

# Síncope: Un enfoque pragmático\*

Dr. Rafael Muci-Mendoza

Individuo de Número

## RESUMEN

*El síncope es definido como una pérdida transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural y recuperación espontánea debido a hipotensión arterial transitoria con reducción del flujo sanguíneo cerebral. Es una condición clínica frecuente y en la población general la causa más frecuente suele ser benigna o neurocardiogénica (sin., neuralmente mediado, vasodepresor o vasovagal), seguido de arritmias primarias. Por lo contrario, las causas más severas son de origen cardiovascular y se asocian a una elevada mortalidad particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca de base, isquemia miocárdica transitoria, y otras causas cardíacas menos frecuentes. En buena parte de los enfermos, la causa del síncope puede ser determinada mediante una cuidadosa historia y examen físico y un electrocardiograma; no obstante, en el 40 % de los episodios la causa del síncope permanece inexplicada.*

*Palabras clave: Síncope. Historia clínica. Electrocardiograma. Cardiogénico. No-cardiogénico.*

## SUMMARY

*Syncope is defined as transient loss of consciousness associated with a loss of postural tone and spontaneous recovery due to temporarily arterial hypotension and reduced cerebral blood flow. Is a frequent clinical problem and in the general population the most common benign cause of syncope is neurocardiogenic (neurally mediated, vasodepressor, vasovagal syncope), followed by primary arrhythmias. On the other hand, the most severe causes are cardiovascular in origin and are asso-*

*ciated with a high rate of mortality in patients with underlying heart disease, transient myocardial ischemia, and other less common cardiac abnormalities. In most patients, the cause of syncope can be determined with great accuracy from a careful history, a physical examination, and an electrocardiogram although the mechanism of syncope remains unexplained in 40 % of episodes.*

*Key words: Syncope. Clinical history. Electrocardiogram. Cardiogenic. No-cardiogenic.*

## GENERALIDADES

Cuando una persona se pone de pie, la fuerza de gravedad causa que la sangre se remanse en las extremidades inferiores. El resultado puede ser una disminución del aporte sanguíneo en la mitad superior del cuerpo, incluyendo el corazón y el cerebro. En estas circunstancias el cuerpo ajusta automáticamente la falta de perfusión aumentando el tono vascular, la frecuencia y el gasto cardíacos. Los vasos sanguíneos se contraen, la frecuencia cardíaca se incrementa, la presión sistólica se mantiene más o menos igual o disminuye levemente, en tanto que la presión diastólica se eleva moderadamente (1).

El síncope es un problema clínico común definido como una pérdida brusca y breve de la conciencia y del tono postural asociada a hipoperfusión cerebral global y transitoria consecutiva a un descenso de la presión arterial (2-5). En estos pacientes los mecanismos de compensación expuestos no siempre trabajan en forma correcta y se han propuesto diversas teorías para explicarlo. Posiblemente lo que ocurre es lo siguiente: la enérgica contracción de la pared ventricular determina que los

\*Conferencia dictada el jueves 18 de mayo de 2006 en la sesión extraordinaria de la Academia Nacional de Medicina realizada en el Auditorium del Hospital Universitario de Caracas con motivo del 50° aniversario de su apertura.

mecanorreceptores interpreten inadecuadamente la situación enviando al cerebro el mensaje erróneo de que la presión arterial se encuentra elevada. En respuesta, el simpático reduce sus impulsos al corazón y vasos sanguíneos, en tanto que el parasimpático incrementa esos impulsos (Figura 1). Ello causa que el corazón se enlentezca, los vasos se dilaten y disminuya aún más la presión arterial conduciendo al síncope (6).

Su conducción diagnóstica dependerá del ambiente en donde sea evaluado el paciente, bien sea en la sala de emergencias o en el ambulatorio. En el primer caso debe primero excluirse una condición potencialmente mortal que requiera de inmediata evaluación diagnóstica, tratamiento y hospitalización. Entre otras resaltan el infarto agudo del miocardio (IM), las hemorragias internas, embarazo ectópico, disección aórtica y el embolismo pulmonar masivo (EP).

En el ambulatorio, el poder de una detallada, meticulosa e inteligente anamnesis y un simple electrocardiograma de reposo, nunca serán bien enfatizados, pues mediante ellos pueden diagnosticarse la causa con gran exactitud entre el 49 % y el 85 % de los casos (7,8). El niño o el adolescente, más probablemente presentarán un síncope cardioneurógeno (vasovasovagal), reacciones conversivas o causas primarias de arritmia (síndromes de QT prolongado o de Wolf-Parkinson-White). En la edad media de la vida, el síncope cardioneurógeno permanece como la causa más frecuente, debiendo igualmente considerarse síncope “situacionales” o inducidos por la deglución, micción, defecación y tos, así como el ortostatismo y la condición de pánico. En el paciente de edad avanzada el síncope es habitualmente causado por enfermedad cardíaca infrayacente manifestada bien sea por reducción del gasto cardíaco

