia^{2,3}



Optimice cada paciente.
Cada Anatomía. **Eficientemente.**

* optimización automática de los vectores

Referencias

¹ Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

² Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

³ Wager J. Attain Performa Limited Release Evaluation. Medtronic data on file. February 2013.

Aviso breve

Consulte el manual del dispositivo para obtener información detallada sobre el procedimiento de implante, las indicaciones, las contraindicaciones, las advertencias, las precauciones y los posibles episodios adversos.