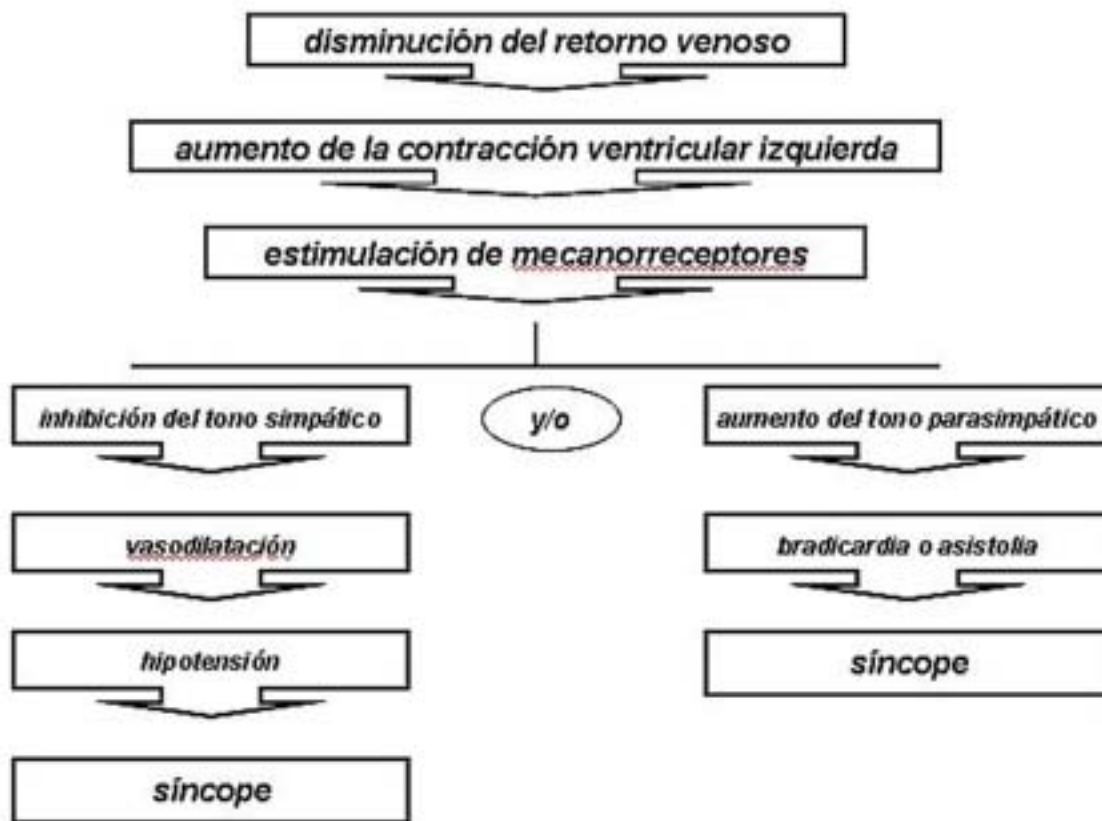


Figura 1. Fisiopatología del síncope.

(estenosis aórtica o embolismo pulmonar), o por arritmias, debiendo además evaluarse los componentes de la polifarmacia que a menudo les acompaña, e inquirirse acerca de la reciente adición de drogas arritmogénicas o antihipertensivas, fenotiazinas o antidepresivos tricíclicos.

Justifica el ingreso del paciente cuando se trate de un sujeto mayor de 60 años en quien no se halle una causa aparente; cuando el episodio, sin síntomas premonitorios, ocurre en un sujeto sentado o acostado; cuando se manifiesta durante el ejercicio; cuando existe historia familiar de síncope o de muerte súbita; cuando mediante anamnesis o examen se detecta una enfermedad cardíaca estructural; y cuando el paciente tiene un electrocardiograma (ECG) anormal.

Por otra parte, los elementos críticos para el diagnóstico deben ser claramente definidos: modo de comienzo y progresión del evento, posición del cuerpo al inicio, profundidad de la pérdida de la conciencia, duración del episodio e inmediatez de la recuperación. El síncope que ocurre en reposo y sin heraldos es ominoso y sugiere arritmia cardíaca especialmente si está asociado a palpitaciones. En el sujeto de pie, la presencia de oscurecimiento visual, visión en túnel, aturdimiento, náuseas, sudación y adormecimiento de partes acras, especialmente si está precedido por un evento emocional provocativo (estímulos visuales desagradables, dolor o malas nuevas) sugiere síncope neurocardiogénico. El antecedente de dolor torácico, abdominal, lumbalgia o cefalea, puede sugerir IM o EP, embarazo ectópico, aneurisma o disección aórtica o sangrado subaracnoideo. Su asociación a rotación o hiperextensión del cuello debe hacer pensar en un seno carotídeo hipersensible. La ocurrencia durante una actividad física extenuante presagia arritmia maligna, estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica o mixoma atrial.

El examen clínico debe incluir la determinación una cuidadosa determinación de la tensión arterial de pie, acostado y en ambos miembros superiores, la amplitud y la forma del pulso, la presencia de soplos cervicales y la observación del pulso venoso yugular. Debe igualmente prestarse atención a los ruidos cardíacos, su disminución o la presencia de tercero o cuarto ruidos y la existencia de soplos orgánicos. Nunca deben pasarse por alto, la palpación abdominal en la búsqueda de aneurisma aórtico, los pulsos femorales disminuidos o perdidos o la presencia de sangre en el dedil luego del tacto rectal.

En conclusión, el síncope puede ser la expresión clínica de poco o mucho; aun si es de causa benigna, el paciente no estará exento de injurias, fracturas o accidentes viales, y en el peor de los casos, puede ser un precursor de muerte súbita. Por tanto se impone una aproximación apropiada donde la evaluación complementaria instrumental esté tamizada en el contexto de una completa anamnesis y un escrupuloso examen clínico, empleando los recursos de la técnica no como el disparo de una escopeta, sino antes bien, como el disparo de un rifle: un solo tiro y justo en el blanco...

### **Pistas cruciales en la anamnesis (4,9-12)**

El abordaje del paciente debe iniciarse con una meticolosa anamnesis pudiéndose mediante ella, por una parte, diagnosticar la causa con gran exactitud y adicionalmente, conocer si el paciente tiene un incrementado riesgo de muerte lo cual sería el propósito primario. Varios aspectos de la historia son críticos al momento de establecer el diagnóstico:

- Modo de inicio, posición del cuerpo, progresión del evento, profundidad de la inconsciencia, duración del episodio y velocidad de recuperación de la conciencia. Ello sería suficiente para diferenciar síncope de convulsiones epilépticas, situaciones inespecíficas presincopales, mareo o desequilibrio.
- El síncope situacional se diagnostica a sí mismo al ocurrir durante la tos, micción, defecación, deglución, risa, estiramiento o luego de comer (síncope posprandial hipotensivo del anciano).

### **1. Condiciones de benigna significación**

- Síntomas premonitorios de menos de diez segundos de duración cuando precedidos de un evento de gran contenido emocional, como estímulos dolorosos, malas nuevas en una persona en posición de pie por tiempo prolongado y en ambiente caluroso —iglesia, parada militar, patio escolar— sugieren síncope vasovagal: visión oscura, grisácea o tuneliforme, aturdimiento, náuseas, malestar abdominal, sudación fría, palidez, inestabilidad, sensación de calor o frío y adormecimiento perioral o distal en extremidades.

### **2. Condiciones de preocupante significación (13)**

- El síncope maligno es definido como un episodio

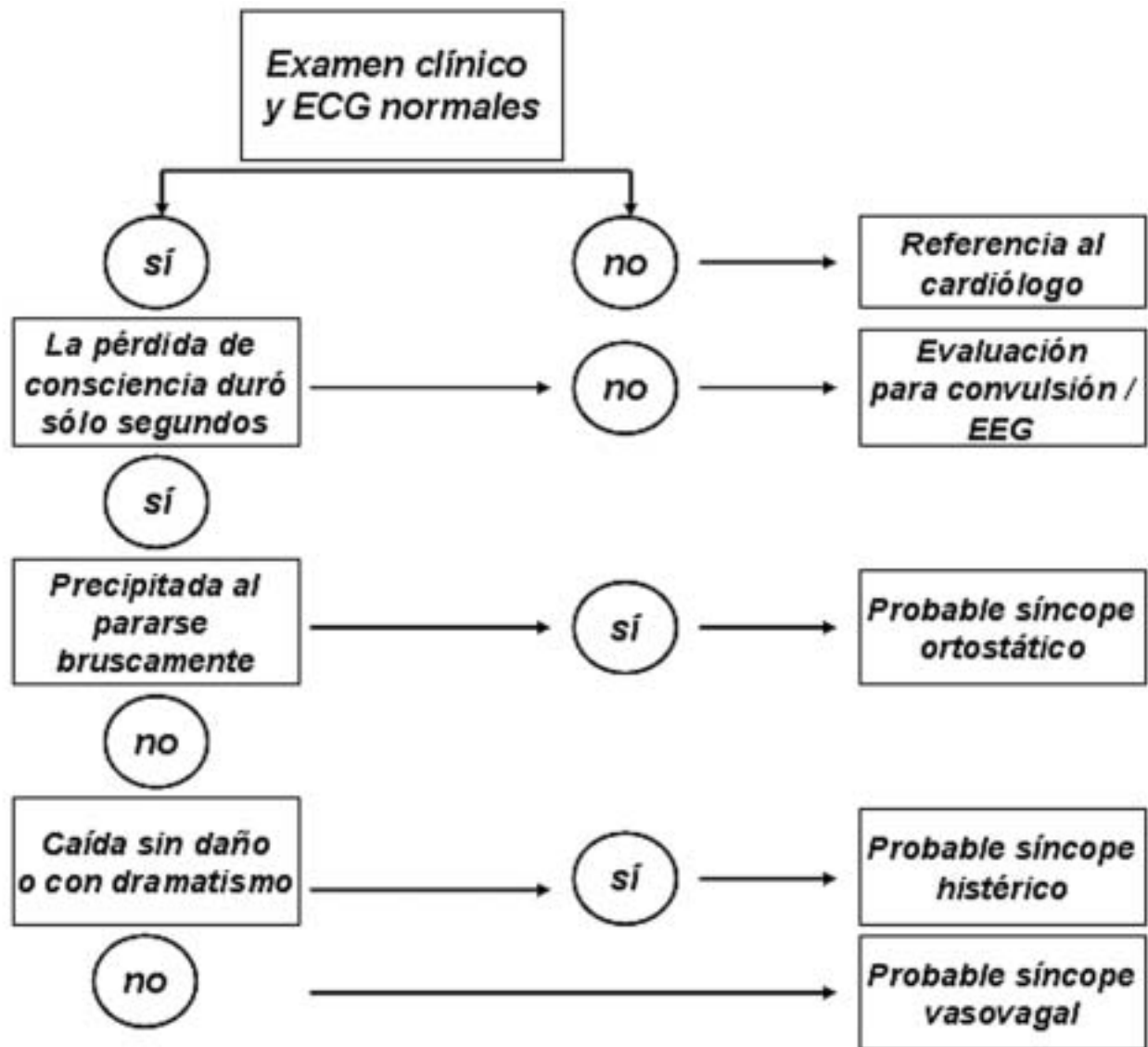


Figura 2. Conducta ante el paciente con síncope.

que ocurre sin ningún aviso y cuyo resultado es injuria personal o daño a propiedades (ej. accidente vial) siendo fundamental descartar bradiarritmias, taquicardia supraventricular o ventricular.

- En casos de insuficiencia vértebro-basilar el paciente puede experimentar “ataques en gota” – caída espontánea sobre las rodillas mientras se está de pie o caminando sin pérdida de consciencia con recuperación completa en segundos o minutos

por lo que las circunstancias del evento son recordadas—, asociados a diversos síntomas transitorios dependientes de isquemia transitoria del tallo cerebral : diplopía, visión borrosa binocular, disartria, disfagia, tinnitus y sordera, vértigo, ataxia, debilidad o hipoestesia en las extremidades y dolor o hipoestesia facial.

- La postura al inicio del síncope es muy importante: es de ominosa significación y sugiere seria condición aquel síncope que ocurre en

## SÍNCOPE: UN ENFOQUE PRAGMÁTICO

posición no erecta, en reposo y sin síntomas premonitorios, particularmente si el paciente al caer, ha sufrido trauma significativo pues suele ser trasfondo de una arritmia cardíaca.

- Cuando el síncope se asocia a taquicardia o a latidos cardíacos irregulares, es muy probable que la causa sea una arritmia cardíaca.
- La ocurrencia de dolor en determinadas localizaciones implica una grave situación: torácico (infarto miocárdico o embolismo pulmonar), abdominal (embarazo ectópico roto), lumbar (disección aórtica o aneurisma aórtico roto) o cefalea (sangrado subaracnoideo por ruptura de aneurisma intracraneal).
- La presencia de síncope y disnea significativa tienen una diametralmente opuesta significación: por una parte, pueden señalar un benigno síndrome de hiperventilación, pero por la otra, suelen acompañar a la hipertensión o al neumotórax, al embolismo pulmonar o aéreo —p. ej. insuflación vaginal reciente—.
- Una sensación de “mareo” o aturdimiento con duración de 30 a 60 segundos luego de ponerse bruscamente de pie y caminar, usualmente precede al síncope asociado a hipotensión ortostática relacionado con neuropatía autonómica (p. ej. diabética), depleción de volumen (vómitos y diarrea, hematemesis o melena) o vasodilatación inducida por drogas, polifarmacia o ingestión de inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, taladafilo, vardenafilo, etc.).
- Cuando la rotación y/o hiperextensión del cuello precede al síncope, la causa más probable es un seno carotídeo hipersensible.
- Un cuadro sincopal agudo que acompaña a una enérgica actividad física es potencialmente grave porque puede ser la primera manifestación de estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular o arritmias malignas del tipo de la torcida de punta o taquicardia ventricular.
- El síncope que ocurre al ejercitar enérgicamente el miembro superior debe evocar un síndrome del robo subclavio.
- Una historia familiar de síncope o muerte súbita suele acompañar a los síndromes congénitos de intervalo QT prolongado o a las miocardiopatías.

### **Pistas cruciales en el examen físico (4,10,13)**

La exploración clínica es guiada por los datos

dimanados de la anamnesis; debe ser realizada en lógica secuencia sin olvidar que el fin último es precisar si el paciente se encuentra en riesgo de muerte.

- La tensión arterial debe ser determinada en ambos brazos: una diferencia entrambos mayor de 20 mmHg es anormal y debe despertar sospecha de disección aórtica o robo subclavio. En el paciente acostado una diferencia entre los miembros superior e inferior menor de 20 mmHg suele acompañar a la disección aórtica.
- La amplitud disminuida del pulso es característica de las estenosis aórticas y la miocardiopatías obstructivas —*pulsus parvus et tardus*—. El pulso paradójico positivo es típico del taponamiento cardíaco y el embolismo pulmonar masivo. La ausencia de pulso puede indicar disección aórtica o embolismo arterial. El pulso femoral puede estar ausente o disminuido en presencia de disección aórtica.
- La elevación de la presión venosa yugular es característica de la insuficiencia cardíaca congestiva, taponamiento cardíaco y embolismo pulmonar. Por su parte el pulso venoso, puede mostrar ondas ‘a’ “cañón” en bloqueos de la conducción aurículoventricular.
- La presencia de soplos en el cuello o en la fosa supraclavicular sugiere respectivamente aterosclerosis, disección carotídea o síndrome del robo subclavio. Adicionalmente su presencia es un marcador de enfermedad coronaria infrayacente.
- La auscultación cardíaca puede ser rica en hallazgos: ruidos hipofonéticos (taponamiento cardíaco); presencia de 3° o 4° ruidos (galope diastólico de la insuficiencia cardíaca o sobrecarga ventricular izquierda); reforzamiento del componente pulmonar del 2° ruido (hipertensión o embolismo pulmonar); soplo sistólico de eyección (estenosis aórtica o cardiomiopatía hipertrófica —acentuado en posición de pie y disminuido en cuclillas—); soplo en maquinaria del embolismo aéreo —continuo y más intenso hacia el segundo ruido—; “*plop*” tumoral o soplo diastólico (mixoma auricular).
- La exploración abdominal debe tomar en cuenta la presencia de tumor pulsátil (aneurisma aórtico) y no debe olvidarse el tacto rectal en la búsqueda de melena o sangre oculta.



### **Pistas cruciales en exámenes complementarios (12):**

- El electrocardiograma (ECG) puede mostrar cambios isquémicos agudos o infarto antiguo; elevación cóncava del segmento ST y ocasionalmente depresión del intervalo PR (pericarditis aguda); signos de hipertrofia ventricular izquierda (hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica y estenosis aórtica); hipertrofia ventricular derecha (hipertensión o embolismo pulmonar); síndrome de pre-excitación (clásicamente intervalo PR corto, complejo QRS ancho y onda delta del síndrome de Wolff-Parkinson-White); bradi o taquiarritmias: intervalo QT prolongado; bloqueo parcial de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V1 a V3 con ondas T invertidas y descenso peculiar del ST elevado (síndrome de Brugada).
- El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio continuo (prueba de Holter de 24 horas) ha sido una herramienta de aproximación tradicional al diagnóstico de síncope, pero tiene escaso beneficio: a) Síntomas correlacionados con la arritmia: 4 % de verdaderos positivos y b) Síntomas no correlacionados con la arritmia 15 % de falsos positivos. Adicionalmente, 14 % de pacientes tienen una arritmia asintomática que podría sugerir la causa del síncope (paro sinusal, bloqueo tipo Mobitz II, taquicardia ventricular no sostenida).
- En pacientes que consulten en situación de emergencia se recomienda el monitoreo cardíaco continuo e inmediato.
- Los exámenes complementarios de laboratorio no suelen ser de ayuda. La hipoglucemia se manifiesta por un complejo sintomático donde el síncope es raro.
- La investigación de hipotensión ortostática requiere que el paciente haya permanecido acostado al menos por 5 minutos antes de adoptar la posición de pie la cual debe mantener por 2 minutos. Definiciones: 1) Prueba positiva: disminución de la presión sistólica 20 a 30 mmHg y de la diastólica mayor de 10 a 15 mm con aumento de la frecuencia cardíaca mayor de 30 latidos por minuto. La prueba no suele ser confiable, es inconsistente y tiene poca especificidad. 2) Disautonomía: descenso significativo de la presión arterial con frecuencia

cardíaca fija. 3) Depleción de volumen o vasodilatación excesiva: Descenso significativo de la presión arterial con aceleración de la frecuencia cardíaca. 4) Síndrome de taquicardia postural o de hiperventilación (entidad heterogénea de frecuentes lipotimias y síntomas de hiperactividad autonómica [palpitaciones, sudación, temblor, visión borrosa, dolor torácico no anginoso, despersonalización, desrealización, trastornos de concentración, dificultad respiratoria disnea suspirosa, sensación de pánico]): insignificante descenso de la presión arterial con acentuada aceleración de la frecuencia cardíaca.

- La ecocardiografía tiene escasa influencia diagnóstica en ausencia de síntomas o signos de enfermedad cardíaca orgánica.
- Los estudios electrofisiológicos intracardíacos son onerosos, invasivos y poco informativos especialmente cuando se trata de corazones sanos con ECG normales.
- Las pruebas complementarias neurológicas suelen ser irrelevantes (electroencefalograma, tomografía y resonancia magnética cerebrales, Doppler carotídeo o transcraneal).
- La prueba de la mesa basculante (*“tilt table testing”*) se emplea para confirmar el diagnóstico de síncope vasovagal en pacientes que carecen de los síntomas clásicos; también tiene utilidad en el síncope recurrente del anciano con neuropatía autonómica.
- La evaluación psicológica podría estar indicada en pacientes con cuadros sincopales frecuentes por síndrome de hiperventilación.

### **El más común: síncope cardioneurogénico (vasovagal)**

Término introducido por Thomas Lewis en 1932, para denominar un cuadro de hipotensión (por vasodilatación debida a inhibición simpática) y bradicardia (mediada por estimulación vagal) con compromiso secundario de la irrigación cerebral (6). Es la variedad de síncope más frecuente dentro de un grupo de síncope reflejos o neuralmente mediados, caracterizados por una brusca falla del sistema autonómico para mantener la presión arterial y algunas veces el ritmo cardíaco a un nivel suficiente para mantener la perfusión cerebral y la conciencia. En este grupo también se incluyen el

## SÍNCOPE: UN ENFOQUE PRAGMÁTICO

síncope del seno carotídeo y los síncope “situacionales” que ocurren después de la tos, deglución, defecación o luego de orinar (7-9,14). Su origen no ha sido del todo desentrañado, pero se piensa que ocurre en personas que tienen una predisposición personal en la que existe un excesivo remanso venoso periférico que causa un brusco descenso del retorno venoso (7). Debido a ello se produce un “estado hipercontráctil” donde se activan mecanorreceptores que sólo responden al estiramiento y cuya activación aumenta las aferencias neurales al cerebro simulando la misma situación presente en la hipertensión arterial; se provoca así, una bradicardia paradójica refleja con descenso de la resistencia vascular periférica. Estos receptores se encuentran presentes en todo el cuerpo (vejiga, recto, esófago, pulmones) y su brusca activación envía por vía aferente señales al cerebro que provocan una respuesta similar (7-9).

Las situaciones que disparan un síncope neurocardiogénico incluyen la prolongada estación de pie (síncope de la parada militar) (Figura 3), el ejercicio vigoroso en un ambiente caluroso, estrés emocional, miedo, ambientes cerrados abarrotados de personas e intenso dolor. En forma típica, unos treinta segundos o media hora antes, el paciente puede presentar síntomas premonitorios que incluyen aturdimiento, sensación de frío o calor, debilidad, sudación fría, visión borrosa, cefalea náuseas y malestar abdominal. Como signos se aprecian bostezos, palidez cutánea, nerviosismo, midriasis y evidente sudación. Desafortunadamente en un tercio de los pacientes, especialmente en aquellos de edad

avanzada, estos heraldos no existen haciendo a los afectados más proclives al trauma. Luego sobreviene la inconsciencia que suele prolongarse por medio a cinco minutos pero, dependiendo de la edad, puede ser más prolongado. Durante la misma pueden apreciarse resaltos mioclónicos a menudo confundidos con convulsiones. La recuperación suele ser rápida sin el estado confusional propio del verdadero ataque convulsivo; nuevamente, el paciente anciano puede mostrarse confundido hasta por 10 minutos. La facies del paciente es llamativa por su húmeda palidez y la debilidad acompañante es la regla. Los episodios tienden a sobrevenir en grupo seguidos por largos períodos de calma (7-10, 13,15). Es interesante el hecho de que el paciente suele olvidar síncope pasados, por lo que se hace necesario insistir una y otra vez para facilitar el recuerdo.

La conducción terapéutica del paciente y de su familia debe iniciarse con el tratamiento no farmacológico, representado por la educación terapéutica animando al sujeto a aumentar la ingestión de líquido a un volumen superior a 2 litros en horas de la mañana y en porciones divididas hasta producir una orina clara; la poliuria resultante gravita en contra de la adhesión al régimen. Igualmente se le insta a aumentar el consumo diario de sal hasta alcanzar los 120 mmol/día (aproximadamente 7 gramos) que debe mantener por 8 semanas. Deben evitarse el licor y las drogas vasodilatadoras. Aquellos pacientes que presenten heraldos sincopales deben ser prevenidos acerca de cómo abortarlos: bien, acostándose en cuanto apenas se sospechen



**Figura 3. Síncope de la parada militar.**

preferiblemente con las piernas en alto; o también, sentándose y colocando la cabeza entre las rodillas; de la misma forma actúan los ejercicios isométricos como vía para aumentar el retorno venoso y elevar la presión sanguínea, por ejemplo, encontrándose de pie, cruzar una pierna sobre la otra al tiempo que se tensan los músculos en forma intermitente por 30 segundos; o ejerciendo con la mano dominante la máxima contracción sobre una pelota de cerca de 5 ó 6 cm de diámetro por el mayor tiempo tolerado, o hasta que desaparezcan los síntomas (16), o realizando la maniobra de Jendrassik (17) por tiempo prolongado —inicialmente descrita durante el examen neurológico para obtener una mayor relajación muscular y facilitar la provocación de los reflejos tendinosos— y que fue descrita como sigue: “Se pide al enfermo que enchufe los dedos de su mano izquierda formando garra hacia abajo en el hueco que constituyen los dedos de la mano derecha formando garra hacia arriba y luego trate de tirar como si quisiera ver cual mano tiene más fuerza” (Figura 4). Aunque el valor del entrenamiento en una mesa basculante ha sido controversial, una variante recomienda que el paciente se mantenga de pie con la espalda adosada a una pared comenzando por 5 minutos diarios, aumentándolo progresivamente a 15 ó 30 minutos por día (14).

Ante el paciente que ha sufrido un síncope debe aflojarse el vestido o el cuello de la camisa, acostarlo en el suelo elevándole las piernas y no sentarlo hasta que se sienta bien so pena de que recurra. La socorrida idea de que tratándose de una hipoglicemia debe suministrarse una bebida azucarada brinda sólo el beneficio de la espera mientras se recupera el paciente, pero en realidad no brinda ningún beneficio (Figura 5).

En los pacientes que han sufrido trauma por no existir síntomas prodrómicos se justifica el empleo de una terapéutica profiláctica. Debido a su rápida acción se emplea el alfa-agonista midodrine (Orvaten®) —no accesible en nuestro medio— en dosis oral de 5 mg tres veces al día duplicando la dosis si hay recurrencia. Si aún no desaparecen se indica un betabloqueador como el metoprolol 50 mg dos veces por día o el propranolol 20 mg dos veces por día, o la fludrocortisona oral 0,1 mg diario, o un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (paroxetina 20 mg, fluoxetina 20 mg o escitalopram 10 mg) que pueden mantenerse hasta por un año reduciéndolos luego en forma progresiva (14). Otros recursos incluyen el empleo de marcapasos.

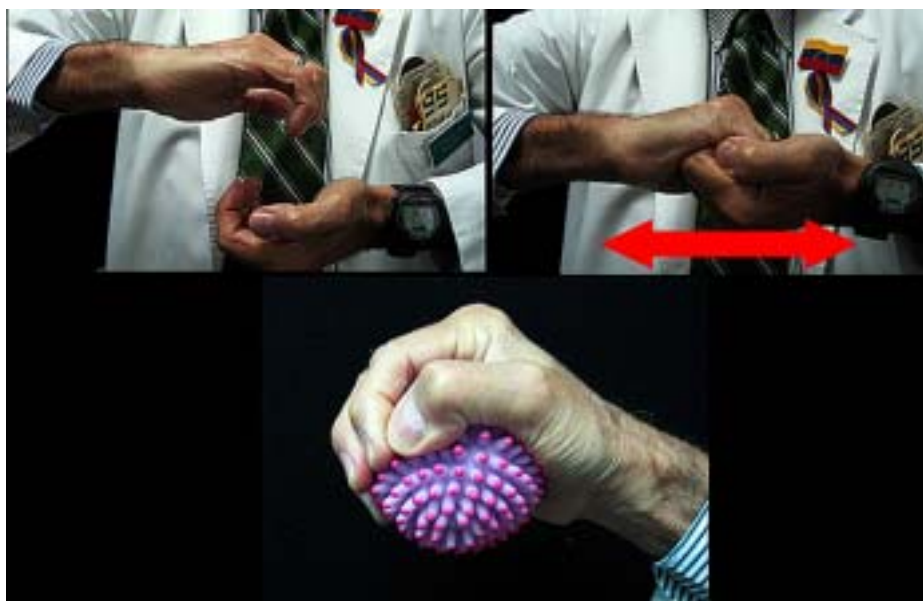


Figura 4. Maniobras isométricas para abortar un síncope vagal (17) —explicación en el texto—





Figura 5. Posiciones de ayuda al paciente con síncope

### Comentarios sobre una experiencia venezolana

En 2003 los doctores Mohaweche y Vidal presentaron los resultados de una investigación nacional para optar al título de especialista en medicina interna titulada “Utilidad de la Historia Clínica en la evaluación del paciente con síncope”. El estudio, de cohorte retrospectiva sobre una muestra seleccionada de 222 casos, fue llevado a cabo en pacientes de la Unidad de Electrofisiología del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Caracas entre los años 1996 y 2001. Sus resultados pueden resumirse como sigue: el síncope más frecuente fue el no-cardiogénico (63,5 %), y de entre ellos, el neurocardiogénico tuvo la mayor representación (44, 59 %). No se esclareció la etiología del síncope en el 10,81 % de los casos. El síncope cardiogénico fue más frecuente en los pacientes mayores de 40 años (16 veces más probable en los mayores de 65), el tiempo del primer episodio de síncope hasta la consulta fue de días a meses. Fue característica su presentación en posición

supina pero pudiendo ocurrir en cualquier posición. No se asoció a ningún desencadenante en especial, ni hubo fatiga posterior. El síntoma premonitorio fundamental fue palpitations, siendo frecuente encontrar anomalías en el examen físico cardiovascular, un electrocardiograma anormal y una asociación significativa a la ocurrencia de trauma consecutivo. El síncope no-cardiogénico fue más frecuente en menores de 40 años (2,2 veces más probable entre los 16 y 24 años), el tiempo transcurrido desde el primer episodio hasta la consulta fue de meses a años, siendo característica su presentación en posición de pie o después del ejercicio. El síncope situacional ocurrió en cualquier posición, asociándose con elevada frecuencia a la tos, la micción o el dolor. Los pacientes se quejaron de intensa fatiga luego del episodio, siendo los principales síntomas premonitorios náuseas, vómitos, palidez, frialdad, calor o sudación; fue poco común encontrar anomalías al examen



físico cardiovascular y el electrocardiograma fue normal. Se comenta que en la Unidad de Electrocardiografía Ambulatoria del mismo centro, el síncope constituyó el 8 % de las solicitudes de estudio.

El síncope puede ser la expresión de un problema benigno pero al mismo tiempo, el presagio de una muerte súbita. El diagnóstico, apoyado en datos obtenidos de una escrupulosa anamnesis y un examen clínico dirigido, asociado a la realización de un electrocardiograma en reposo, puede ser suficiente para realizar el diagnóstico en más de la mitad de los casos. Un flujograma relativo a cómo conducir al paciente en la Figura 6.

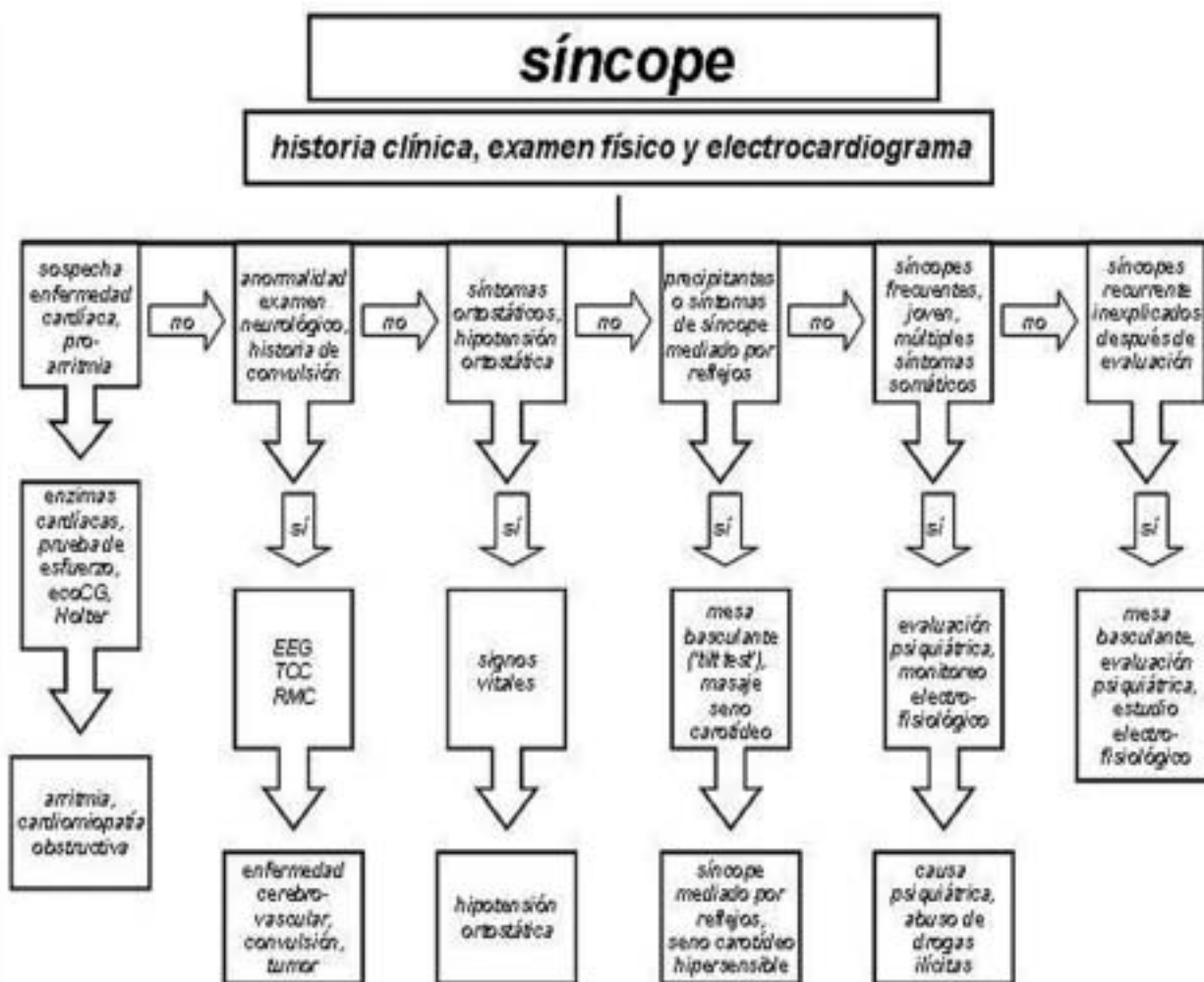


Figura 6. Diagrama de flujo para la conducción del paciente con síncope.

## REFERENCIAS

1. Brunner LS, Suddarth DS. Assessment of cardiovascular function. En: Smelzer SC, Bare BG, editores. Brunner and Suddarths' s textbook of medical-surgical nursing. Filadelfia, EE.UU: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.p.532-563.
2. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. J Amer Coll Cardiol. 2006;47:473-478.
3. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med. 2000;343:1856-1862.
4. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Assessment Project for the American College of Physicians. Ann Int Med. 1997;126:989-996.
5. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. JAMA. 1992;268:2553-2560.
6. Nahm F, Freeman R. Vasovagal syncope. The contributions of Sir William R. Gowers and Sir Thomas Lewis. Arch Neurol. 2001;58:509-511.
7. Grubb BP, McMann MC. The fainting phenomenon: Understanding why people faint and what can be done about it. Nueva York, EE.UU: Futura Publishing Co., Inc. 2001:61-62.
8. Wieling W, van Lieshout J. Maintenance of postural normotension in humans. En: Low PA, editor. Clinical autonomic disorders: Evaluation and management. 2ª edición. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1997.p.73-82.
9. Sheperd RFJ, Shepherd JT. Control of the blood pressure and the circulation in man. En: Mathias CJ, Bannister R, editores. Autonomic failure: A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. 4ª edición. Oxford, England: Oxford University Press; 1999.p.72-75.
10. Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. Circulation. 2002;106:1606-1609.
11. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N Engl J Med. 1983;309:197-204.
12. Disponible en URL <http://www.jeffmann.net/NeuroGuidemaps/syncope.htm#intro>
13. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin J, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;347:878-885.
14. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope. N Engl J Med. 2005;352:1004-1010.
15. Maisel WH, Stevenson WG. Getting to the heart of the matter. N Engl J Med. 2002;347:931-933.
16. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol. 2002;40:2053-2059.
17. Dassen R, Fustinoni O. Sistema nervioso. En: Padilla T, Cossio P, editores. Biblioteca de Semiología. Buenos Aires: Librería El Ateneo Editorial; 1953.p.241.

---

...viene de la pág. 201.

Ya en pleno siglo XX, finalizada la Iª Guerra Mundial, se puso de manifiesto que había aumentado la capacidad de destrucción. A partir de ahí surgió un interés creciente de la comunidad internacional al respecto que se tradujo en múltiples iniciativas derivadas tanto de instituciones públicas como de asociaciones privadas. Fue entonces cuando se adoptó el tratado para la protección de instituciones artísticas científicas y monumentos históricos, denominado "Pacto Roerich", firmado en Washington, en el marco de la Unión Panamericana, el 15 de abril de 1935, después de varias conferencias privadas celebradas en Brujas y Washington. Este

pacto tiene por mérito ser el primer instrumento convencional, aunque a escala regional, que trata de una manera específica el problema del respeto y la protección acordados a los bienes y valores culturales y de su defensa, en todas las situaciones, es decir, tanto en tiempo de paz como en tiempo de guerra con especial atención a los supuestos de conflictos armados. Este pacto entró en vigor el 26 de agosto de 1935 con los siguientes estados como signatarios: Brasil, Chile, Cuba, El Salvador, Estados Unidos de América, Guatemala, México, República Dominicana y Venezuela.

*Continúa en la pág. 218...*